

**A r c h i v**  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
**klinische Medicin.**

---

Herausgegeben  
von  
**Rudolf Virchow.**

*Hundertundfünfter Band.*

Zehnte Folge Fünfter Band.

Mit 17 Tafeln.

---

B e r l i n,  
Druck und Verlag von Georg Reimer.  
1886.



## Inhalt des hundertundfünften Bandes.

### Erstes Heft (1. Juli).

|  | Seite |
|--|-------|
| I. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. Fünfte Mittheilung. Die Arteriosclerosis nodosa. (Hierzu Taf. I—II.) . . . . . | 1     |
| II. Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens. Von Dr. Benno Baginsky, Privatdocenten in Berlin. (Hierzu Taf. III.) . . . . .   | 28    |
| III. Ueber das Verhalten des sogenannten Saccharin im Organismus. Von Prof. E. Salkowski. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.) . . . . .   | 46    |
| IV. Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers und der sog. reducirenden Substanzen im Harn mittelst Fehling'scher Lösung. Von Dr. Immanuel Munk, Privatdocenten in Berlin. . . . .  | 63    |
| V. Ein neuer Fall von geschwänztlem Menschen. Bearbeitet von Carl Hennig in Leipzig und August Rauber in Dorpat. (Hierzu Taf. IV—V.) . . . . .   | 83    |
| VI. Die periodischen Sterblichkeits-Schwankungen in ihrer Bedeutung für die Medicin. Von A. Oldendorff in Berlin. (Hierzu Taf. VI.) . . . . .  | 110   |
| VII. Untersuchungen über die motorischen Nervenendigungen der quergestreiften Muskelfasern. (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. M. Miura aus Tokio. (Hierzu Taf. VII.) . . . . .  | 129   |
| VIII. Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Function desselben. Von H. Chr. Geelmuyden. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Christiania. (Hierzu Taf. VIII.) . . . . .   | 136   |
| IX. Ueber Doppelfärbung mit Orcein. Von Dr. O. Israel, Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut in Berlin. . . . .  | 169   |
| X. Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberculose. Von Dr. Dietrich Nasse, Assistenten am pathologischen Institut zu Göttingen. . . . .  | 173   |
| XI. Ueber die Nitate des Thier- und Pflanzenkörpers. Von Dr. Th. Weyl in Berlin. (Aus dem Laboratorium von Th. Weyl.) . . . . .  | 188   |
| XII. Ueber erbliche Uebertragung parasitärer Organismen. (Aus dem pathologischen Institut in Berlin.) Von Prof. Dr. Max Wolff in Berlin. . . . .   | 192   |

## Zweites Heft (3. August).

|  | Seite |
|--|-------|
| XIII. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. Sechste Mittheilung. Die Arteriosclerosis nodosa. (Fortsetzung zu S. 26.) . . . . .   | 197   |
| XIV. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über Pulsus paradoxus. (Ein Beitrag zur Lehre von der Wirkung grosser pleuritischer Ergüsse. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Privatdocenten an der Universität Breslau. . . . . | 215   |
| XV. Untersuchungen über die Spina bifida. Von Prof. F. v. Recklinghausen in Strassburg. (Hierzu Taf. IX—X und 1 Zinkographie.)   |       |
| I. Spina bifida occulta mit sacrolumbaler Hypertrichose, Klumpfuss und neurotischem Geschwür in Folge eines Myofibrolipom am Rückenmark. Die Gewebstransposition bei den Gehirn- und Rückenmarkshernien . . . . .  | 243   |
| II. Ueber die Art und die Entstehung der Spina bifida, ihre Beziehung zur Rückenmarks- und Darmspalte. . . . .   | 296   |
| XVI. Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Von Prof. J. C. Eberth und Dr. C. Schimmelbusch in Halle. (Hierzu Taf. XI—XII.)   |       |
| II. Die Entstehung von Thromben in grösseren Gefässen von Säugethieren. . . . .  | 331   |
| XVII. Ueber Transfusion und Infusion. Von Dr. A. Landerer in Leipzig. . . . .  | 351   |

## Drittes Heft (1. September).

|   |     |
|---|-----|
| XVIII. Untersuchungen über die Spina bifida. Von Prof. F. v. Recklinghausen in Strassburg. (Schluss von S. 330.) . . . . .  | 373 |
| XIX. Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Von Prof. J. C. Eberth und Dr. C. Schimmelbusch in Halle. (Fortsetzung zu S. 350.)   |     |
| III. Conglutination und Coagulation. . . . .  | 456 |
| IV. Gefässläsion und Thrombose. . . . .   | 461 |
| V. Circulationsstörung und Thrombose. . . . .   | 464 |
| XX. Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben. Von Dr. Albert Moll. (Hierzu Taf. XIII—XV.) . . . . .   | 466 |
| XXI. Die experimentelle Melanämie und Melanose durch Schwefelkohlenstoff und Schwefeloxysulfid nebst einigen Bemerkungen über die Natur des Malariagiftes. Von Dr. Carl Schwalbe, prakt. Arzte in Magdeburg. (Hierzu Taf. XVI.) . . . . . | 486 |
| XXII. Ueber einige pathologisch-histologische Methoden und die durch dieselben erzielten Resultate. Von Prof. Dr. Victor Babes in Budapest. (Hierzu Taf. XVII. Fig. 1—5.) . . . . .   | 511 |
| XXIII. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Von Dr. Kartulis in Alexandrien. (Hierzu Taf. XVII. Fig. I—III.) . . . . .  | 521 |

**A r c h i v**  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
**klinische Medicin.**

---

Bd. CV. (Zehnte Folge Bd. V.) Hft. 1.

---

**I.**

**Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.**

Von Prof. Dr. R. Thoma,  
Director des pathologischen Instituts in Dorpat

Fünfte Mittheilung.

**Die Arteriosclerosis nodosa.**

(Hierzu Taf. I--II.)

In der dritten Mittheilung<sup>1)</sup> wurde der Versuch gemacht, die Arteriosclerose in zwei Hauptformen zu trennen, in die Arteriosclerosis diffusa und in die Arteriosclerosis nodosa. Letztere ist charakterisirt durch das Auftreten der bekannten hügelartigen Verdickungen der Intima, welche an der Innenfläche der Aorta und der grösseren und kleineren Arterien einen so häufigen Befund darstellen. Alle Forscher, welche sich mit der Arteriosclerose beschäftigten, haben gerade diesen Bildungen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, und die Lehren von Lobstein, Rokitansky und Virchow sind wesentlich auf die Untersuchung der knotenförmigen Verdickungen der Intima arteriosclerotischer Gefässe begründet worden. Es wird deshalb gerechtfertigt erscheinen, wenn diese Veränderungen vom Standpunkte der in

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 104. S. 209.

den früheren Mittheilungen gewonnenen Ergebnisse aus einer erneuten, sorgfältigen Prüfung unterzogen werden.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden, welche zu diesem Zwecke verwendet wurden, kann auf die dritte Mittheilung verwiesen werden. Die Arterien wurden zuerst bei einem Drucke von 16 cm Quecksilber mit erwärmtem Paraffin injicirt und nach Erstarrung des Paraffins in paraffin-gesättigtem Alkohol erhärtet. Sodann konnte mit Hülfe des Diopetrographen eine genaue Zeichnung der freipräparirten Gefässabschnitte hergestellt werden. Nachdem dies geschehen war, wurden die Arterien an verschiedenen Stellen genau senkrecht zur Axe des Lumen durchsägt, und die Sägeflächen mit Hülfe der Camera lucida bei 4—10 facher Vergrößerung gezeichnet. Nach Entfernung des Paraffinausgusses erfolgte endlich die Zerlegung der Gefässstücke in mikroskopische Schnitte. Einen Theil des hierzu verwendeten Materials bildeten die in der dritten und vierten Mittheilung genauer beschriebenen Abschnitte der Aorta abdominalis und der Arteriae iliacae. Ausserdem aber standen noch einige ebenso behandelte Abschnitte der Aorta thoracica und der Arteriae femorales zur Verfügung und schliesslich wurden die Ergebnisse auch an kleineren erkrankten Arterien der Hirnhäute und anderer Körpertheile bestätigt.

Bei diesen Untersuchungen ergab sich zunächst, dass mehr oder weniger deutlich wahrnehmbare, circumscripte, knotenförmige Verdickungen der Intima einen regelmässigen Befund bei derjenigen Form der diffusen Arteriosclerose bilden, welche in der vorhergehenden Mittheilung als diffuse, primäre Arteriosclerose bezeichnet wurde. Dieses Ergebniss weist mit Entschiedenheit auf nähere ätiologische Beziehungen zwischen der diffusen primären und der knotigen Form der Arteriosclerose hin. Dagegen fanden sich in den Gefässabschnitten, welche an diffuser, secundärer Arteriosclerose erkrankt waren, nur vereinzelte, kleinere hügelartige Verdickungen der Intima. Nach den in der vierten Mittheilung niedergelegten Erfahrungen kann die Seltenheit des Vorkommens bindegewebiger Knoten in der Intima bei secundärer Arteriosclerose nicht überraschen. Denn es hatte sich gefunden, dass die diffuse secundäre Arteriosclerose abhängig sei von Circulations-

störungen, deren Ursachen weiter in der Peripherie der Arterienverzweigung, nicht aber im Gebiete der diffusen secundären Arteriosclerose selbst zu suchen sind. Solche Circulationsstörungen, die sich wesentlich als Verlangsamungen des Blutstromes auf dem ganzen Querschnitte einer Arterie darstellen, erscheinen wohl geeignet diffuse bindegewebige Verdickungen der Intima hervorzurufen. Es wäre aber nicht einzusehen, in welcher Weise sie circumscripte Bindegewebswucherungen in der Intima veranlassen sollten. Wenn nun die Beobachtung nichtsdestoweniger auch in secundär arteriosclerotischen Strecken von Arterien gelegentlich einzelne kleine Bindegewebflecke in der Intima nachweist, so wird für diese eine andere Erklärung gesucht werden müssen.

Diese Erklärung findet sich ohne Schwierigkeit, wenn man sich der nahen ätiologischen Beziehungen erinnert, welche zwischen der primären und der secundären diffusen Arteriosclerose bestehen. In der That konnten in allen Fällen von secundärer Arteriosclerose auch zugleich an einem grossen Theile der arteriellen Bahn die Erscheinungen der primären, diffusen Arteriosclerose nachgewiesen werden. Deshalb erscheint es als eine durchaus ungezwungene Deutung, wenn man annimmt, dass in den secundär arteriosclerotischen Gefässen, welche knotige Verdickungen der Intima zeigten, auch zugleich Spuren primärer Arteriosclerose vorhanden waren, die in Beziehung stehen zu der Entwicklung der circumscripiten Bindegewebflecke in der Intima.

Weiterhin überzeugt man sich, dass zuweilen die Arteriosclerosis nodosa auch in Gefässprovinzen auftritt, welche keine Erscheinungen der diffusen Arteriosclerose erkennen lassen. Es ist dies beispielsweise ein häufiges Vorkommen an den Arterien des Hirns und der Hirnhäute. Allein regelmässig findet man in solchen Fällen mit der rein nodösen Arteriosclerose der einen Gefässprovinz eine diffuse primäre Arteriosclerose der Aorta oder anderer Gefässprovinzen verknüpft. Wenn sich demnach die Arteriosclerosis nodosa und die beiden Formen der diffusen Arteriosclerose in sehr verschiedenartiger Weise combiniren, so erscheint doch immer die nodöse Arterio-

sclerose in irgend welcher Weise von diffuser, primärer Arteriosclerose begleitet. In der Regel aber gestaltet sich dieses Verhältniss so, dass die grösseren knotenförmigen Verdickungen der Intima im Gebiete der diffusen primären Arteriosclerose auftreten.

Man gelangt auf diesem Wege zu dem vorläufigen Ergebnisse, dass die Arteriosclerosis nodosa in näherer ätiologischer Beziehung zu der diffusen primären Arteriosclerose stehe. Diese Beziehung aber kann kaum in anderer Weise aufgefasst werden als indem man annimmt, dass die Arteriosclerosis nodosa von ähnlichen ätiologischen Momenten, wie die primäre diffuse Arteriosclerose abhängig sei, von Dehnungen der Tunica media. Allein erst eine genauere Prüfung der anatomischen Befunde kann dieses Ergebniss mit Bestimmtheit feststellen.

Die Auffindung der ätiologischen Momente, welche die nodöse Form der Arteriosclerose bestimmen, ist aber in dem einen Falle mit grösseren, in dem anderen Falle mit kleineren Schwierigkeiten verknüpft, weil die mechanischen Bedingungen, unter denen die Gefässwand steht, bald mehr, bald weniger verwickelte genannt werden müssen. Im Allgemeinen kann man die circumscribten Bindegewebsneubildungen der Arterienintima, welche keine nachweisbare topographische Beziehung zu den Verzweigungsstellen der Arterien erkennen lassen, auf relativ einfache Verhältnisse, auf eine locale Dehnung der Arterienwand zurückführen, während die an den Verzweigungsstellen auftretenden Bindegewebsflecke nicht ohne eine Berücksichtigung der Gestaltveränderungen der ganzen Arterie dem Verständnisse näher gerückt werden können. Aus diesem Grunde erscheint es zweckmässig, diese beiden Hauptformen von Bindegewebsflecken einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen, und zunächst die circumscribten Verdickungen der Intima, welche unabhängig von den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn auftreten, zu erörtern. Die arteriosclerotischen Heerde dagegen, welche sich an den Verzweigungsstellen der Arterien localisiren, sollen einer späteren Mittheilung vorbehalten werden.

Bei einer genaueren mikroskopischen Untersuchung der Wandungen primär arteriosclerotischer Gefässe bemerkt man, dass die bindegewebige Verdickung der Intima, welche in der dritten

Mittheilung als eine diffuse Endarteriitis beschrieben wurde, keine ganz gleichmässige genannt werden kann. Vielmehr schwankt, ungeachtet der vollkommenen Regelmässigkeit des Gefässlumen, die Dicke der Intima auf einem und demselben Arterienquerschnitte zuweilen ganz erheblich. Während sie an der einen Stelle 70—90 mmm dick erscheint, erreicht sie an anderen Stellen eine Mächtigkeit von 300—400 mmm. Bereits für die normale Intima waren indessen in der ersten Mittheilung<sup>1)</sup> ähnliche Verhältnisse besprochen worden. Auch die normale Intima zeigt eine etwas ungleiche Dicke, wie dies aus einer Vergleichung der damals beigegebenen Abbildungen hervorgeht. Indessen sind diese Schwankungen in der Dicke der normalen Intima nur geringfügige zu nennen. Um sie auf den Abbildungen deutlich wahrnehmbar zu machen, mussten sie damals im Verhältnisse zu der übrigen Zeichnung des Arterienquerschnittes etwa um das Sechsfache übertrieben werden. Die Dicke der normalen Intima der Aorta schwankt, an injicirten Präparaten gemessen, zwischen 12 und 110 mmm.

Es fragt sich nun, inwieferne diese Ungleichheiten in der Dicke der Intima abhängig sind von Abweichungen in der Gestaltung der Media. Um dieser Frage näher zu treten, wurde in einer grossen Anzahl von Querschnitten durch die ganze Aorta die Intima und Media an verschiedenen Stellen gemessen. Dabei zeigte es sich, dass die Dicke der Intima aortae sowohl unter normalen Verhältnissen, wie bei secundärer Arteriosclerose keine bestimmte Beziehung zur Dicke der Media erkennen lässt. Die Dicke der Media ist ebenso wie diejenige der Intima nicht auf allen Theilen des Aortenquerschnittes gleich gross. Es fanden sich unter 45 genauer gemessenen Querschnitten der normalen Aorta

10 Querschnitte, in denen die dickste Stelle der Intima mit einer localen Verdünnung der Tunica media zusammenfiel,

18 Querschnitte, in denen der dicksten Stelle der Intima eine locale Verdickung der Tunica media entsprach, und

17 Querschnitte, in denen die Media, entsprechend der

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 93. S. 443.

dicksten Stelle der Intima, keine merkliche Aenderung in Beziehung auf ihre Mächtigkeit erkennen liess.

Aehnlich gestalteten sich die Verhältnisse bei diffuser secundärer Arteriosclerose, wenn man die spärlich vorkommenden, unverhältnissmässig viel beträchtlicheren, circumscribten, nodösen Verdickungen der Intima ausser Acht liess. Man wird aus diesen Ergebnissen den Schluss ziehen dürfen, dass die relativ geringen Differenzen in der Dicke der Intima normaler und secundär arteriosclerotischer Aorten keine Beziehung zur Dicke der Media besitzen, sondern dass sie auf anderweitige Verhältnisse, vielleicht auf gewisse locale Eigenthümlichkeiten des Blutstromes bezogen werden müssen, deren genauere Prüfung indessen vorläufig zu weit geführt hätte.

Bei der primären Arteriosclerose dagegen, sowie an denjenigen Stellen secundär arteriosclerotischer Gefässe, welche der Sitz knotenförmiger Verdickungen der Intima sind, gestalten sich die Verhältnisse in ganz anderer Weise. Die circumscribten Verdickungen der Intima zeichnen sich hier zunächst durch viel beträchtlichere Dicke aus. Ausserdem aber zeigt die Media, entsprechend diesen knotenförmigen, bindegewebigen Verdickungen der Intima regelmässig auffällige pathologische Veränderungen, und zwar entweder eine beträchtliche Verdünnung oder aber degenerative Erscheinungen, namentlich hyaline Degeneration. Diese Veränderungen der Media sind dann in vielen Fällen durch verschiedene Vorgänge anderer Art complicirt, deren Besprechung indessen erst später erfolgen kann. Für den Augenblick wird man an der Thatsache festhalten, dass jene bindegewebigen Verdickungen der Intima bei Arteriosclerosis nodosa immer mit Erkrankungen der Media combinirt sind. Zunächst aber sollen diejenigen Fälle näher geprüft werden, in welchen die Erkrankung der Media sich als eine Verdünnung dieser Membran darstellt.

In Fig. 1 (Taf. I) ist das Anfangsstadium einer solchen Veränderung bei 10facher Vergrösserung abgebildet, aus einem Querschnitte der Aorta abdominalis, welcher in der Mitte zwischen der Ursprungsstelle der Mesenterica inferior und der Theilungsstelle der Aorta senkrecht zur Axe des Gefässes gelegt wurde. Die Art und Weise, wie die Zeichnung mit Hilfe der Camera

lucida gewonnen wurde, ist bereits bei Besprechung der technischen Hilfsmittel in der dritten Mittheilung ausführlich erörtert worden. Man bemerkt hier einen breiten dunklen Streifen, die Tunica media (f). Dieselbe ist nach innen zu durch eine feine, schwarze, stellenweise leicht wellige Linie begrenzt, welche das äussere Blatt der *Elastica interna* vorstellen soll. Nach innen von dieser folgt eine halbmondförmige lichtere Gewebsmasse, die Intima. Die endotheliale Bekleidung der letzteren ist bei der gewählten Vergrösserung nicht erkennbar; dagegen unterscheidet man in den äusseren, dem Lumen abgewendeten Schichten der Intima eine schmale, beiläufig millimeterbreite Zone, die sich gegen den inneren Theil der Intima nur undeutlich abgrenzt. Diese schmale Zone ergibt sich als die elastisch-musculöse Schichte der Intima (e), welche nach aussen durch das bereits erwähnte äussere Blatt der *Elastica interna* begrenzt ist. Das innere Blatt der *Elastica interna*, welches in der ersten Mittheilung<sup>1)</sup> sorgfältiger beschrieben und abgebildet wurde, ist hier nicht wahrnehmbar, wie dies bei endarteriitischen Prozessen die Regel ist. Die Bindegewebslage der Intima, welche hier erheblich dicker ist als normal, trägt den Buchstaben d, während die Adventitia, sowie die anliegenden, losen Zellgewebsmassen mit g bezeichnet sind.

Die pathologisch verdickte Bindegewebslage der Intima zeigt in dieser Fig. 1 sehr ungleiche Mächtigkeit. Bei a erreicht die bindegewebige Verdickung der Intima ein Maximum; hier ist aber zugleich die Media nicht unerheblich verdünnt. Die Messung an einem in Canadabalsam eingelegten, gefärbten Durchschnitt ergab:

|       | Dicke der Intima | Dicke der Media |
|-------|------------------|-----------------|
| bei a | 412 mmm          | 187 mmm         |
| bei b | 93 -             | 275 -           |
| bei c | 81 -             | 319 -           |

Es ändert sich somit auf diesem Durchschnitte die Dicke der Media in umgekehrtem Sinne wie die Dicke der Intima. Ungeachtet dieser Eigenthümlichkeit in dem Verhalten der Ar-

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 93. S. 493 u. ff. An dieser Stelle wurde das innere Blatt der *Elastica interna* als fein punctirt bezeichnet. Siehe auch ebenda Taf. X. Fig. 13 u. 14.

terienwand lässt jedoch das Lumen der Aorta keinerlei merkliche Missstaltung erkennen. Sein Querschnitt stellt eine regelmässig geformte Ellipse dar, deren grosse und kleine Axe 16,9 und 16,1 mm messen. Die kleine Axe der Ellipse bildet mit der Sagittalebene des Körpers einen Winkel von  $-38^\circ$ , sie verläuft somit<sup>1)</sup> von vorne und links nach hinten und rechts, während der Punkt a genau im rechten Seitenrande der Aorta gelegen ist. Diese Gestaltung des Lumen ist nach den Erörterungen der dritten Mittheilung zu erwarten, da erstens der gezeichnete Querschnitt nicht allzuweit unterhalb der etwas nach links von der Sagittalebene befindlichen Ursprungsstelle der Mesenterica inferior liegt, und zweitens da die Aorta hier einen in der Frontalebene gekrümmten Verlauf darbietet. Wenn aber aus diesen Verhältnissen geschlossen werden kann, dass die Gefässlichtung in keiner Weise missstaltet, sondern vielmehr genau dem Blutstrom angepasst ist, so geht daraus weiterhin hervor, dass die Abweichung, welche die Tunica media an der gezeichneten Stelle von der Innenfläche der Arterie erkennen lässt, auf eine Ausbauchung der mittleren Arterienhaut zu beziehen ist. Erwägt man zugleich die nicht unerhebliche Verdünnung, welche die Tunica media an dieser Stelle aufweist, so wird man kaum eine andere Erklärung finden können, als die, dass die Tunica media hier eine Dehnung erlitten habe.

Weiterhin fragt es sich nun, ob diese Dehnung und Ausbauchung der Media als die primäre Veränderung und die bindegewebige Verdickung der Intima als die Folgeerscheinung, als das Product einer compensatorischen Endarteriitis aufzufassen sei, oder ob vielmehr die bindegewebige Verdickung der Intima vorausging und die Dehnung der Media veranlasste. Denn dass eine causale Beziehung zwischen beiden Vorgängen besteht, wird durch ihre häufige Coincidenz wahrscheinlich und durch die Thatsache, dass die nodöse Arteriosclerose immer mit Veränderungen der Media verknüpft ist, bewiesen. Eine Auffassung dieser causalen Beziehungen in dem Sinne, dass beide Vorgänge coordinirt die Folge eines dritten Vorganges, also einer gemeinsamen Ursache seien, steht ohne nähere Analogien dar, und

<sup>1)</sup> Bezüglich der Winkelbezeichnungen vergleiche die dritte Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 104. S. 223.

muss aus verschiedenen Gründen zurückgewiesen werden. Die Dehnung der Media ist unzweifelhaft ein rein passiver, vom Blutdrucke abhängiger Vorgang, der so wesentlich andere Voraussetzungen hat, als eine Bindegewebsneubildung, dass es schwer denkbar ist, wie eine und dieselbe Ursache einerseits in der Media eine Dehnung, andererseits in der Intima eine Gewebsneubildung erzeugen sollte. Eine solche Deutung der causalen Beziehungen schneidet jedes weitere Verständniss der hier interessirenden Vorgänge ab. Sie wird zu einer Hypothese, die nichts erklärt. Man wird somit nur zu prüfen haben, ob die Veränderung der Media als Ursache der bindegewebigen Verdickung der Intima, oder umgekehrt, ob letztere als die Ursache für die Dehnung der Media zu betrachten sei.

Wenn man zunächst sich auf den Standpunkt stellen will, dass die bindegewebige Verdickung der Intima, die Endarteriitis fibrosa vorausgeht und die Dehnung der Media veranlasst, so könnte es fraglich erscheinen, wie es kommt, dass die Media gedehnt wird, da die Gefässwand doch durch die Verdickung der Intima an sich keine Einbusse an Festigkeit erleidet, sondern vielmehr widerstandsfähiger wird. Dieser Einwand ist indessen hinfällig. Die eigenthümlichen mechanischen Bedingungen, unter denen eine vom Blutdrucke gespannte Gefässwand steht, könnten allerdings, wenn die Intima an einer beschränkten Stelle primär an Dicke zunimmt, eine geringe Ausbauchung der Media bedingen. Allein diese Ausbauchung könnte nach mechanischen Principien, wenn die locale Verdickung der Intima als ihre Ursache zu betrachten ist, unter keinen Umständen eine so beträchtliche sein, dass die ursprüngliche, dem Blutstrome adäquate Gestalt des Lumen wieder hergestellt würde. Immer müsste an der Stelle, wo die Intima verdickt ist eine erhebliche Difformität zurückbleiben. Wäre es also möglich nachzuweisen, dass das Lumen in Fig. 1 genau wieder seine elliptische Gestalt angenommen hat, welche es vor dem Eintreten der Erkrankung besass, so wäre die Auffassung, dass die Verdickung der Intima als die primäre Veränderung dastehe, widerlegt.

Dieser Beweis ist indessen für den Gefässquerschnitt Fig. 1

nicht mit voller Bestimmtheit zu führen, weil die Intimaverdickung zu geringfügig ist im Verhältnisse zu der Grösse der auszumessenden Gefässlichtung. Die Beobachtungsfehler, das heisst, die Fehler, welche bei der mit Hülfe der Camera lucida vorgenommenen Zeichnung des Gefässlumen unterlaufen können, sind bei aller Sorgfalt zu beträchtlich, um mit einem so hohen Grade von Genauigkeit, wie er hier erforderlich ist, für Fig. 1 jede Difformität des Gefässlumen in Abrede zu stellen.

Allcin dieser Beweis kann ohne Schwierigkeit geführt werden, wenn die pathologischen, bindegewebigen Verdickungen der Intima beträchtlicher werden, indem dann die erwähnten Fehlerquellen ihre Bedeutung verlieren. Wirft man einen Blick auf die Abbildungen Fig. 9 und 10, so dürfte wohl ohne Schwierigkeit die Ueberzeugung gewonnen werden, dass hier die Bindegewebsneubildung genau in dem Maassstabe erfolgte, dass das Gefässlumen eine dem Blutstrome adäquate Form wieder erhielt. Wenn hier die Bindegewebsneubildung die primäre Veränderung gewesen wäre, welche die Dehnung der Tunica media nach sich zog, müsste unzweifelhaft eine so auffällige Difformität des Gefässlumen entstanden sein, dass sie auch bei weniger genauer Beobachtung nicht hätte übersehen werden können. Umgekehrt führt die grosse Regelmässigkeit des Gefässlumen in Fig. 9 und 10 direct zu der Annahme, dass die Bindegewebsneubildung in der Intima secundär sei und in ihrer räumlichen Ausdehnung wesentlich von den mechanischen Bedingungen des Blutstromes bestimmt werde.

Damit gelangt man zu dem Schlusse, dass in der That die Dehnung der Tunica media als die primäre Veränderung zu betrachten sei, und dass die Bindegewebsentwicklung in der Intima in diesen Fällen die Bedeutung einer compensatorischen Endarteriitis gehabt habe, welche dem durch die Dehnung der Media missstalteten Gefässlumen wieder eine dem Blutstrome entsprechende Form ertheilte. Dieser Schlussfolgerung kommt aber eine etwas allgemeinere Bedeutung zu, denn es wird sich ergeben, dass alle Formen der Arteriosclerosis nodosa mit solchen localisirten Dehnungen und Ausbauchungen der Tunica media der Arterien be-  
ginnen. Es ist aber in diesem Resultate zugleich eine bedeut-

same Bestätigung gegeben für die Erörterungen der dritten Mittheilung. Dort hatte sich gefunden, dass die primäre diffuse Arteriosclerose im Wesentlichen auf einer weitverbreiteten Dehnung der Tunica media der Arterien beruhe. Hier aber gelangt man zu dem Resultate, erstens dass die Arteriosclerosis nodosa vorzugsweise in dem Gebiete der primären diffusen Arteriosclerose auftrete, und zweitens dass die hier erörterten Formen der Arteriosclerosis nodosa gleichfalls auf Dehnungen, aber auf locale, circumscribte Dehnungen der Muskelhaut der Arterien zu beziehen seien. Es unterstützen sich somit die Ergebnisse der beiden Untersuchungsreihen gegenseitig. Ein genaueres Studium der bindegewebigen Flecke in der arteriosclerotischen Gefässwand ist aber geeignet, noch eine Reihe weiterer Argumente zu schaffen.

Prüft man eine grössere Anzahl dieser halbmondförmigen, mit localer Verdünnung der Media combinirten Verdickungen der Intima, so nimmt man bei einem Theile derselben Veränderungen wahr, welche direct darauf schliessen lassen, dass in ihnen relativ nachgiebige Stellen der Arterienwand vorliegen. Man bemerkt nehmlich entsprechend der dünnsten Stelle der Media zuweilen eine körnige Trübung der Bindegewebslager der Intima, wie sie in Fig. 2 bei 10facher Vergrösserung wiedergegeben ist. In dieser Figur ist allerdings die Trübung, der Deutlichkeit halber, zu dunkel gehalten. In Wirklichkeit erscheint das Gewebe der Intima an solchen Stellen nur körnig, etwas aufgefasert und von unregelmässigen aber sehr feinen Spalten durchsetzt. Kerne und Zellen sind zuweilen noch nachweisbar, öfters fehlen dieselben an den besonders stark veränderten Stellen. Man erhält im Allgemeinen den Eindruck, dass es sich hierbei um eine moleculare Desintegration der Intima handle, um eine Veränderung, bei welcher die fibrilläre Structur des Bindegewebes durch allzu straffe Spannung Schaden erlitten hätte. Es erhebt sich aber dabei zugleich der Einwurf des Artefactes. Die Anspannung der Gefässwand durch eine unter dem Drucke von 16 cm Quecksilber stehende Flüssigkeit, eine zu hohe Temperatur der Injectionsmasse, sowie endlich die Erhärtung des stark gespannten Gefässes in Weingeist ohne vorgängige Entfernung des Paraffinausgusses könnten als Momente angeführt

werden, welche postmortal und artefiziell eine solche Veränderung herbeizuführen geeignet wären.

Diesem Einwurfe gegenüber ist nun anzuführen:

Erstens, dass ein Injectionsdruck von 16 cm Quecksilber die Grenzen der Schwankungen des Blutdruckes nicht überschreitet.

Zweitens, dass eine zu hohe Temperatur der Paraffinmasse zwar die Innenschichten der Gefäße verändert, jedoch nicht trübt, sondern vielmehr durchsichtiger macht.

Drittens, dass man solche Trübungen in normalen Gefäßen, welche während der Erhärtung in gleicher Weise gespannt worden waren, nicht vorfindet.

Viertens, dass man solche Trübungen der Intercellularsubstanz der Intima vielfach auch in arteriosclerotischen Abschnitten der Aorta findet, die ohne vorgängige künstliche Dehnung in entspanntem Zustande erhärtet wurden.

Fünftens, dass man im Gebiete dieser Trübungen der Intima durch kräftige Kernfärbemittel an vielen Stellen keine Kernfärbung erzielen kann.

Wenn es somit nicht zulässig ist, diese Trübung der neugebildeten Schichten der Intima auf eine postmortale, künstlich herbeigeführte Veränderung zurückzuführen, wird man genöthigt sein, dieselben als Folge einer Ernährungsstörung aufzufassen, welche vor dem Tode eintrat. Die Localisation der Trübung an den Stellen der stärksten Verdünnung der Media führt sodann zu der Vermuthung, dass es sich hier um eine Nekrobiose des Bindegewebes handle, welche durch eine Ueberdehnung desselben herbeigeführt wurde. Diese letztere muss eintreten, wenn die Media einer fortschreitenden, wengleich geringen Dehnung unterliegt. Die andauernde, allzustraffe Spannung der Bindegewebslagen der Intima ist dann entweder direct Ursache des molecularen Zerfalles, oder sie ergibt sich als ein Hinderniss für die Circulation der Gewebsflüssigkeiten in den Bindegewebspalten, wodurch die Ernährung der Zellen und Fasern Noth leidet, und diese einem körnigen Zerfalle entgegengeführt werden. Ob bei diesem körnigen Zerfalle neben den in den Präparaten enthaltenen, in Alkohol und ätherischen Oelen unlöslichen Trübungen auch Fettmolecüle auftreten, konnte nicht entschieden werden, da die in Rücksicht auf die Erhaltung der

topographischen Verhältnisse gewählten Untersuchungsmethoden, eine vollständige Auflösung etwa vorhandenen Fettes herbeiführen mussten. Es wird daher die Frage nach dem Vorkommen von Fettmoleculen bei diesem Vorgange späterer Bearbeitung vorbehalten werden müssen.

Die fortschreitende Dehnung der Tunica media wird, wenn man die Bindegewebsneubildung in der Intima als eine compensatorische Endarteriitis auffasst, consequenter Weise auch als Ursache betrachtet werden müssen, dafür, dass an anderen Stellen diese halbmondförmigen Verdickungen der Intima um Vieles stärker werden (Tafel I, Fig. 3 Vergr. 10). Nun macht sich jedoch noch eine andere Erscheinung geltend, eine sehr lebhaftere Vascularisation der Media im Gebiete des Erkrankungsheerdes, welche häufig verbunden ist mit einer spärlichen kleinzelligen Infiltration der unmittelbaren Umgebung der Vasa vasorum. Diese kleinzellige Infiltration stellt sich in Fig. 3 dar in Gestalt kurzer Reihen dunkler Punkte und Streifen, welche namentlich in der Media deutlich hervortreten, in der Regel aber auch in der Adventitia nicht vermisst werden. Bei der schwachen Vergrößerung, unter welcher die Zeichnung angefertigt wurde, erscheinen in den mit Alauncarmin gefärbten Schnitten die stärker tingirten Züge lymphoider Zellen, nur als solche schmale Reihen dunkelrother Punkte. Erst stärkere Vergrößerungen sind im Stande die Einzelheiten zu zeigen. Die bildliche Darstellung der letzteren aber musste unterbleiben, angesichts der ohnehin zahlreichen Abbildungen, welche sich auf die viel wichtigeren topographischen Verhältnisse beziehen. Die Vasa vasorum und ihr Verhalten bei der Arteriosclerose werden in einer späteren Mittheilung eine gesonderte Darstellung erfahren. Für den Augenblick wird es genügen, darauf hinzuweisen, dass die Tunica media der Aorta, wie die Untersuchungen von Haller<sup>1)</sup>, Bichat<sup>2)</sup>, Burdach<sup>3)</sup>, F. Arnold<sup>4)</sup>, Schroeder

<sup>1)</sup> Haller, *Elementa physiologiae*. T. I. p. 67. 1757.

<sup>2)</sup> Bichat, *Anatomie générale*. T. II. 1830.

<sup>3)</sup> Burdach, Ueber die Vasa vasorum. Bericht von der k. anatom. Anstalt in Königsberg. 1835.

<sup>4)</sup> F. Arnold, *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Bd. II. S. 348. 1847.

van der Kolk<sup>1)</sup>, Gerlach<sup>2)</sup>, Kölliker<sup>3)</sup> und Koester<sup>4)</sup> ergeben haben, unter normalen Verhältnissen Vasa vasorum besitzt, welche etwa das äussere Drittel der Tunica media durchsetzen. Im Gebiete der hier in Rede stehenden, mächtigeren bindegewebigen Verdickungen der Intima zeigt sich nun aber die Tunica media in ihrer ganzen Dicke von Vasa vasorum durchsetzt, und diese werden, wie oben bemerkt, zuweilen von schmalen Zügen lymphoider Zellen begleitet.

Es ist dies eine Thatsache welche bereits von Koester beschrieben wurde. Doch glaube ich darauf aufmerksam machen zu sollen, dass die stärkere Entwicklung der Vasa vasorum in vielen Fällen erst dann auftritt, wenn die Bindegewebsmassen der Intima bereits eine erhebliche Mächtigkeit erreicht haben. Der ausführliche Nachweis für diese Behauptung kann erst bei einer späteren Gelegenheit erbracht werden, daher erscheint es auch vorläufig noch verfrüht, die Auffassung, welche Koester von der Arteriosclerose gewonnen hat, zu discutiren. Doch erkennt man leicht die Bedeutung der von Koester gefundenen Thatsachen. Sie zeigen, dass ausgiebigere Gewebsneubildungen in der Arterienwand nicht ohne eine reichlichere Entwicklung des Capillarnetzes sich vollziehen. Wie man sich aber den Zusammenhang der Erscheinungen am einfachsten vorstellen kann, ist bereits in der dritten Mittheilung für die diffuse Arteriosclerose besprochen worden. Die Verlangsamung des Blutstromes, welche in der Arterie sich im Gefolge der Dehnung der Tunica media entwickelt, wird durch die sensiblen Nervenapparate der Gefässwand, die Pacini'schen Körperchen wahrgenommen, und als eine Aenderung des Erregungszustandes übertragen auf die Vasomotoren der Vasa vasorum. Diese werden hyperämisch und gerathen in Wucherung; es ergiebt sich ein stärkerer Zufluss von Nährmaterial in die Wandung des Arterienstammes, wodurch die Bindegewebsneubildung in der Intima und eventuell

<sup>1)</sup> Schroeder van der Kolk, s. Donders und Janssen, Arch. f. physiol. Heilkunde. Jahrg. VII. 1848. S. 531.

<sup>2)</sup> Gerlach, Handbuch d. allg. u. speciellen Gewebelehre. 1849.

<sup>3)</sup> Kölliker, Handbuch d. mikroskop. Anatomie. 1850.

<sup>4)</sup> Koester, Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. Bonn. 15. März. 1875.

in der Media begünstigt oder vielleicht sogar angeregt wird. Indessen umschliesst ein solcher Erklärungsversuch zu viele Hilfs-hypothesen um länger bei demselben zu verweilen, um so mehr da die so auffällig regelmässige Gestaltung, welche die Innenfläche der erkrankten Arterie durch die Bindegewebsneubildung in der Intima annimmt, doch wohl kaum so einfach zu deuten ist. Man würde immerhin der Circulationsstörung, welche sich an Stelle einer localen Dehnung der Arterienwand entwickelt, noch einen besonderen directen Einfluss auf die Ernährungs- und Neubildungsvorgänge in der Intima zuschreiben müssen. Oder aber man müsste die Spannungsverhältnisse der Gefässwand dafür verantwortlich machen können, dass die Bindegewebsneubildung in der Intima gesetzmässige Formen erzeugt. In Anbetracht der mangelhaften Kenntnisse über die Spannung gekrümmter Membranen ist aber vorläufig eine solche Erklärung nicht durchführbar.

Nicht selten erreichen die halbmondförmigen Bindegewebswucherungen in der Intima eine sehr erhebliche Mächtigkeit. Figur 8 giebt einen solchen Durchschnitt durch die Arteria femoralis bei 8facher Vergrösserung. Die circumscribte Verdickung der Intima ist hier eine sehr beträchtliche, dagegen ist die Gestalt des Gefässlumen keine vollständig regelmässige. Es rührt diese Unregelmässigkeit daher, dass der Schnitt, welcher dieser Abbildung zu Grunde liegt, von einem Gefässe entnommen wurde, welches ohne vorhergehende Spannung oder Injection erhärtet wurde. (Die Vasa vasorum der Adventitia sind in dieser Figur nach Befunden eingezeichnet, welche durch Anwendung stärkerer Vergrösserungen gewonnen wurden.) Unter solchen Verhältnissen, also im entspannten Gefässe, erscheinen aber die Bindegewebsflecke in der Intima zuweilen als Hügel, welche stark in das Lumen prominiren, wie dies deutlicher in Fig. 7 bemerkt wird. Diese gleichfalls bei 8facher Vergrösserung gezeichnete Figur stammt von einer anderen Arteria femoralis, bietet aber mit Fig. 8 zahlreiche Analogieen. Auch hier war keine Injection vorgenommen worden, so dass die entspannte Arterie manche Unregelmässigkeit zeigt. In beiden Figuren erscheint die Media erheblich verdünnt im Gebiete der Intimaverdickung. Letztere springt etwas in das Lumen vor. Doch zeigt die eigenthümliche

Faserung der Bindegewebsmassen der Intima in Fig. 7 ziemlich deutlich, dass hier eine Anspannung der Gefässwand durch Injectionsmasse dem Lumen unzweifelhaft eine regelmässige Gestalt verliehen hätte. Namentlich an den einspringenden Winkeln, welche das Lumen zu beiden Seiten des Bindegewebsheerdes bildet, sind die Faserungen des neugebildeten Gewebes stark eingebogen oder geknickt, eine Veränderung die im gespannten Gefässe *intra vitam* nicht vorhanden gewesen sein konnte.

Man gelangt durch zahlreiche analoge Beobachtungen zu dem Resultate, dass viele der hügel förmigen Prominenzen, welche bei Arteriosclerosis nodosa auf der Innenfläche der aufgeschnittenen, frischen Arterien getroffen werden, während des Lebens, in dem durch den Blutdruck gespannten Gefässrohre nicht vorhanden waren, indem der Blutdruck die hügel förmige Wölbung des Bindegewebsheerdes nach aussen drängt. Auch die hügel förmigen Bildungen in Fig. 7 und 8 sind unzweifelhaft Producte der compensatorischen Endarteriitis, in Folge primärer, localisirter Dehnung der Gefässwand. Der Beweis für diese Behauptung kann allerdings nur durch die Untersuchung gespannter Gefässwände in strenger Weise erbracht werden, wie dies oben versucht wurde. Aber die damals gewonnenen Ergebnisse finden doch eine willkommene Bestätigung durch die Thatsache, dass die in Fig. 7 und 8 gezeichneten Verhältnisse ausserordentlich häufig auf Durchschnitten entspannter Arterien wahrgenommen werden. Nahezu ohne Ausnahme ist die Tunica media unter den knoten förmigen Verdickungen der Intima arteriosclerotischer Gefässe erheblich verdünnt, während zugleich das Lumen in der geschilderten Weise mehr oder weniger difform erscheint. Und wenn regressive Metamorphosen in Media und Intima nicht oder nur in beschränkter Ausdehnung bestehen, ist sogar das Lumen zuweilen auch ohne vorausgehende Spannung von auffälliger Regelmässigkeit, ungeachtet der mächtigen bindegewebigen Verdickung der Intima.

Indessen zeigen sich die circumscribten, bindegewebigen Verdickungen der Tunica intima, wenn sie etwas grössere Mächtigkeit erreichen, fast ausnahmslos mit regressiven Veränderungen combinirt. Diese schliessen sich, sehr häufig wenigstens, an jene oben erwähnten, eigenthümlich körnigen Trübungen an,

welche als Folge fortschreitender Dehnung der neugebildeten Bindegewebslagen betrachtet wurden. Unter den verschiedenartigen, unter solchen Bedingungen vorkommenden regressiven Metamorphosen, besitzt aber die hyaline Degeneration bei Weitem die grösste Bedeutung in Beziehung auf die Häufigkeit ihres Auftretens. Durch die hyaline Degeneration werden die Gewebe, wie dies aus den Untersuchungen von Langhans<sup>1)</sup>, v. Recklinghausen<sup>2)</sup>, Wieger<sup>3)</sup>, P. Meyer<sup>4)</sup>, Raehlmann<sup>5)</sup> und Anderen hervorgeht, in mehr oder weniger transparente Massen verwandelt, in welchen die zelligen Elemente verschwinden. Speciell in den arteriosclerotischen Flecken und Knoten zeigen die hyalinen Massen eine derbe und feste Consistenz. Die Saftspalten des Bindegewebes sind zu Anfang noch wahrnehmbar und die lamelläre Structur erhalten. Man kann sich deshalb leicht davon überzeugen, dass der Haupttheil der hyalinen Substanz, welche in den endarteriitischen Verdickungen der Intima auftritt, aus einer Umwandlung der Intercellularsubstanz hervorgeht, wobei diese zugleich nicht unerheblich an Volum zunimmt. Fig. 13 kann diese Vorgänge versinnlichen. Man findet hier in der Nähe des unteren Randes der Abbildung das lamellär gebaute, mit zahlreichen Zellen und Kernen ausgestattete Bindegewebe der Intima. Nach oben zu werden in dieser Figur die Lamellen des Bindegewebes breiter und durchsichtiger, während die Zellen verschwinden. Und schliesslich geht das Gewebe in eine homogene transparente Masse über, welche hier noch weite Kanäle aufweist, die mit einer körnigen, stark durch Alauncarmin gefärbten Masse erfüllt sind. Später jedoch werden

<sup>1)</sup> Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1877.

<sup>2)</sup> v. Recklinghausen, Untersuchungen in Beziehung auf colloide und hyaline Substanzen. Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung in Baden-Baden. 1879.

<sup>3)</sup> Wieger, Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

<sup>4)</sup> P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Dieses Archiv Bd. 74. 1878 und Archives de physiologie normale et pathologique. 1880.

<sup>5)</sup> Raehlmann, Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges. Dieses Archiv Bd. 87. 1882.

durch die Quellung der Interzellulärsubstanz die Spalträume vollständig zum Verschwinden gebracht, so dass nun das ganze Gewebe homogen oder zuweilen auch zart granuliert erscheint. Auch jene früher erwähnten Trübungen der Interzellulärsubstanz verschwinden in der homogenen Masse; sie sind nur an einzelnen Stellen in der Umgebung der letzteren wahrnehmbar.

Gleichfalls sehr häufig gesellt sich zu der hyalinen Degeneration eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkung. Die verkalkten Partien zeigen, wie schon Rokitansky und Virchow erörterten, entweder eine feinkörnige, stark trübe Beschaffenheit, oder aber sie erscheinen mehr oder weniger transparent und gleichen dann bei flüchtiger Betrachtung wahrem Knochengewebe. Die Verkalkung verschont namentlich vielfach die Bindegewebsspalten, so dass letztere sich wie die Lacunen der Knochenzellen aus der stark lichtbrechenden Interzellulärsubstanz hervorheben. Nach der Entkalkung der Präparate durch Salpetersäure dagegen verliert sich diese Ähnlichkeit, wie namentlich Virchow betonte. (Vgl. Fig. 6 Vergrößerung 42. Der dunkle Heerd in der Intima entspricht der Stelle der Verkalkung. Ebenso Fig. 4 Vergr. 10.) Die früher kalkhaltigen Gewebe färben sich nun sehr intensiv, wenn man dieselben mit Alauncarminlösung behandelt. Die Bindegewebsspalten aber erscheinen in dem Gebiete der Verkalkung entweder leer oder mit feinkörnigen Massen erfüllt. Man ist somit in der Lage, sich mit Bestimmtheit davon zu überzeugen, dass die Zellen zu Grunde gegangen sind, also auch kein wahres Knochengewebe vorlag. Es ist aber das Fehlen der Zellen nicht etwa der Wirkung der Salpetersäure zuzuschreiben. Denn wenn man die Präparate mit den in der dritten Mittheilung angegebenen Hilfsmitteln vollkommen von der Säure befreit, so färben sich alle Zellen in den nicht degenerirten Gewebstheilen und auch analog behandeltes wahres Knochengewebe ebenso wie einfach petrificirter Knorpel zeigt seine zelligen Elemente unversehrt.

Es handelt sich hier somit um eine Petrification eines zuvor degenerirten Gewebes, und zwar, entsprechend dem Sitze der Verkalkungsheerde in hyalinen Gewebsabschnitten, um eine Petrification zuvor hyalin degenerirten Gewebes. Die petrificirten Stellen der Intima zeigen nach der Entkalkung eine eigenartige

körnig-streifige Beschaffenheit (Fig. 6), die sicherlich in näherer Beziehung zu der Ablagerung der Kalkmolecüle steht. Es beschränkt sich aber die Petrification nicht auf die hyalin degenerirten Abschnitte der Intima. Bekanntlich verkalkt nicht selten auch die Tunica media in grösserer oder geringerer Ausdehnung, namentlich dann, wenn sie zugleich die Erscheinungen einer hyalinen Umwandlung darbietet. In anderen Fällen wiederum tritt die Petrification zu anderen regressiven Metamorphosen der neugebildeten Gewebmassen der Intima.

In dieser Beziehung ist aber zunächst des atheromatösen Zerfalles der neugebildeten Bindegewebslager der Intima zu gedenken, eines Vorganges der nicht selten auch auf die angrenzenden Theile der Tunica media übergreift. Auch der atheromatöse Zerfall beginnt in der Regel in den hyalin degenerirten Theilen der endarteriitischen Verdickungen. Die Gewebe nehmen hier in allmählicherem oder in rascherem Uebergange eine trübe Beschaffenheit an. Sie erscheinen dann feinkörnig oder etwas gröber granulirt, während zugleich jede Spur der früheren Structur verloren geht. In reichlicher Menge treten Fettkörnchen und Cholestearintafeln auf, während die Masse eine breiartige Consistenz annimmt. Nach der Alkoholhärtung ist die trübe Beschaffenheit der atheromatösen Heerde weniger ausgesprochen (Fig. 5, 9, 10, 12), allein immerhin noch erheblich zu nennen. Die Fettkörnchen und Cholestearintafeln sind verschwunden, durch den Alkohol gelöst, während an ihrer Stelle rundliche, spiessförmige und rhombische Lücken in der atheromatösen Masse zurückbleiben. (Cf. Fig. 12, links; Vergr. 305.) Die spiessförmigen und rhombischen Lücken geben sehr genau die Form der Cholestearintafeln wieder. Zugleich treten in dem gehärteten Objecte vielfach unregelmässige Risse in dem Atherombrei auf, die zum grossen Theile wohl erst nachträglich bei der Uebertragung der Schnitte auf den Objectträger entstehen (vgl. in Fig. 5 und 9 die dunklen Stellen in der stark verdickten Intima). Diese Risse bekunden die geringe Festigkeit der in Alkohol gehärteten atheromatösen Massen. Ist der Atheromheerd in das Gefässlumen durchgebrochen, so entsteht eine Höhlung, das atheromatöse Geschwür, in welchem Fibringerinnungen und Blut sich finden. Im Geschwürsgrunde aber trifft man unter

solchen Verhältnissen nicht selten grössere oder kleinere Mengen von braunem, körnigem, offenbar hämatogenem Pigment. In einzelnen Fällen jedoch ist selbst nach erfolgtem Durchbruch des Atheromheerdes sein Inhalt unverändert. Er lässt sich nur in kleineren Portionen auspressen, weil dünne Bindegewebssepta, die zumeist hyaline Degeneration aufweisen, denselben durchziehen und an Ort und Stelle festhalten.

Aus dieser Schilderung ergibt sich, dass auch zwischen dem atheromatösen Zerfalle und der hyalinen Degeneration ähnliche Beziehungen bestehen, wie sie durch v. Recklinghausen zwischen letzterer und dem Verkäsungsprozesse nachgewiesen wurde. Man gewinnt den Eindruck, dass der atheromatöse Zerfall durch die hyaline Degeneration eingeleitet wird, oder wenigstens in der Regel sich mit dieser combinirt. Beide Vorgänge aber dürfen wohl aufgefasst werden als secundäre, passive Umwandlungen eines in seiner Ernährung beeinträchtigten Gewebes. Und vieles spricht dafür, dass es sich dabei um eine chemische Zerlegung der Eiweisskörper handle, bei welcher Hemialbumine sich bilden, vielleicht unter der Einwirkung von Fermenten, die, wenn sie nicht von aussen in die Gewebe hineingelangen, in diesen bereits vorgebildet sind. Denn den meisten Geweben des menschlichen Körpers kommen in geringem Grade fermentative Eigenschaften zu.

Indessen beobachtet man zuweilen auch atheromatöse Zerstörungen, welche bis in die nächste Nachbarschaft von Gewebsabschnitten reichen, in denen die zelligen Elemente noch nachweisbar sind. Aber auch in diesem Falle findet sich um den Atheromheerd ein schmaler Saum, in dessen Gebiet die Gewebe aufgequollen und hyalin oder körnig getrübt sind. Diese Veränderungen führen dann in der nächsten Nähe des Atheromheerdes zu einem Zerfall der Zellen in einzelne Fragmente und Körnerhaufen, welche sich auszeichnen durch die Fähigkeit, sich stark mit Alauncarmin zu färben.

In seltenen Fällen endlich ist die Umgebung des Atheromheerdes und bis zu einem gewissen Grade dieser selbst von zahlreichen ein- und mehrkernigen lymphoiden Zellen durchsetzt. Bei Gelegenheit einer eitrigen Pericarditis waren in der atheromatös erkrankten Intima der Aorta ascendens sogar einzelne

kleinste Herde zu bemerken, die nahezu ausschliesslich aus lymphoiden Zellen gebildet waren, während zugleich Media und Adventitia zahlreiche mehrkernige lymphoide Zellen enthielten. Diese häuften sich namentlich in schmalen Zügen um die Vasa vasorum. Aus solchen Befunden wird man nicht den Schluss ziehen dürfen, dass diese Zellanhäufungen die Vorstufe des atheromatösen Herdes darstellen. Es liegt viel näher, diese Gruppen lymphoider Zellen als kleine Eiterpunkte aufzufassen, die in näherer Beziehung zu der eiterigen Exsudation im Bereiche des unmittelbar anliegenden Herzbeutelblattes stehen. Das Vorkommen kleiner Eiterherde in der Intima und Media der Aorta ist durch die Untersuchungen von Rokitansky und Virchow hinreichend festgestellt, um eine derartige Deutung zulässig erscheinen zu lassen. Und sie rechtfertigt sich auch durch den Umstand, dass die grosse Mehrzahl der in Rede stehenden Zellen den Charakter mehrkerniger Eiterzellen besitzen.

Als ein seltenes, aber sehr interessantes Vorkommniss habe ich noch eines Vorganges zu erwähnen, durch welchen ohne vorgängige Geschwürsbildung eine wenigstens theilweise Resorption des Atherombreies und ein Ersatz der gebildeten Lücke durch Granulationsgewebe herbeigeführt wird. In Fig. 14 findet sich eine mächtige, bindegewebige Verdickung der Intima der Arteria femoralis. Ein Theil dieser neugebildeten Bindegewebsmassen, welcher unmittelbar an die Media angrenzt und sich durch seine dunklere Färbung auszeichnet, war in einen von vielen Cholesterinkrystallen durchsetzten Atherombrei verwandelt. Zugleich zeigte sich die Adventitia und Media von zahlreichen, weiten Vasa vasorum durchsetzt, welche von schmalen Zügen lymphoider Zellen begleitet wurden. In Fig. 14 sind die Vasa vasorum als dunkle, verzweigte Linien eingetragen unter Zuhilfenahme einer bei stärkerer Vergrösserung aufgenommenen sorgfältigen Zeichnung. Einige dieser Vasa vasorum durchsetzten die *Elastica interna* der Arteria femoralis und verzweigten sich in einer nicht unbeträchtlichen Anhäufung von zell- und gefässreichem Granulationsgewebe, welches in Fig. 14 fein punctirt erscheint. Dieses Granulationsgewebe drang somit von aussen her in den Atheromherd vor, war jedoch von den atheromatösen Massen scharf abgegrenzt, wie Fig. 12 bei 305facher Vergrösserung deutlicher

zeigt. Die Grenze zwischen Granulationsgewebe und Atherombrei erwies sich als eigenartig sinuös; die atheromatöse Masse enthielt Lacunen, ähnlich denjenigen, welche man bei der Resorption des Knochengewebes findet. In diesen Lacunen endlich lagen vielkernige Riesenzellen in beträchtlicher Zahl. Die Fig. 12 stellt eine, der Deutlichkeit halber, ausgewählt zellarme Region dieser granulirenden Bindegewebsmassen dar. Eine genaue Erwägung dieser Befunde rechtfertigt sicherlich den Schluss, dass hier ein Eindringen neugebildeten Granulationsgewebes in einen Atheromherd vorliegt, wobei das gefässreiche, riesenzellenhaltige Granulationsgewebe eine Resorption der atheromatösen Massen einleitet. Es wäre somit der geschilderte Vorgang zu betrachten als eine Regeneration des atheromatös zerfallenen Gewebes, und diese geht offenbar aus von den gewucherten Gefässschlingen der Vasa vasorum. Dass aber weder an Ort und Stelle noch in der näheren oder weiteren Umgebung Ulceration bestand, wurde durch lückenlose Serienschritte bestimmt nachgewiesen. Aehnliche Veränderungen kommen auch in Atheromherden der Aorta vor, sie waren zum Beispiel auch in dem in Fig. 5 gezeichneten Präparate bei stärkerer Vergrößerung wahrnehmbar. In der genannten Figur machen sie sich aber nur als eine Gruppe dunkler Punkte bemerkbar, welche sich an den zerklüfteten Atheromherd der Intima anschliessen.

Während aller dieser Vorgänge haben sich auch eine Reihe von Strukturveränderungen in der Tunica media eingeleitet. Unter diesen ist namentlich die soeben erwähnte Vermehrung der Vasa vasorum hervorzuheben, die indessen in verschiedenen Fällen einen sehr ungleichen Grad der Entwicklung erreichen. Zuweilen ist nur die Adventitia reichlicher von Capillaren durchsetzt. In anderen Fällen ist auch die Media stärker vascularisirt als normal. Und zuweilen dringen Capillarschlingen und kleinste Arterien und Venenzweige in reichlicher Menge ein in die neugebildeten Bindegewebslager der Intima. Dabei bemerkt man nicht selten, dass die kleinen Blutgefässe, auch wenn man absieht von den soeben beschriebenen Regenerationsvorgängen, bis in die nächste Nähe der Degenerationsgebiete reichen, so dass es durchaus nicht zulässig ist, diese Degenerationen einfach als Folge einer mangelhaften Vascularisation der neugebildeten

Gewebe, und somit einer ungenügenden Versorgung mit circulirendem Blute zu betrachten. Vielmehr spricht diese Thatsache von Neuem für die oben bereits berührte Vermuthung, dass die starke Spannung der neugebildeten Bindegewebsmassen, welche sich aus einer fortschreitenden Dehnung der Tunica media erklärt, die Degenerationen veranlasse. Eine Ueberdehnung der neugebildeten Gewebe könnte direct eine moleculare Desintegration derselben herbeiführen, welche den Ausgangspunkt weiterer Veränderungen, der hyalinen Degeneration, der Atherombildung oder der Verkalkung abgiebt. Oder aber die Spannung der Gewebselemente könnte indirect wirksam werden, indem sie die Saftbahnen verengt und damit die Bewegung der Gewebssäfte und die Ernährung der Gewebe beeinträchtigt. Es ist dies, nach meiner Ansicht, die einzige Erklärung, welche in gebührender Weise allen Thatsachen Rechnung trägt und namentlich berücksichtigt, dass die degenerativen Prozesse so ausserordentlich häufig auch in den jüngsten neugebildeten Bindegewebslagen der Intima auftreten. Es wird aber von diesem Standpunkte aus auch erklärlich, weshalb die degenerativen Prozesse bei derjenigen Form der compensatorischen Endarteriitis, welche in amputirten und ligirten Arterien beschrieben wurde, fast ausnahmslos fehlen. Bei diesen letztgenannten Vorgängen wird die Lichtung der Arterie erheblich verkleinert, wodurch die Spannung der Gefässwand abnimmt, so dass die Tunica media nahezu unter allen Umständen dem Blutdrucke Widerstand zu leisten befähigt ist. Nur in einem Falle konnte ich, bei einer zu diesem Zwecke erneuten Untersuchung der vorhandenen Präparate, in der hochgradig verdickten Intima einer amputirten Arterie eine Spur von hyaliner Degeneration nachweisen. Es war das ein Fall, in welchem allgemeine diffuse und knotige Arteriosclerose bestand, in welchem somit nach den Erörterungen der dritten Mittheilung eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Tunica media anzunehmen war.

Um die neugebildeten Vasa vasorum der Media lagern sich, wie bereits erwähnt, in den früheren Perioden der Erkrankung kleinste Züge lymphoider Zellen. In späterer Zeit, wenn die Bindegewebsmassen der Intima eine grössere Mächtigkeit erlangt haben, bemerkt man sodann, entsprechend den Erfahrungen von

Koester nicht allzuseiten, dass derbes, fibrilläres Bindegewebe in der Media auftritt, und zwar wiederum in der Umgebung der Vasa vasorum. Nun findet sich somit neben der fibrösen Endarteriitis auch eine ausgesprochene bindegewebige Erkrankung der Media, eine fibröse Mesarteriitis. Und das fernere Schicksal der in der Media neugebildeten Bindegewebszüge weicht in keinem Punkte von demjenigen der Bindegewebslagen der Intima ab. Auch die fibröse Mesarteriitis combinirt sich vielfach mit hyaliner Degeneration, Petrification und atheromatösem Zerfall des neugebildeten Bindegewebes, in der Regel jedoch nur in bescheidener Ausdehnung, entsprechend der geringen räumlichen Ausdehnung der pathologischen Bindegewebszüge der Media. Es ist aber gerade für die letzteren, welche immer von zahlreichen Capillaren durchzogen werden, besonders auffällig, dass die Ernährung der Gewebe durch das Blut dieser Capillaren, wenn sie für die Neubildung des Bindegewebes ausreichte, auch für dessen ferneren Bestand genügen müsste, wenn nicht veränderte Spannungsverhältnisse der Wand eine Störung bewirken. Auch hier dürfte das Eintreten der degenerativen Prozesse im Wesentlichen durch die fortschreitende Dehnung der Gefässwand bedingt sein, durch welche die Circulation der Gewebssäfte eingeschränkt werden muss, vorausgesetzt dass fernere Untersuchungen der Dehnung der Gefässwand nicht einen directeren Einfluss auf die Degenerationen zuweisen.

Eine viel geringere Rolle bei den hier interessirenden Vorgängen scheint der einfachen Fettdegeneration zuzukommen. Sie gewinnt zwar als Theilerscheinung der Atheromatose weitere Verbreitung, allein völlig unabhängig tritt sie doch nur in geringerer Ausdehnung auf. Man findet dann in den neugebildeten Bindegewebslagen namentlich der Intima Reihen und Gruppen grösserer, protoplasmareicherer Fettkörnchenzellen, wie sie bereits von Risse, Virchow, Rindfleisch und Anderen ausführlicher beschrieben sind. Und diese Fettkörnchenzellen unterliegen offenbar späterhin einem vollkommenen Zerfall, wobei sie in körnige Detritusmassen verwandelt werden, die in ihren Randzonen noch besser erhaltene Fettkörnchenzellen einschliessen. Vollziehen sich diese Vorgänge in den oberflächlichsten Schichten der Intima, so entsteht, wie Virchow vorzüglich schilderte, die

fettige Usur. Bei tieferem Sitze aber treten in diesen körnigen Massen zuweilen Cholestearinkristalle auf, und es entstehen Herde, welche den atheromatösen sehr ähnlich sind. Sie sind vielleicht als eine Combination von einfacher fettiger und von atheromatöser Degeneration zu deuten: Dabei constatirt man nicht selten, dass die Fettkörnchenzellen sehr zahlreich werden und eine rundliche Gestalt annehmen, ähnlich den Plasmazellen Waldeyer's. Hier ist, was auch Virchow bemerkt, eine Grenze zwischen fettiger Degeneration und Atheromatose schwer zu ziehen. Allein es verdient doch Betonung, dass conform den Erfahrungen des letztgenannten Forschers das typische Arterienatherom in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus den härteren, bindegewebigen Verdickungen der Intima aus den sogenannten „halbknorpeligen Platten“ hervorgeht, und zwar in der Weise, wie ich es oben ausführlicher zu schildern versucht habe.

Bezüglich der gallertigen Verdickungen der Intima, welche in der älteren Literatur eine so grosse Rolle spielen und welche von Virchow mit als die ersten Stadien der deformirenden Endarteriitis betrachtet wurden, habe ich dagegen nur Weniges zu bemerken. Nach meinen Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine mehr oder weniger fortgeschrittene, schleimige Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes, welche sich auf Schnittpräparaten gehärteter Aorten nicht auffällig von der einfachen hyalinen Degeneration der verdickten Intima unterscheidet. Sowohl bei der schleimigen, wie bei der einfachen hyalinen Degeneration der Bindegewebsschichten der Intima finden sich die Lamellen der Intercellularsubstanz aufgequollen, verbreitert und von ausgesprochen transparenter Beschaffenheit, während die zelligen Elemente späterhin zu Grunde gehen und zwar entweder durch den früher geschilderten, körnigen Zerfall, bei welchem sich aus den Zellen Gruppen rundlicher, sich in Alauncarmin stark färbender Fragmente bilden, oder durch fettige Degeneration. Der Unterschied ist nur gegeben in der am frischen Präparate hervortretenden auffallend weichen Consistenz der gallertigen Flecken, sowie in ihrem, durch Essigsäure nachweisbaren Mucingehalt.

Nachdem durch diese Erörterungen die Strukturveränderun-

gen, welche an die degenerativen Prozesse in der arteriosclerotischen Gefässwand geknüpft sind, soweit Berücksichtigung erfahren haben, als dies für das nächste Ziel der vorliegenden Untersuchungen nothwendig ist, erscheint es an der Zeit, die mechanischen Störungen zu prüfen, welche aus diesen Degenerationen sich ergeben.

(Schluss folgt.)

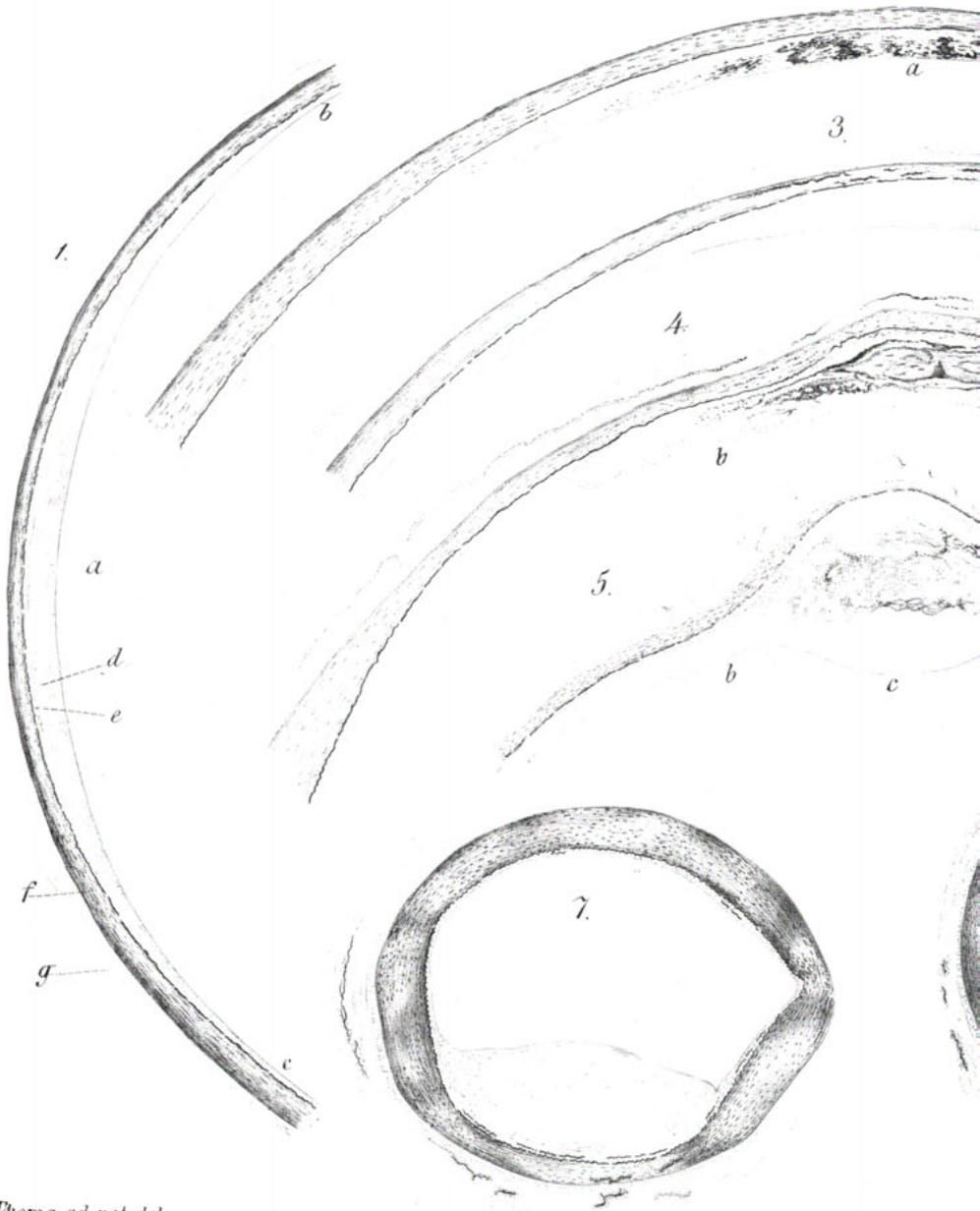
## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel I und II.

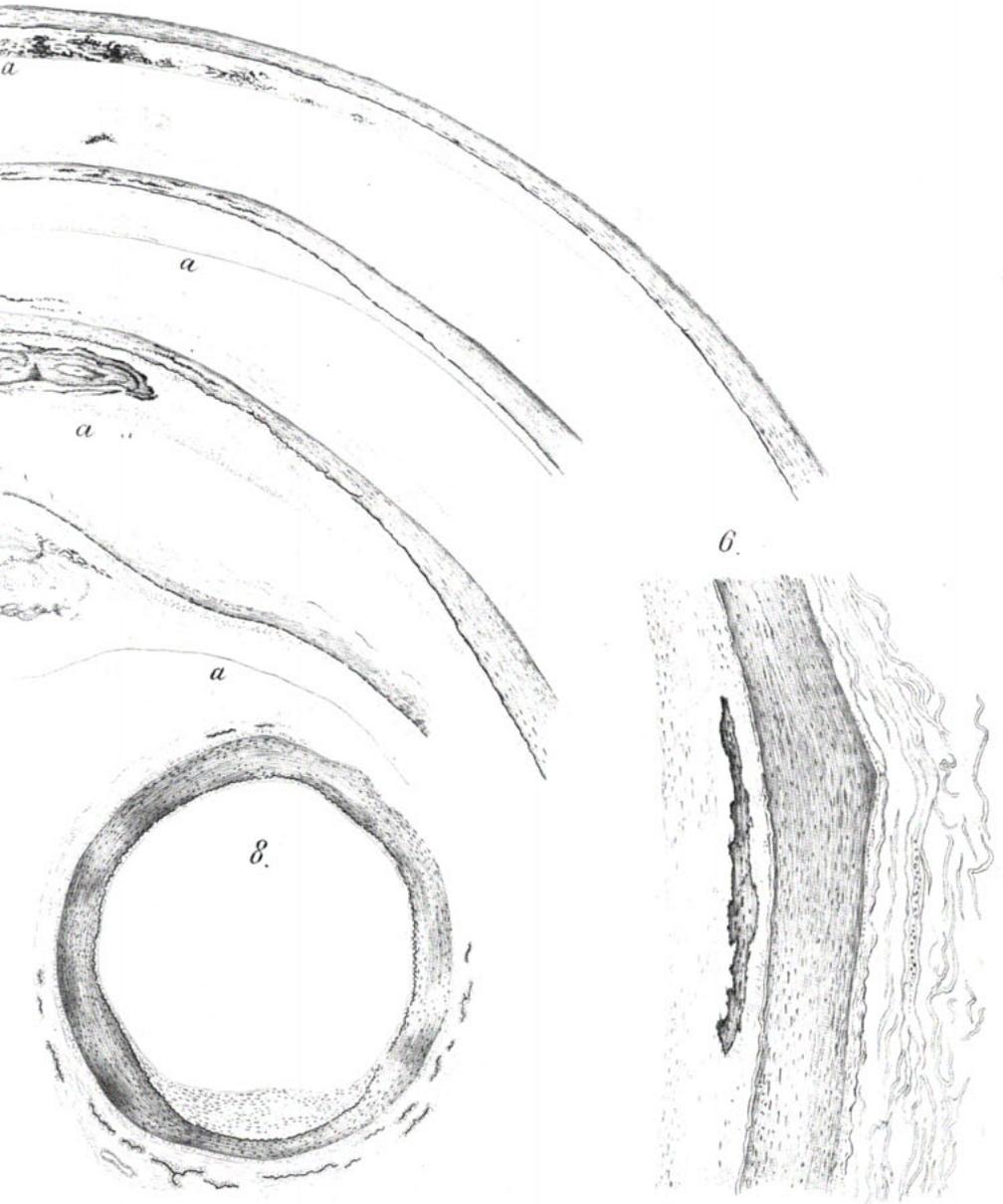
Die meisten Figuren der Tafeln I und II sind Arterien entnommen, welche zuvor unter Beobachtung geeigneter Vorsichtsmaassregeln mit Paraffin injicirt worden waren. So war es möglich, mit Hülfe der im Texte erwähnten Methoden, die Gestalt der arteriellen Bahn ohne wesentliche postmortale Veränderungen wiederzugeben. Bei der Erklärung derjenigen Figuren, welche von den in der dritten Mittheilung beschriebenen Gefässsystemen herrühren, ist die Nummer des Falles erwähnt.

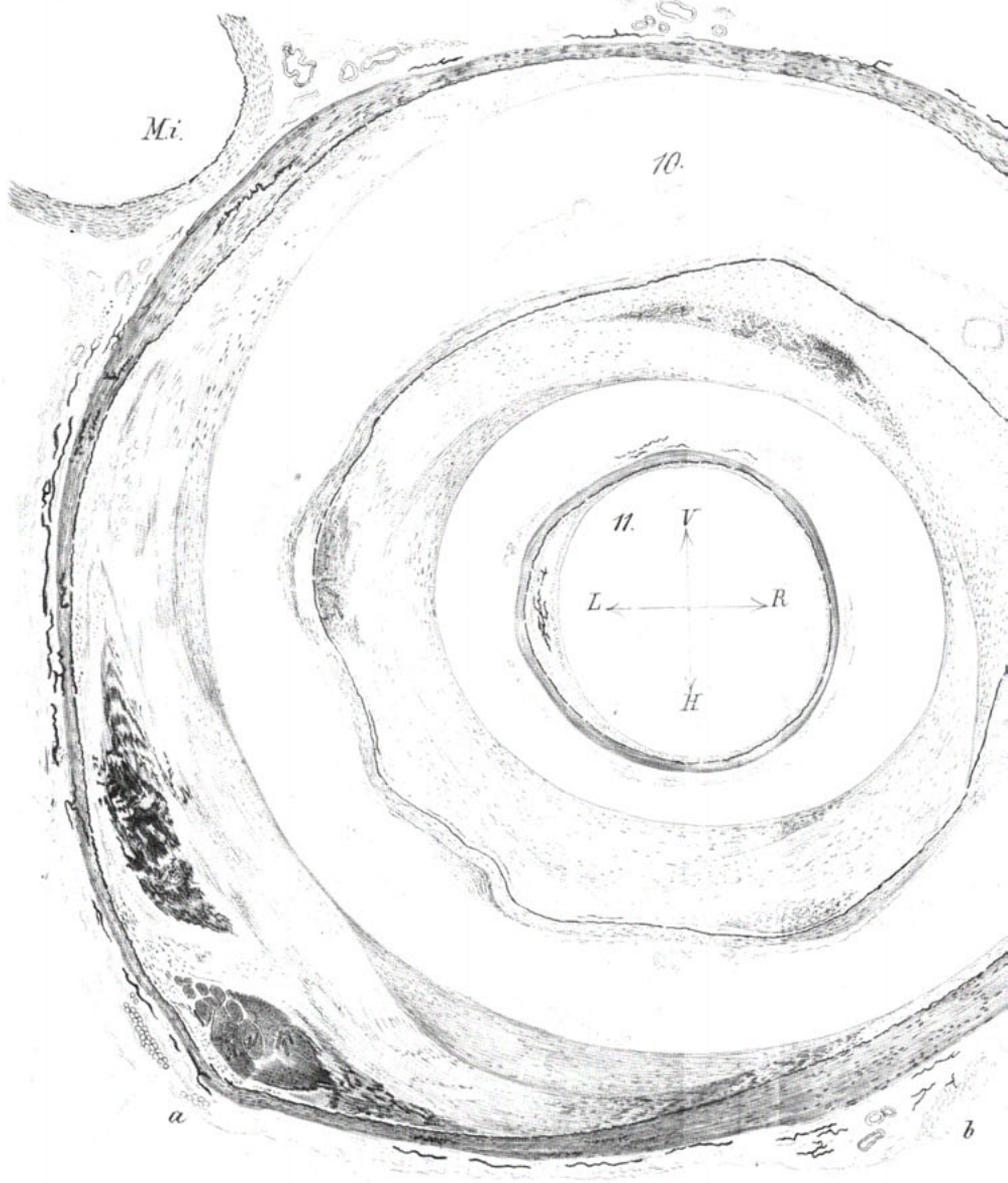
- Fig. 1. Arteriosclerosis nodosa. Beginn der Veränderungen im Gebiete der Aorta abdominalis. d Pathologisch verdickte Bindegewebsschichte der Intima. e Elastisch-musculöse Schichte der Intima, durch eine dunkle, leicht wellige, stellenweise unterbrochene Linie, die gefensterete *Elastica interna* geschieden von der *Media f. Adventitia*, g. Fall 5 der dritten Mittheilung. Vergrößerung 10.
- Fig. 2. Circumscribte, körnig getrübe, bindegewebige Verdickung der Intima des unteren Endes der Aorta thoracica, verbunden mit entsprechender Verdünnung der *Media*. Fall 9. Vergr. 10.
- Fig. 3. Stärkere bindegewebige Verdickung der Intima, welche bei a in geringem Grade hyalin degenerirt erscheint. Dem entsprechend weicht an dieser Stelle der Innensaum der Intima fast unmerklich nach innen ab. *Media* lebhaft vascularisirt und von Zügen lymphoider Zellen durchsetzt. Aorta abdominalis. Fall 12. Vergr. 10.
- Fig. 4. Petrification der verdickten Intima der Aorta abdominalis, durch alkoholige Salpetersäure entkalkt. Fall 10. Vergr. 10.
- Fig. 5. Atheromheerd der verdickten Intima der Aorta abdominalis. Derselbe ist von einigen, beim Einbetten des Präparates in Canada-balsam entstandenen Rissen durchzogen. Aorta abdominalis. Fall 10. Vergr. 8.
- Fig. 6. Petrification der verdickten Intima, durch alkoholige Salpetersäure entkalkt. Eigenthümliche Anschwellung der in der weiteren Umgebung verdünnten *Media*, vermuthlich eine agonale Contractions-welle, durch die Leichenstarre conservirt. Aorta abdominalis. Fall 10. Vergr. 42.



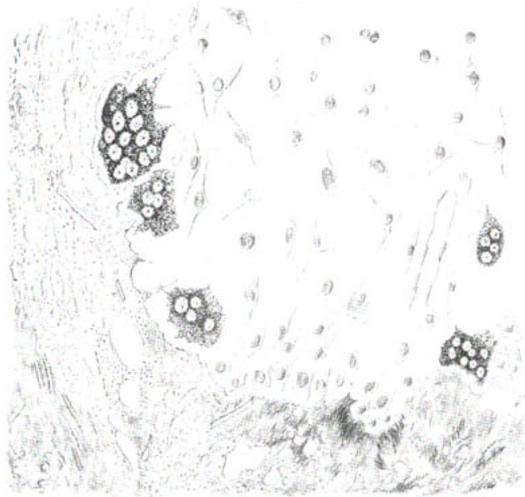


Thoma ad nat. del.

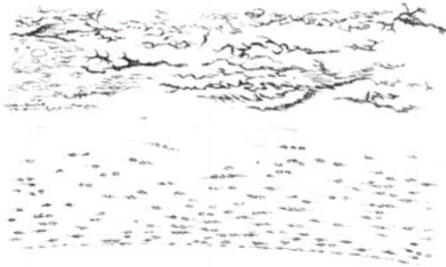




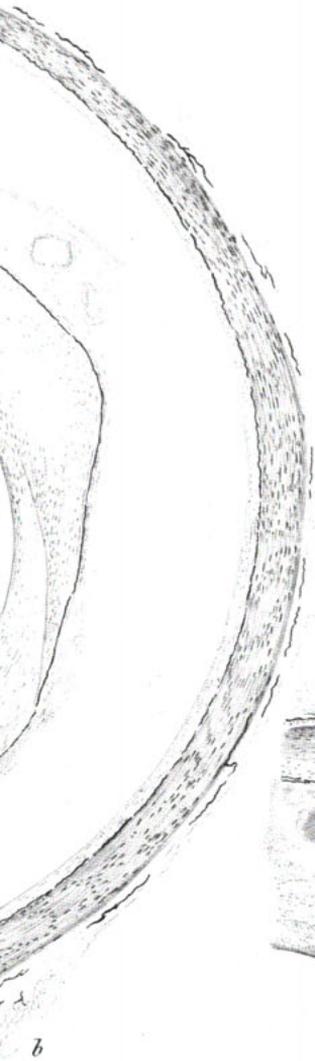
12.



13.



14.





- Fig. 7. Durchschnitt der Arteria femoralis communis dextra eines Mannes von 40 Jahren, ohne vorgängige Paraffinjection erhärtet. Vascularisation und Verdünnung der Media, mächtige, bindegewebige Verdickung der Intima. Vergr. 8.
- Fig. 8. Arteria femoralis communis sinistra eines Mannes von 30 Jahren mit ähnlichen Veränderungen wie Fig. 7. Vergr. 8.
- Fig. 9. Durchschnitt der Aorta abdominalis, eine kurze Strecke unterhalb des Ursprunges der Arteria mesenterica inferior (M. i.). Das in der Mitte von Fig. 11 befindliche Orientierungskreuz ist auch für diese Fig. 9 gültig. In der Gegend a findet sich in einer tieferen Schnittebene, in der Gegend b in einer höher gelegenen Schnittebene der Ursprung einer lumbalen Arterie. Die Tunica media ist nach links und hinten stark verdünnt und unregelmässig ausgebaucht. Die hierdurch entstandene Difformität des Lumen ist jedoch durch eine nach innen zu auffallend regelmässig und nahezu kreisrund begrenzte Bindegewebsmasse, welche der Intima angehört, ausgeglichen. In dem Bindegewebe der Intima unterscheidet man zwei Schichten, die sich durch verschiedene Faserrichtung von einander abheben. Die äussere Schichte der Intima erscheint in grosser Ausdehnung hyalin degenerirt und mit zwei Atheromheerden versehen, von welchen der mehr nach vorne zu gelegene Heerd zugleich theilweise petrificirt war. (Entkalkung durch alkoholige Salpetersäurelösung.) Media und Adventitia namentlich links und hinten stärker vascularisirt. In der Adventitia stellenweise kleine Fetttrübchen als Gruppen kleiner Kreise wahrnehmbar. Fall 13. Vergr. 10.
- Fig. 10. Arteria basilaris eines älteren Mannes, ohne vorgängige Injection einfach in Alkohol erhärtet. Media unregelmässig verdünnt und ausgebaucht, nach innen zu durch eine dunkle Linie, die *Elastica interna* begrenzt. Die Intima lässt drei Schichten von Bindegewebe erkennen, welche zum Theil hyalin, zum Theil atheromatös degenerirt sind. Das Lumen bildet eine ziemlich regelmässige Ellipse, die jedoch im Präparat etwas weniger vollkommen war, als sie in der Zeichnung erscheint. Oben finden sich Reste der *Pia mater*. Das Orientierungskreuz in Fig. 11 ist für diese Fig. 10 nicht gültig. Vergr. 18.
- Fig. 11. Arteria iliaca communis dextra. Durch die Verkrümmung der Arterie (cf. Fig. 13 der dritten Mittheilung) ist die Stelle der Arterie, welche unter normalen Verhältnissen hinten links liegt, verdreht nach links. Das Orientierungskreuz ist für diese Figur in Geltung. Die mächtige Bindegewebslage der Intima (links) entspricht einer Verdickung der viel dünneren physiologischen Bindegewebschichte dieser Arterie. Das Bindegewebe der Intima zum Theil hyalin degenerirt und faserig zerklüftet. Die Verdickung und hyaline Degeneration der entsprechenden Stelle der Media ist bei der geringen Vergrösserung nicht wahrnehmbar. Fall 13. Vergr. 4.

- Fig. 12. Resorption eines Atheromheerdes der Intima der Arteria femoralis durch riesenzellenführendes Granulationsgewebe. Fall 13. Vergr. 305.
- Fig. 13. Hyaline Degeneration und faserig-körnige Zerklüftung der Intima. Gezeichnet nach dem in Fig. 11 abgebildeten Schnitte. Vergr. 35.
- Fig. 14. Resorption eines Atheromheerdes der hochgradig bindegewebig verdickten Intima der Arteria femoralis. Die dunklen Stellen, welche zum Theil von artificiell erzeugten Rissen durchsetzt unmittelbar nach innen von der Media sich finden, bestehen aus Atherombrei, während das Granulationsgewebe durch seine feine Punctirung und durch seine dunkel gehaltenen Blutbahnen sich auszeichnet. i Intima. m Media. a Adventitia. Fall 13. Vergr. 26.

---

## II.

### Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens.

Von Dr. Benno Baginsky,  
Privatdocenten in Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

Unsere Kenntnisse von dem Ursprunge des Nervus acusticus sind bisher äusserst mangelhaft geblieben. Wohin die beiden Wurzeln des Gehörnerven, die hintere und die vordere, nach ihrem Eintritt in die Medulla oblongata sich wenden, welchen Kernen sie zustreben und welchen sie ihren etwaigen Ursprung verdanken, darüber sind die Ansichten sehr getheilt; der Hypothesen giebt es über diesen Punkt sehr viele, der directen Beweise nur ganz wenige. Die gewöhnliche Annahme<sup>1)</sup>, dass es besonders drei Kerne sind, der äussere, der innere und der vordere, welche dem Gehörnerven zum Ursprunge dienen, hat zuerst durch v. Monakow<sup>2)</sup> auf Grund experimenteller Untersuchung eine Einschränkung dahin erfahren, dass der äussere Acusticus-

<sup>1)</sup> Die ausführliche Literatur über diesen Gegenstand findet sich bei Onufrowicz (Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. Hft. III); ich verweise auf dieselbe.

<sup>2)</sup> Archiv für Psychiatrie Bd. XIV. Hft. I.

kern, wie dies Deiters schon behauptet hat, mit dem Acusticus in keinem Zusammenhange steht; es gelang v. Monakow nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Pyramidenkreuzung den äusseren Acusticus kern einer Seite zur Atrophie zu bringen, während die Wurzeln des Acusticus unverseht blieben. Eine fernere Einschränkung wurde gegeben durch die Untersuchung von Forel und Onufrowicz<sup>1)</sup>, welche die directen Connexionen des inneren Acusticus kerns mit dem Gehörnerven für mehr, als zweifelhaft erscheinen liess. So blieb denn nur noch der vordere Acusticus kern übrig, welcher mit dem Acusticus directe Beziehungen unterhalten sollte. Ausserdem sollte noch in innigem Connex mit dem Acusticus stehen die in der hinteren Wurzel des Acusticus eingelagerten Ganglienzellen und nach einigen Autoren (Stilling, Stieda) auch das besonders bei den Nagethieren entwickelte Tuberculum laterale [Stieda<sup>2)</sup>] oder der Nacken des Kleinhirnschenkels [Stilling<sup>3)</sup>]. Forel und Onufrowicz haben nun auf Grund ihrer Untersuchung die Ansicht ausgesprochen, dass als eigentlicher Acusticus kern des Kaninchens das Tuberculum laterale aufzufassen ist; der vordere Acusticus kern sei ein Homologon der Spinalganglien, und im Tuberculum laterale endige wahrscheinlich nur die hintere Wurzel, und zwar nach Passirung dieses Ganglions (vorderer Acusticus kern). Die vordere Wurzel des Acusticus schien den letztgenannten Forschern an die Innenseite des gleichseitigen Corpus restiforme gegen den Bindearm des Kleinhirns hin zu verlaufen und zum Theil in einem ventral vom Bindearm gelegenen Kern zu endigen, während ein anderer Theil einen weiteren, noch unbekanntem Verlauf nimmt, vielleicht lateral auf die Dorsalseite des Bindearms.

Ueber die Verbindungen des Acusticus mit dem Gehörorgan, und über die Beziehungen der einzelnen Wurzeln zu den verschiedenen Theilen des Ohrlabyrinths, darüber haben Forel und Onufrowicz sichere Angaben nicht machen können, da, wie es scheint, eine Untersuchung des Gehörorgans nicht ausgeführt worden ist, wenigstens fehlt darüber jede Angabe; nach

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. Hft. III.

<sup>2)</sup> Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. XX. 1870. S. 324 u. 346.

<sup>3)</sup> Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns. 1845.

ihnen ist wahrscheinlich die hintere Wurzel der eigentliche Hörnerv.

Noch lückenhafter, als unsere Kenntnisse von dem Ursprunge des Acusticus, ist unser Wissen über den weiteren anatomischen Verlauf des Acusticus zum Grosshirn hin und seine Verbindungen mit demselben, obschon durch H. Munk<sup>1)</sup> directe Beziehungen zwischen dem Acusticus und dem Schläfenlappen des Grosshirns physiologisch nachgewiesen sind. Hier fehlt eigentlich jeder sichere anatomische Anhalt<sup>2)</sup> und auch Forel und Onufrowicz gelangten hier zu ganz negativen Resultaten.

Bei den Fortschritten, welche die Erforschung der Leitungsbahnen des Gehirns in den letzten zwei Decennien gemacht hatte, musste es unbedingt auffallen, dass gerade unsere Kenntnisse über das Verhalten des Nervus acusticus und seine Verbindungen im Gehirn so wenig gefördert worden sind; und fragen wir nach den diesbezüglichen Ursachen, so sind dieselben, wie es scheint, mannichfacher Art; einmal konnte bei der Complicirt-heit des Verlaufs des Nerven, bei der Durchflechtung seiner Fasern mit andern Fasergattungen bei seinem Eintritt in die Medulla oblongata die allgemein übliche anatomische Untersuchungsmethode der Serienschnitte zu sicheren und brauchbaren Resultaten nicht führen, und auf der andern Seite hinwiederum bot der Gehörnerv der so ausgezeichneten Gudden'schen experimentellen Methode, der Zerstörung des Nerven am Neugeborenen, wegen seiner versteckten Lage, wegen der Nachbarschaft des Gehirns und anderer in der Nähe verlaufender Nerven so viele Schwierigkeiten, dass fast alle Forscher, welche sich der letzteren Methode bedienten, dieselbe als erfolglos aufgeben und verlassen mussten, zumal hierbei entweder schwere Nebenläsionen von Seiten des Gehirns auftraten, welche das Resultat der Untersuchung trübten, oder, was noch schlimmer war, die operirten Thiere in Folge der Nebenverletzungen sogleich nach der Operation zu Grunde gingen<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> H. Munk, Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde. Monatsbericht der Akademie, Mai 1881.

<sup>2)</sup> Ich verweise auch hier auf die diesbezügliche Literatur bei Onufrowicz l. c.

<sup>3)</sup> Ich will nur anführen, was v. Monakow (Archiv für Psychiatrie

Wollte ich daher bei meinen Versuchen, welche ich bereits längere Zeit vor der Publication von Forel und Onufrowicz begonnen hatte, von grösserem Glücke begünstigt sein, so musste ich zunächst alle diejenigen Missstände zu vermeiden suchen, mit denen die früheren Experimentatoren zu kämpfen hatten. Wollte ich die Gudden'sche Methode, welche gute Resultate zu geben versprach, anwenden, so musste ich, um weitere Complicationen durch etwaige Gehirnläsionen auszuschliessen, nach einem Operationsverfahren suchen, welches gestattete, den Acusticus beim Neugeborenen zu zerstören ohne Mitläsion des Gehirns oder anderer Theile, und die Möglichkeit der längeren Erhaltung der Thiere gewährte. Meine Untersuchungen habe ich im physiologischen Laboratorium der hiesigen Thierarzneischule unter Leitung des H. Prof. H. Munk an Kaninchen ausgeführt.

Nach einigen Vorversuchen bin ich auf Grund anatomischer Untersuchung zu einem Operationsverfahren gelangt, welches die gewünschten Bedingungen bis zu einem gewissen Grade erfüllt, und allgemein empfehlenswerth ist. Während fast alle früheren Experimentatoren das Gehörorgan vom äusseren Gehörgange aus zu zerstören und auszubohren suchten, erfolgte mein Eingriff vom Halse aus. Beim neugeborenen Thiere befindet sich die nach der Schädelbasis gewendete Paukenhöhle dicht unter dem Winkel des Unterkiefers und von hier kann man das Ohrlabyrinth ohne jeden grösseren Eingriff bequem erreichen. Die Operation wird nun in folgender Weise ausgeführt. Ein Assistent hält die Vorder- und Hinterbeine des Thieres, während ein zweiter den Kopf desselben fixirt. Ein kleiner Querschnitt dicht am Kieferwinkel trennt die Haut; es erscheint nun die Parotis, welche nebst dem Unterhautbindegewebe mittelst eines stumpfen Häkchens zur Seite geschoben wird. Nach einem weiteren vorsichtigen Verschieben der daselbst liegenden zarten Musculatur gelangt man

Bd. XII. S. 545) sagt. „Der centrale Verlauf des Acusticus ist von dessen Kern an nach dem Cortex hin noch ziemlich unbekannt und dessen Studium ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Eine isolirte Exstirpation des Nerven zum Zwecke des Studium der secundären Atrophie, welche gewiss viel Klarheit in den complicirten Verlauf desselben bringen würde, ist wegen der Unmöglichkeit, neben demselben liegende Gebilde nicht mit zu verletzen, kaum durchführbar.“

zu dem grau durchscheinenden, im *Annulus tympanicus* befestigten Trommelfell, über welches gewöhnlich ein grösseres Blutgefäss verläuft. Indem man dieses recht vorsichtig zur Seite schiebt, um eine etwaige Verletzung und eine dadurch herbeigeführte Blutung zu vermeiden, kann man nun nach Perforation des Trommelfells das Labyrinth zerstören. Es entleert sich nach Anbohrung desselben etwas lymphatische Flüssigkeit. Die Wunde wird durch einige Nähte geschlossen. Bemerken will ich hierbei, dass, da die Paukenhöhle der Neugeborenen noch mit einem Schleimpolster angefüllt ist, welches die Labyrinthwand bedeckt, der das Labyrinth betreffende Eingriff nicht genau mit dem Auge controlirt werden kann, weshalb in einer Reihe von Fällen die Verletzung über das gewünschte Maass hinausgeht, in einer anderen Reihe hinter demselben zurückbleibt.

Auf diese Weise operirte Thiere wurden nach 7 bis 8 Wochen getödtet und zur Untersuchung verwendet, wobei ich mir es zur Aufgabe machte, nicht allein die etwaigen Veränderungen des Gehirns zu studiren, sondern auch das Gehörorgan, und insbesondere die Ohrlabyrinth, einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, um so einen Einblick zu erhalten in die Verbindungen, welche zwischen den Wurzeln des *Acusticus*, der vorderen und der hinteren, und dem Ohrlabyrinth, der Schnecke und den vestibulären Theilen des Labyrinths, *Sacculus*, *Utriculus*, *Ampullen* und den Bogengängen bestehen. Die Gehirne wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, serienweise in frontaler Richtung geschnitten und die einzelnen Schnitte nach Weigert mit Hämatoxylin gefärbt. Die Ohrlabyrinth, frisch dem eben getödteten Thiere entnommen, wurden in Flemming'schem Chrom-Osmiumsäure-Eisessig-Gemisch conservirt, in Salzsäure entkalkt, serienweise geschnitten und mit Safranin gefärbt.

In den gelungenen Versuchen entwickelten sich die Kaninchen vollkommen normal; sie hielten den Kopf stets gerade und zeigten in ihren Bewegungen auch nicht die geringste Störung, so dass sie von anderen gleichalterigen, nicht operirten Thieren sich in keiner Weise unterschieden.

Die Untersuchung der Gehör labyrinth drei solcher rechtsseitig operirter Thiere ergab nun, dass der Vorhof, der *Sacculus*, *Utriculus* und die *Ampullen* vollständig intact waren, und dass

der zum Vorhof gehende Nerv mit seinem Ganglion, der *Intumescencia ganglioformis Scarpae* unversehrt war. Dagegen fand sich die Gehörschnecke in allen 3 Fällen hochgradig verändert und degenerirt. Die Hohlräume der Schnecke waren erfüllt von einem zarten Bindegewebe, in dessen Maschen sich noch an vereinzelt Stellen atrophische Nervenfasern und hochgradig veränderte Elemente des Ganglion spirale vorfanden. Vom Corti'schen Organ war nichts mehr aufzufinden und an dessen Stelle fand sich nur neugebildetes Bindegewebe vor. Da, wo der operative Eingriff das Schneckengehäuse getroffen hatte, zeigte sich eine zum Theil knöcherne, zum Theil bindegewebige Narbe. Der zur Schnecke gehende Nerv erschien bei seinem Eintritt in den Modiolus, an der Schneckenbasis in seinem ganzen Stamme hochgradig atrophisch.

Betrachten wir nun die Veränderungen, welche sich am Gehirn bezw. an dessen Querschnitten, welche der Reihe nach durchmustert wurden, ergaben, so zeigte sich, dass die vordere Acusticuswurzel der operirten Seite in allen drei Gehirnen vollständig intact und unverändert war. Nirgends konnte man eine Verschmälerung oder einen Faserschwund nachweisen. Dagegen war die entsprechende hintere Acusticuswurzel in hohem Grade atrophisch. Die Fasern dieser Wurzel fehlten grösstentheils und an ihrer Stelle sah man ganz vereinzelt dünne Fäserchen ziehen, welche den früheren Verlauf noch vielleicht andeuten konnten. In fast gleichem Grade, wie die Nervenfasern, waren auch die in der hinteren Wurzel eingelagerten Ganglienzellen verändert; sie hatten nicht blos in Form und Grösse eingebüsst, sondern auch ihre Zahl war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, erheblich geringer. Fig. 1 lässt die Verhältnisse deutlich erkennen; links erscheint die hintere Wurzel mit ihren Fasern in voller Breite und Entwicklung, rechts sieht man deutlich den Ausfall.

Das Tuberculum laterale (Stieda), jener keulenförmige Wulst, welcher beim Kaninchen mit seinem breiten Ende sich seitlich an die Medulla oblongata anschliesst, mit seinem verschmälernten Ende bis an den Boden des 4. Ventrikels reicht, zeigte in den drei Gehirnen auf der operirten Seite eine erhebliche Verkleinerung und Verschmälerung, welche bei dem gleichzeitigen Schwunde der hinteren Wurzel schon bei der makro-

skopischen Betrachtung der Querschnitte in hohem Grade kenntlich war. Was die weiteren durch die mikroskopische Untersuchung hier nachweisbaren Veränderungen anlangt, so möchte ich zunächst die normalen Verhältnisse, wie sie sich an den mit der Weigert'schen Färbung behandelten Präparaten darstellten, klar legen<sup>1)</sup>. Man kann an dem Tuberculum laterale 3 Schichten unterscheiden und Fig. 2 giebt ein ziemlich getreues Bild der anatomischen Verhältnisse: 1) eine oberflächliche Schichte; sie besteht aus einer feinen granulirten Grundsubstanz, welche nur ganz vereinzelte und höchst spärliche zarte Nervenfasern enthält, gleichsam Ausläufer der zweiten Schichte; es finden sich in ihr kleine runde Ganglienzellen vor; 2) eine mittlere Schichte; sie besteht aus einem Netze fein verzweigter Nervenfasern, welches an Dichtigkeit von Aussen nach Innen erheblich zunimmt. In diesem Netze liegen grosse Ganglienzellen in zahlreicher Menge; 3) eine tiefe Schichte, welche aus markhaltigen Nervenfasern besteht, welche bei der gewählten Schnittrichtung der Länge nach und auch schräg getroffen werden. Ob sich hier, wie Forel und Onufrowicz angeben, noch viele multipolare, meist ziemlich kleine Ganglienzellen zerstreut vorfinden, konnte ich bei der gewählten Färbung nicht entscheiden.

Bei den operirten Thieren stellten sich nun die Verhältnisse folgendermassen dar. Während auf der nicht operirten linken Seite sich ein Befund ergab, wie der eben beschriebene, war auf der operirten rechten Seite in der äusseren Schichte eine Veränderung nicht nachweisbar; sowohl die Grundsubstanz, wie die Ganglienzellen waren unverändert; nur die oben angegebenen vereinzelt und spärlichen Nervenfasern fehlten meist. Dagegen waren die Veränderungen der zweiten und dritten Schichte ziemlich beträchtlich; zunächst schon waren die Ganglienzellen in der zweiten Schichte allermeist verändert. Ob

<sup>1)</sup> Forel und Onufrowicz haben bereits l. c. S. 724 die anatomischen Verhältnisse, wie sie sich ihnen an mit Anilinschwarz und Carmin gefärbten Präparaten zeigten, auseinandergesetzt. Da sich, wie ich glaube, an meinen nach Weigert gefärbten Schnitten noch weitere feinere Details ergaben, welche unsere Befunde nicht ganz übereinstimmend erscheinen lassen, so glaubte ich auf die normalen Verhältnisse nochmals eingehen zu müssen.

ihre Zahl verkleinert war, möchte ich nicht mit Bestimmtheit behaupten; dagegen war ihr Aussehen im Vergleich mit der normalen Seite ein entschieden anderes; in vielen derselben war der Kern verschwunden, und die Ganglienzellen erschienen wie helle blasige Räume, und in anderen waren die Kerne und das Protoplasma getrübt und fettig zerfallen. Aber auch das feine Nervenfasernetz zeigte auf der operirten Seite einen ganz erheblichen Faserschwund, welcher nach der dritten Schichte zu an Ausdehnung noch zunahm. Fig. 3 erläutert die eben besagten Verhältnisse.

Was nun die Kerne betrifft, so ergab die Untersuchung, dass der äussere Acusticuskern auf beiden Seiten, sowohl auf der operirten, wie auf der nicht operirten unverändert war. Die Ganglienzellen des Kerns erschienen sowohl in Form wie in Färbung beiderseits gleich. Auch der innere Acusticuskern liess auf beiden Seiten einen merklichen Unterschied in der Grösse und der Symmetrie des Arealis nicht erkennen; bei genauerer mikroskopischer Untersuchung indess schien auf der operirten Seite ein ganz schwacher Faserschwund der ihn durchsetzenden feinen Nervenbündel auf der operirten Seite vorhanden zu sein; die Ganglienzellen in demselben zeigten keine Veränderung. Der vordere Acusticuskern dagegen zeigte auf der operirten Seite eine hochgradige Atrophie; die Ganglienzellen waren geschrumpft und atrophisch und zeigten die nämlichen Veränderungen, wie die Ganglienzellen, welche sich zwischen den Fasern der hinteren Wurzel befinden und welche von Forel meiner Ansicht nach mit Recht als dem vorderen Kern zugehörig angesehen werden.

Ueber den Verlauf der hinteren Wurzel ergab die Untersuchung folgenden Befund. Ein kleiner Theil derselben, mehr lateralwärts gelegen, entbündelte sich im atrophischen Tuberculum laterale und erlangen wir so eine Bestätigung der von Stieda<sup>1)</sup> auf dem Wege anatomischer Untersuchung gemachten Angaben. Der grössere Theil der atrophischen Wurzel, der mediale Theil, legte sich, der Krümmung des Tuberculum folgend, an die laterale Seite des Corpus restiforme an, schob sich nun zwischen letzteres und die oben angegebene mittlere Zone des Tuberculum laterale, umkreiste das Corpus restiforme dorsalwärts von der

<sup>1)</sup> l. c. S. 346.

lateralen nach der medialen Seite und entbündelte sich nun in viele feine Fasern, welche die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert) zum Theil durchflechtend, medialwärts von demselben dorso-ventralwärts der Raphe zustrebte und in die *Fibrae arcuatae* überging. Auf allen Schnitten in der Höhe der hinteren Wurzel zeigte dieses feine Fasersystem einen erheblichen Schwund und Atrophie; es erhielt deshalb auch das Querschnittsfeld der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels ein etwas lichtereres Aussehen, ohne dass an diesem selbst etwa Veränderungen nachweisbar vorhanden waren. Dass dieses Fasersystem die directe Fortsetzung der hinteren Wurzel ist, ergibt sich auch schon daraus, dass an vielen Stellen ein directes Uebergehen der einen Faser in die andere constatirt werden konnte. In Fig. 1 und Fig. 4 erkennt man deutlich links den normalen, rechts den atrophischen Faserzug. In den vorbeschriebenen Faserzug entbündelten sich auch die *Striae medullares*. Dieselben stellen einen Faserzug dar, welcher zum Theil<sup>1)</sup> aus dem Areal der hinteren *Acusticuswurzel* entspringt und auf der dorsalen Seite des *Corpus restiforme* sich der hinteren Wurzel anlegt. Auch die *Striae medullares* zeigten in der Höhe der hinteren Wurzel auf allen Schnitten einen deutlichen Schwund auf der operirten Seite.

Weitere Veränderungen zeigten sich am *Corpus trapezoides*<sup>2)</sup> und der oberen Olive der operirten Seite. Was das erstere anlangt, so zeigten nur diejenigen Fasern, welche in das *Tuberculum laterale* einstrahlen und mit demselben in Verbindung stehen, einen mässigen Faserschwund und Atrophie; dasselbe war auf der operirten Seite schmaler und ärmer an Fasern. Etwas stärker ausgesprochen waren aber die Veränderungen der oberen Olive der operirten Seite; sowohl ihr Höhen- als Breiten-durchmesser war verkleinert, und während sie auf der nicht operirten Seite auf 39 Schnitten erschien, konnte sie auf der rechten (operirten) Seite nur auf 34 Schnitten nachgewiesen

<sup>1)</sup> Ein anderer Theil des Faserzuges, mehr capitalwärts gelegen, scheint aus der Flocke des Kleinhirns zu kommen und legt sich den *Striae medullares* nur an. Dieser Theil erscheint nicht atrophisch.

<sup>2)</sup> Forel und Onufrowicz konnten am *Corpus trapezoides* keine Atrophie constatiren.

werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl einen Schwund des Marks, als eine Veränderung der Ganglienzellen; sie waren verkleinert, die Zwischensubstanz reducirt. Täusche ich mich in der Deutung des mikroskopischen Bildes nicht, so zeigte auch die Olive der nicht operirten Seite — namentlich bei Vergleichung mit normalen Bildern — einen ganz geringen Schwund der sie umhüllenden Nervenfasern, während die Ganglienzellen selbst hier vollständig intact und unverändert waren.

Am Corpus restiforme, Cerebellum, Bindearm, hinteren Längsbündel konnte ich trotz genauester Untersuchung und wiederholter Durchsicht der Präparate Veränderungen nicht nachweisen. Aber auch im Pons waren sichtliche Veränderungen nicht vorhanden. Sie traten in der Richtung zum Grosshirn dort erst wieder klar hervor, wo die untere Schleife in den hinteren Vierhügel einstrahlt. Hier ergab sich ein erheblicher Schwund von Fasern der unteren Schleife und ein Ausfall ihr benachbarter Bogenfasern auf der linken, also der der Operationsstelle entgegengesetzten Seite, und nur auf dieser Seite, und je weiter aufwärts in der Schnittreihe, desto deutlicher trat die Atrophie zu Tage. Bei makroskopischer Betrachtung war der Unterschied zwischen rechts und links nicht sehr auffallend, anders bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Fasern der Schleife erschienen links dünner, als rechts, weniger zahlreich, und das ganze Areal demgemäss schmaler und reducirt. In gleicher Weise zeigte sich eine Verminderung und Verschmälerung der die untere Schleife medial begleitenden Bogenfasern der *Formatio reticularis*. An der zwischen die Fasern der Schleife eingesprengten grauen Substanz konnte ich eine Veränderung nicht wahrnehmen, ebenso wenig an den aus der Hirnklappe kommenden Schleifenfasern.

Auf den weiteren Frontalschnitten durch die hinteren Vierhügel zeigte sich der linke, wenn auch nicht bedeutend, so doch sichtlich kleiner, als der rechte. Bei der makroskopischen Betrachtung war der Unterschied in den Grössenverhältnissen nicht sehr auffallend; der linke erschien von vorn nach hinten etwas schmaler, als der rechte und auch etwas flacher. Dagegen ergab die weitere Untersuchung links eine deutlich in die Augen springende Veränderung; eine genaue Messung der hinteren

Vierhügelganglien ergab auf allen Schnitten eine Verkleinerung des linken, wie Fig. 5 es darstellt, und wenn auch der Schnitt etwas schräg gefallen ist, so ist in Anbetracht des Vergleiches aller Schnitte in der Reihe, bei der Gleichheit des Befundes, an der Richtigkeit der Beobachtung nicht zu zweifeln. Auch mikroskopisch zeigte sich ein erheblicher Unterschied zwischen rechts und links; während auf der rechten Seite das den Vierhügel durchsetzende Fasernetz äusserst dicht und verzweigt erschien, liess sich links ein merklicher Ausfall an Fasern constatiren; das Ganze bot ein helleres und lichter Aussehen dar und besonders deutlich war der Ausfall der das hintere Vierhügelganglion ventralwärts abgrenzenden Marksicht. Mit Bezug auf die graue Substanz möchte ich mich indess etwas reservirter ausdrücken; ich habe ein sicheres Urtheil über etwaige Veränderungen der Ganglienzellen nicht gewinnen können; vielleicht lag es an der gewählten Färbungsmethode, welche ausgezeichnet für die Fasern, für die Ganglienzellen sich nicht geeignet zeigte. Und da mir weiteres Material nicht zu Gebote stand, so konnte ich andere Färbungen nicht anwenden; ich hoffe jedoch, diese Lücke baldigst ausfüllen zu können. Auch das Stratum zonale war auf der linken Seite reducirt und auf den weiteren Querschnitten konnte ich eine mässige Atrophie des linken hinteren Vierhügelarms constatiren. Allerdings erschöpfte sich, wie ich besonders hervorheben möchte, weiter centralwärts die Atrophie immer mehr. Auch im Corpus geniculatum internum zeigte sich eine, wenn auch geringe, so doch deutlich nachweisbare Veränderung. Makroskopisch ergab die Untersuchung keinen Grössenunterschied, der besonders auffallend war. Aber auf den Querschnitten zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Corpus geniculatum internum ein mässiger Faserschwund; an den Ganglienzellen waren Veränderungen nicht nachweisbar, dagegen erschienen sie in Folge einer Veränderung der Zwischensubstanz etwas dichter, als rechts.

Auf den weiteren Querschnitten konnte ich Veränderungen nicht mehr auffinden; Thalamus, Corpus geniculatum externum waren beiderseits unverändert, auch in der Capsula interna und am Grosshirn machten sich solche nicht merklich.

Uebersichle ich die Resultate meiner Versuche, so ergibt

sich, dass der operative Eingriff die Schnecke allein getroffen hat und dass mit dem jedesmaligen Untergange der letzteren die hintere Acusticuswurzel, und nur diese, atrophirt war. Es geht daraus hervor, zumal andere Läsionen des Gehörorgans, welche die Atrophie der hinteren Wurzel bedingen konnten, nachweislich nicht vorhanden waren, dass die hintere Acusticuswurzel mit der Schnecke allein in Verbindung steht und ist hiermit der Beweis geliefert für die Richtigkeit der bereits von Flourens und nach diesem von Anderen noch vermuthete Ansicht, dass die hintere Wurzel des Acusticus nur der Schnecke angehört<sup>1)</sup>.

Die Untersuchung ergibt weiterhin über den Ursprung der hinteren Wurzel des Acusticus des Kaninchens, dass nur der vordere Kern und das Tuberculum laterale (Stieda) innige Beziehungen zu dieser Wurzel hat; wenn auch in dem Areal des inneren Kerns ein geringer Faserschwund sich nachweisen liess, so war doch derselbe so wenig bedeutend, dass ein beträchtlicher Zusammenhang dieses Kerns mit der hinteren Wurzel nicht wahrscheinlich erscheint. Was den äusseren Acusticuskern betrifft, so besteht zwischen ihm und der hinteren Wurzel des Gehörnerven keine Beziehung. Ich befinde mich mit Bezug auf die eben angegebenen Punkte in erfreulicher Uebereinstimmung mit Forel und Onufrowicz.

Meine Untersuchung ergibt aber einen weiteren höchst wichtigen Aufschluss über den centralen Verlauf der hinteren Wurzel und über die Verbindungen derselben bezw. deren Kerne einerseits mit der oberen Olive derselben Seite, und andererseits mit weiter centralwärts gelegenen Theilen des Gehirns auf der entgegengesetzten, gekreuzten Seite.

Die erstere Verbindung mit der oberen Olive wird, soweit ich es aus meinen Präparaten schliessen darf, hergestellt durch das Corpus trapezoides und hat dasselbe directe Beziehungen zur hinteren Wurzel, zu den in derselben eingelagerten Ganglienzellen und zum vorderen Acusticuskern, was ich in Ueberein-

<sup>1)</sup> Ob die vordere Wurzel dem anderen Theile des Vestibulum bezw. dem Nervus vestibularis zugehörig ist, darüber giebt vorliegende Untersuchung keinen Aufschluss und möchte ich mich jedweder Hypothese darüber enthalten.

stimmung mit Flehsig gegenüber Onufrowicz hervorheben möchte; übrigens hat auch Bechterew<sup>1)</sup> nach Untersuchungen mit der Flehsig'schen Methode diese Verbindung als wahrscheinlich hingestellt.

Was die Striae medullares anlangt, so möchte ich dieselben auf Grund meiner Präparate und im Anschluss an frühere Autoren als secundäre Faserzüge betrachten, welche, wie bereits angegeben, sich in dem feinen Fasernetz der hinteren Wurzel entbündeln.

Die weitere Verbindung der hinteren Wurzel mit mehr centralwärts gelegenen Theilen des Gehirns — und das ist der Hauptfaserzug — wird vermittelt durch die untere Schleife<sup>2)</sup> der entgegengesetzten Seite und durch Bogenfasern, welche die Schleife begleiten; dieser Faserzug geht auf dem eben bezeichneten Wege zu dem hinteren Vierhügel und dem Corpus geniculatum internum eben dieser Seite. Es zeigt sich somit, dass der hintere Vierhügel und das Corpus geniculatum internum innige und wichtige Beziehungen zum Acusticus bezw. zur hinteren Wurzel haben. Für die Richtigkeit dieser Annahme scheinen auch die vergleichend anatomischen Untersuchungen von Spitzka<sup>3)</sup> zu sprechen. Spitzka fand, dass bei der Robbe der Nervus acusticus und trigeminus besonders stark entwickelt sind und in gleicher Weise auch die Corpora geniculata interna. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass das Corp. geniculatum internum mit einem von diesen Nerven in Verbindung steht. Da aber Thiere mit stark entwickeltem Trigeminus keine besonders hochgradige Entwicklung des Corp. geniculatum internum zeigen, so hat letzteres wahrscheinlich nur Beziehungen zum Nervus acusticus „by exclusion we may regard it as an auditory ganglion“.

Ich habe noch einige Worte hinzuzufügen über den Ort der Kreuzung. Alle meine Bemühungen, denselben aufzufinden,

<sup>1)</sup> Wratsch, 1885 No. 32 und Referat im neurologischen Centralblatt 1885, No. 21. S. 489.

<sup>2)</sup> Roller hat bereits angegeben (Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. XIX. S. 301), dass wir in der Schleife dem Opticus, dem Trigeminus und dem Acusticus angehörige Bahnen vor uns haben.

<sup>3)</sup> The journal of comparative Medicine and Surgery. Vol. VII. January 1886. New-York. p. 51, 52.

waren vergebens und der Grund hierfür ist bei der äusserst zarten und feinen Entbündelung, welche wir an der hinteren Wurzel constatirt haben, leicht verständlich. Indess lassen die nachweisbaren Veränderungen im Gehirn keinen anderen Schluss zu, als dass die Kreuzung der hinteren Acusticuswurzel eine vollständige sein und in der Medulla oblongata oder im Pons stattfinden muss. Verbindungen dieser Wurzel mit dem Kleinhirn bestehen nicht, wenigstens liessen sich trotz genauer Untersuchung diesbezügliche Veränderungen nicht constatiren.

Somit ist durch diese Untersuchung, wenigstens für die hintere Wurzel des Acusticus, die Verbindung des Gehörnerven auch mit dem Grosshirn bzw. dem Schläfenlappen desselben nachgewiesen. Wenn auch in meinen Versuchen die Atrophie über das Corpus geniculatum internum hinaus sich nicht constatiren liess, so ist doch der Weg vom Schläfenlappen zum Corpus geniculatum internum durch die Untersuchungen von v. Monakow erschlossen. v. Monakow<sup>1)</sup> fand nach Exstirpationen am Schläfenlappen neugeborener Thiere Atrophie der zugehörigen Stabkranzbündel, deren Fortsetzung in die innere Kapsel und des Corpus geniculatum internum der gleichen Seite und es ist somit für die von H. Munk durch den physiologischen Versuch nachgewiesene directe Verbindung des Gehörnerven mit dem Schläfenlappen des Grosshirns das anatomische Substrat gefunden. Auch zeigt sich eine bemerkenswerthe Analogie im Verhalten der optischen und acustischen Bahnen, insofern einerseits Exstirpation der Sehsphäre vollständige Atrophie des Corpus geniculatum externum, Exstirpation der Hörsphäre vollständige Atrophie des Corpus geniculatum internum zur Folge hat (v. Monakow), andererseits Zerstörung des Auges nur eine geringe, auf die gelatinöse Substanz und die Nervenfasern beschränkte Atrophie des Corpus geniculatum externum, Zerstörung der Schnecke eine entsprechende Atrophie des Corpus geniculatum internum nach sich zieht. Es steht ferner mit dem Auge das Corpus quadrigeminum anticum, mit dem Ohre das Corpus quadrigeminum posticum in Verbindung. Welche physiologischen Functionen der hintere Vierhügel und das Corpus geniculatum internum mit Bezug auf das Hören zu erfüllen haben, ob sie

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie. Bd. XII.

mit reflectorischen Vorgängen etwas zu thun haben, darüber müssen weitere physiologische Versuche Aufklärung erstreben, zumal an Thieren, welche höher organisirt sich zu Hörprüfungen besser eignen, als das Kaninchen. Ist auch die Veränderung des hinteren Vierhügels in meinen Versuchen keine so hochgradige, wie die des vorderen nach Entfernung des Auges, so darf bei einem etwaigen Vergleiche nicht übersehen werden, dass mein operativer Eingriff bisher nur die hintere Acusticuswurzel betroffen hat, also nur einen Theil des Nerven und es ist wohl mehr, als wahrscheinlich, dass bei Atrophie beider Wurzeln die Veränderungen entsprechend grösser sein dürften.

Hiermit könnte ich meine Arbeit abschliessen, wenn nicht noch ein Punkt einer besonderen Betrachtung unterzogen werden müsste; ich meine das Verhalten der Operationsthier nach der Operation und auch späterhin in ihrer weiteren Entwicklung. Meine Thiere entwickelten sich, wie bereits angegeben, in ganz normaler Weise, hielten den Kopf gerade und liessen Störungen in den Bewegungen in keiner Weise erkennen, so dass sie von ganz gesunden, gleichalterigen, nicht operirten Thieren nicht unterschieden werden konnten. Anders die beiden Kaninchen von Forel und Onufrowicz. Das erstere zeigte sogleich nach der Operation eine Verdrehung des Kopfes „um etwa  $\frac{1}{4}$  um seine sagittale Axe nach links“, welche Kopfstellung während des Lebens bestehen blieb. Bei dem zweiten, welches nach der Operation weder Drehungen, noch eine Veränderung der Kopfstellung zeigte, trat später erst eine Schiefstellung des Kopfes ein und zwar in gleicher Art, wie beim ersten Kaninchen. Forel und Onufrowicz glaubten nun die Kopfverdrehung des ersten Kaninchens erklären zu können durch die partielle Degeneration der vorderen Acusticuswurzel, welche sie an diesem Kaninchen vorfanden. Ihrer Meinung nach steht diese Wurzel in Verbindung mit den Bogengängen, und da es sich nur um eine partielle Atrophie derselben handelte, so sollte mit Rücksicht auf die Flourens'schen Experimente aus dieser relativ geringen Läsion der Wurzel auch nur eine relativ geringe Störung, die Kopfverdrehung, resultiren. Nach diesen beiden Forschern würde demnach die Kopfverdrehung ihre Ursache haben in einer Läsion der Bogengänge bzw. der zu ihnen gehörigen

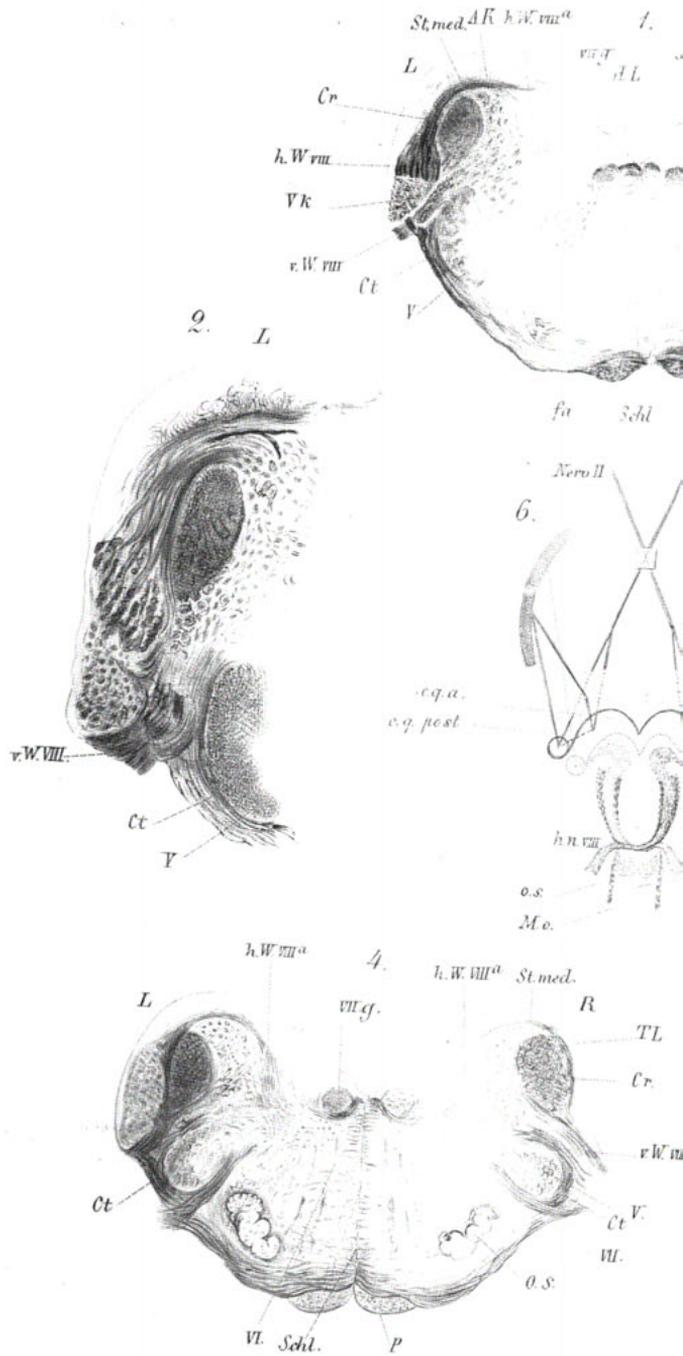
Nerven durch Vermittlung der vorderen Wurzel. Dass diese Annahme irrtümlich ist und den Sachverhalt nicht erklärt, besagt schon das Verhalten des zweiten Kaninchens nach der Operation; dasselbe zeigte weder eine Veränderung der Kopfstellung noch irgend welche Störungen der Bewegung, obschon auch bei diesem die vordere Acusticuswurzel partiell atrophisch gefunden wurde. Die erst später eingetretene Schiefstellung des Kopfes hatte, wie beide Autoren selbst angeben, mit der Atrophie der vorderen Acusticuswurzel keinen ursächlichen Zusammenhang, da ja die Atrophie schon lange, bevor die Kopfverdrehung eintrat, bestanden hat; überdies wurde die von Forel und Onufrowicz als Ursache der Kopfverdrehung bei diesem Kaninchen vermuthete innere Eiterung nun auch durch die Obduction nachgewiesen; denn es zeigte sich, dass eine dicke käsige Masse vom Operationskanal aus in die Schädelhöhle eingedrungen war und einen Druck auf die Acusticusgegend verursachte. Dieser Druck, „welcher offenbar diese secundäre Schiefstellung des Kopfes verursacht hatte“, hatte auch eine Abflachung des Trigemini bewirkt. Bei diesem zweiten Kaninchen ist demnach die Ursache der Kopfverdrehung der Druck und eine durch den Druck erzeugte Läsion des Gehirns, eine Läsion, welche ohne directe Mitbetheiligung der vorderen Acusticuswurzel in der eben angedeuteten Weise sich äusserte, weil sie eine Stelle des Gehirns traf, durch deren Läsion nach bekannten früheren Versuchen<sup>1)</sup> die nämlichen Erscheinungen erzeugt werden; und der Druck muss hier schon immerhin ziemlich beträchtlich gewesen sein, wenn er noch eine Abflachung des Trigemini herbeiführte. Die Kopfverdrehung des zweiten Kaninchens findet hiernach ihre genügende Erklärung in gleicher Weise, wie ich es in meinen früheren Arbeiten wiederholt klarzulegen Gelegenheit hatte. Wie verhält es sich aber mit der Kopfverdrehung des von Forel und Onufrowicz erwähnten und untersuchten ersten Kaninchens? Sollte etwa hier nach so langer Zeit — das Kaninchen lebte nach der Operation fast 6 Monate — noch eine Reizung des vestibulären Nerven angenommen werden, nachdem die Wurzel selbst partiell atrophisch war? Oder glauben die beiden Autoren, dass in Folge der Lähmung des vestibulären Nerven die

<sup>1)</sup> Archiv für Anatomie u. Physiol. 1881. S. 213.

Kopfverdrehung entstanden ist, eine Annahme, welche heutzutage selbst bei den feurigsten Anhängern der Flourens-Goltz'schen Versuche nicht mehr zu Recht besteht? Aus den von Forel und Onufrowicz mitgetheilten Obductionsbefunden des Gehirns kann ich eine plausible Erklärung nicht ableiten und doch musste die Erledigung der Frage für mich von um so grösserem Werthe sein, da ja im Laufe der Zeit gegen die von mir gegebenen Erklärungsversuche Zweifel erhoben worden sind.

Ich bin nun in der Lage, einen wichtigen und interessanten Beitrag zur vorliegenden Frage erbringen zu können. Auch ich habe unter meinen Versuchsthieren einige beobachten können, welche sogleich nach der Operation eine Verdrehung des Kopfes zeigten, die während des Lebens bestehen blieb. Als die Thiere zu laufen begannen, zeigten sie ausserdem noch Störungen in den Bewegungen, Dreh- und Rückwärtsbewegungen, und boten überdiess noch die Eigenthümlichkeit dar, dass sie in der Ernährung ganz erheblich zurückblieben und gewöhnlich in der dritten bis vierten Woche nach der Operation starben. Diese Versuche betrachtete ich als misslungen und suchte sie für die Erforschung des Verlaufs des Acusticus gar nicht zu verwenden. Ich habe indess das Gehirn und das Gehörorgan zweier derartigen Thiere serienweise geschnitten und mikroskopisch untersucht. Die Obduction des einen Kaninchens ergab eine hochgradige Degeneration der Schnecke mit zum Theil bereits nachweisbarer Atrophie der hinteren Acusticuswurzel und Atrophie der Facialiswurzel; das Vestibulum des Ohrs und die vordere Wurzel des Acusticus waren vollständig intact. Viel interessanter und wichtiger noch erschienen mir die Resultate, welche ich bei dem zweiten Kaninchen constatiren konnte. Auch dieses Thier zeigte während des Lebens nach vorheriger vermeintlicher Anbohrung des Ohrs eine Verdrehung des Kopfes. Hier ergab die Untersuchung des Ohrlabyrinths, dass Schnecke und sonstiges Ohrlabyrinth vollständig intact waren, — mein Eingriff hatte demnach das Labyrinth gar nicht getroffen und der Versuch war ganz misslungen — und die Untersuchung des Gehirns auf frontalen Serienschnitten ergab, dass beide Acusticuswurzeln völlig intact und unversehrt waren; dagegen bestand auf der operirten Seite eine völlige Atrophie der Facialiswurzel, welche bis zum Kern des Facialis





Wurm del.



TL  
Cr  
h.W.III  
r.W.III

Ct

R 3.

Schl P



R

L

Mutilla oblongata.  
ot

5.

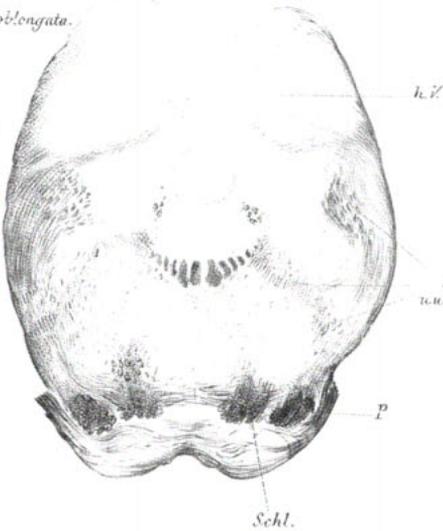
TL

Cr

r.W.III

Ct

V





und centralwärts darüber hinaus reichte. Ausserdem liess sich auf der nämlichen Seite eine Degeneration der Pyramidenbahn nachweisen, Veränderungen des Gehirns, als deren Folge wohl die Kopfverdrehung aufgefasst werden muss. Obschon ich das gesammte Ohr vorher makroskopisch genau untersucht habe, war ich nicht in der Lage, den Weg, auf dem vom Mittelohre aus die Pyramidenatrophie herbeigeführt worden ist, aufzufinden. Was indess mit Sicherheit aus diesem Versuche erhellt, ist, dass schon bei Angriff der Paukenhöhle, und sicher vielmehr noch bei künstlichen Läsionen des Ohrlabyrinths, häufig Nebenläsionen am Gehirn und an anderen Nerven gesetzt werden können, von denen ich diesmal an der Hand anatomischer Untersuchung einige mit Sicherheit habe nachweisen können, Läsionen, auf welche andere Experimentatoren fernerhin werden achten müssen, wenn auch die Wege, auf denen derartige Verletzungen entstehen, bisher noch unbekannt sind.

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel III.

Die Bezeichnungen der einzelnen Gebilde sind in allen Figuren die nämlichen. R rechts. L links. V W VIII vordere Acusticuswurzel. H W VIII hintere Acusticuswurzel. H W VIII a dorsale Fortsetzung derselben bis zur Entbündelung. I K innerer Acusticus Kern. A K äusserer Acusticus Kern. V K vorderer Acusticus Kern. T L Tuberculum laterale. St med Striae medullares. Cr Corpus restiforme. V aufsteigende Trigeminiwurzel. VI Nervus abducens. VII Nervus facialis. VII G Knie des Facialis. H L hinteres Längsbündel. Ct Corpus trapezoides. P Pyramiden. fa Fibrae arcuatae. OS obere Olive. Schl Schleifenschicht. h V hinterer Vierbügel.

- Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn eines rechts operirten Kaninchens in der Höhe der hinteren Acusticuswurzel; rechts ist die hintere Acusticuswurzel vollständig atrophisch, links normal. Man erkennt deutlich die Entbündelung der hinteren Acusticuswurzel bezw. die dorsale Fortsetzung derselben bis zur Auflösung. Corpus trapezoides ist rechts schmaler, als links.
- Fig. 2 u. 3 zeigen das Tuberculum laterale der normalen und atrophischen Seite von Fig. 1 bei etwas stärkerer Vergrösserung. Man erkennt deutlich die 3 Schichten und ihre Veränderungen.
- Fig. 4. Frontalschnitt durch das Gehirn eines rechts operirten Kaninchens etwas mehr capitalwärts, etwa in der Höhe des Facialisaustritts; der Schnitt trifft die beiderseits normale vordere Acusticuswurzel, den Facialis und die obere Olive, welche rechts schmaler ist, als links.