Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Bonn.
(Direktor: Prof. Dr. H. Ribbert.)

Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen.⁵⁾

Von Privatdozent Dr. Bernhard Fischer,
I. Assistenten am Institut.

M. H.! Von Koester ist zuerst behauptet worden, daß die wahren Aneurysmen ausnahmslos durch Zerstörung des größten Teiles der Media an umschriebener Stelle zustande

¹⁾ In tertiären Erscheinungen ist die Spirochaete pallida fast von allen Autoren vermißt worden; nur Spitzer (Ueber Spirochätenbefunde im syphilitischen Gewebe. Wiener klinische Wochenschrift 1905, No. 31) hat in zwei zerfallenen Gummis vereinzelt Spirochäten gesehen. Dieser Befund müßte von anderer Seite bestätigt werden und sich bei geschlossenen, nicht zerfallenen Tertiärprodukten wiederholen, bevor ihm allgemeine Bedeutung beigelegt werden kann. Da Finger (Untersuchungen über Syphilis an Affen. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse, Bd. 114, Abt. III, Juni 1905) durch Affenimpfung den Beweis geliefert hat, daß Gummiknoten, obschon sie der klinischen Erfahrung nach die Krankheit kaum je übertragen, doch infektiös sind (wohl nur bei Einimpfung größerer Mengen), so muß das Virus in irgend einer Form natürlich auch in ihnen vorhanden sein.

²⁾ Die Tatsache, daß der Nachweis der Spirochaete pallida im zirkulierenden Blut gewöhnlich nur schwer und mittels Zentrifugierens gelingt, entspricht den klinischen und experimentellen Erfahrungen (am Menschen), aus welchen sich ergibt, daß Infektion durch Blut anscheinend nur bei Übertragung großer Quantitäten eintritt.

³⁾ R. Kraus und A. Prantschoff, Ueber das konstante Vorkommen der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe bei Menschen und Affen. Wiener klinische Wochenschrift 1905, No. 37.

⁴⁾ Ich weise hier auf einen Artikel von Metschnikoff (La syphilis expérimentale. Bulletin de l'Institut Pasteur, Bd. 3, No. 12 und 13) hin, worin die auch von mir schon betonte, in einigen Punkten bestehende Analogie der Syphilis mit Recurrens besprochen und manche Einwände gegen die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida zurückgewiesen werden.

⁵⁾ Demonstrations-Vortrag, gehalten in der Sitzung der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, am 17. Juli 1905.

kommen, und für das menschliche Aneurysma hat Koester dies auch nachgewiesen. Eine Bestätigung dieser Anschauung ist in letzter Linie das wesentliche Ergebnis aller nachfolgenden Arbeiten über das Aneurysma gewesen: gegenteilige Ansichten, z. B. die von der primären mechanischen Zerreißen der elastischen Fasern durch den Blutdruck, haben sich nicht behaupten können. Da nun trotzdem viele eine traumatische Entstehung der Aneurysmen annahmen, so glaubte man, diese experimentell leicht nachahmen zu können. Es haben daher eine ganze Anzahl von Forschern¹⁾ versucht, durch Quetschungen und direkte Verletzungen der Arterienwand Aneurysmen zu erzeugen — aber mit ganz negativem Ergebnis. Nach solchen Verletzungen tritt eine sehr schöne Regeneration und völlige Ausheilung der Gefäßwandwunde ein, nicht einmal eine geringe Erweiterung des Gefäßes an der lädierten Stelle bleibt zurück. Traumen allein können also bei ungestörter Regeneration nicht zu einer dauernden aneurysmatischen Erweiterung eines gesunden Gefäßes führen, und die Vermutung Malkoffs²⁾, daß trotz der ergiebigen Regeneration nach längerer Zeit die Dehnung einer solchen Wundstelle zum Aneurysma eintreten könne, halte ich für ganz unbegründet. Ein Gefäßtrauma kann nur dann zum Aneurysma führen, wenn die normalerweise eintretende Regeneration ausbleibt oder ungenügend ist. Das Trauma allein ist also für die Aneurysmenbildung nur eine Hilfs- oder Gelegenheitsursache, spielt hierbei eine ähnliche Rolle wie bei Entstehung, bzw. Lokalisation einer Tuberculose, Osteomyelitis etc. Ganz besonders gilt dies für die menschlichen Aortenaneurysmen.

Umschriebene entzündliche (infektiöse) Prozesse, die beim Menschen zur Zerstörung der Gefäßwand und Aneurysmenbildung führen (vor allem Lues!) lassen sich experimentell natürlich nicht mit Sicherheit hervorrufen, da man Grad und Ausbreitung der Entzündung ja nicht in der Hand hat. Dagegen ist es Fabris³⁾ gelungen, mit Hilfe ätzender Chemikalien einen Teil der Gefäßwand zur Nekrose zu bringen und so dauernde Aneurysmenbildung zu erzielen, da an Stelle der Nekrose schwache, nachgiebige und elastinfreie Narben traten, die die normale Gefäßlichtung nicht wiederherstellten. Man konnte also experimentell bisher nur durch direkte, lokale Nekrotisierung der Gefäßwand ein Aneurysma erzeugen.

Wesentliche Fortschritte in dieser Frage verdanken wir nun aber der allerjüngsten Zeit. Wir können heute beim Kaninchen experimentell mit voller Sicherheit hochgradige Aneurysmen der verschiedensten Formen in der Aorta hervorrufen ohne jeglichen lokalen Eingriff an der Gefäßwand.

Diese Untersuchungen schließen sich an an die experimentell erzeugten Gefäßveränderungen durch wiederholte, intravenöse Adrenalininjektionen. Josué⁴⁾ war der erste, der mitteilte, daß es ihm auf diesem Wege gelungen sei, Arteriosklerose und Atherombildung beim Kaninchen zu erzeugen. Diese Versuche sind bereits von einer ganzen Anzahl von Forschern⁵⁾ nachgeprüft und die Resultate bestätigt worden. Ich selbst habe mich seit langem mit diesen und ähnlichen Versuchen beschäftigt und bereits über eine Reihe neuer, die Josuéschen Mitteilungen wesentlich erweiternder Ergebnisse kurz berichtet.⁶⁾

Es entstehen bei diesen Versuchen in der Aorta kleine, runde oder längliche Beete, in deren Bereich die Gefäßwand etwas vorspringt; in der Mitte hat das Beet eine flache Delle. Mit dem Größerwerden der Beete wird die Aortenwand in ihrem Bereich dünner, weißlich, brüchig und pergamentartig.

Die ersten Veränderungen bei dieser Erkrankung sind, wie ich zuerst gezeigt habe, umschriebene Nekrosen der glatten Muskulatur der Media. Es folgt eine Dehnung der Wand und völlige Geradestreckung der — sonst stark geschlängelten — elastischen Fasern. Die dicken elastischen Lamellen rücken dicht aneinander, die feineren elastischen Fasern zwischen ihnen schwinden. Meist tritt nun sehr früh eine Verkalkung des ganzen nekrotischen Herdes ein,

¹⁾ Literatur bei Benda, Das Arterienaneurysma, Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag, 1902, 8. Jahrg., I. Bd., S. 196–266. — ²⁾ Ziegler's Beiträge 1899, Bd. XXV. — ³⁾ Virchows Archiv 1901, Bd. CLXV. — ⁴⁾ Presse médicale, 18. November 1903. — ⁵⁾ Auf die Literatur gedenke ich an anderer Stelle bei ausführlicher Publikation des gesamten Versuchsmaterials einzugehen. — ⁶⁾ Psychiatrischer Verein der Rheinprovinz, Bonn, 12. November 1904. Münchener medizinische Wochenschrift 1905, No. 1. 22. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, April 1905.

sodaß wir eine kompakte Kalkplatte in der Media finden, in deren Gebiet auch die elastischen Fasern zerstückelt und zerstört sind.

Durch diese Feststellungen habe ich zunächst nachgewiesen, daß dieser Prozeß von der menschlichen Arteriosklerose wesentlich verschieden ist, daß ihm eine primäre Nekrose der Muskulatur und der elastischen Lamellen der Media zugrunde liegt. Daher habe ich der Erkrankung den Namen Arterionekrose beigelegt. Meine histologischen Befunde sind inzwischen bereits mehrfach bestätigt worden. Ich betone auch an dieser Stelle, daß reaktive Mesarteriitis und Endarteriitis sehr lange ausbleiben, sich erst nach langer Versuchsdauer nachweisen lassen. Bezüglich weiterer Einzelheiten muß ich auf die in Wiesbaden (22. Kongreß für innere Medizin) gemachten, kurzen Mitteilungen verweisen.

Weiterhin konnte ich nun dartun, daß eine ganze Reihe der verschiedensten toxischen Substanzen die Arterionekrose hervorzurufen imstande ist, ja, durch ausgedehnte Kontrolluntersuchungen¹⁾ zeigte ich, daß bei kachektisch zugrunde gegangenen Kaninchen die Erkrankung auch spontan vorkommen kann, wenn auch in all diesen Fällen niemals so hohe Grade der Gefäßveränderungen beobachtet werden, wie bei den mit Nebennierenpräparaten behandelten Tieren. Diese Tatsachen zeigen immerhin, daß toxische Einwirkungen auf die Muskulatur eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Arterionekrose spielen, während bei den Adrenalinversuchen noch die enorme funktionelle Ueberlastung des Gefäßsystems durch die Blutdrucksteigerung hinzukommt.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, aus meinen Versuchsreihen einige interessante Resultate bezüglich der Aneurysmenbildung herauszugreifen, zumal ich gerade in dieser Hinsicht meinen letzten Mitteilungen in Wiesbaden einiges Neue hinzufügen kann.

Als Folge der wiederholten intravenösen Adrenalininjektionen sind auch von anderen bereits Erweiterungen der Aorta an den erkrankten Wandstellen beobachtet worden. Mir ist es nun bei meinen

Versuchen gelungen, die Erkrankung zu steigern bis zur Bildung hochgradiger, multipler Aneurysmen der Aorta. Sowohl spindelförmige wie sackförmige Aneurysmen neben diffusen Erweiterungen habe ich erzielen können. Bevorzugt ist immer der Arcus aortae, in zweiter Linie die Aorta thoracica. Fig. 1 zeigt eine solche Aneurysmenbildung der Aorta des Kaninchens nach 21 intravenösen Injektionen Adrenalin 1:1000 in Dosen von 0,3–0,5 ccm. Will man solche Aneurysmen erzeugen, so muß man möglichst frühzeitig bei den intravenösen Injektionen zu ziemlich hohen Dosen ansteigen (allerdings geht manches Tier dabei zu früh zugrunde).

Auf diese Weise habe ich auch in einem Falle ein typisches, geradezu klassisches Aneurysma dissecans aortae gesehen. Das Tier bekam kurz nach der 23. Adrenalininjektion eine voll-

ständige Lähmung beider Beine; die Sektion ergab ein vom Arcus aortae bis zu den Nierenarterien reichendes Aneurysma dissecans, das, zwischen äußerem und mittlerem Drittel der Media sitzend, einen weiten Blutsack um die Aorta bildete; in der Aorta thoracica

Fig. 3.

Aneurysma dissecans Aortae. Querschnitt durch die Aorta in der Höhe des Zwerchfellsansatzes (unterhalb der Rißstelle). Uebersichtsbild. Lupenvergrößerung. Adrenalin 1:1000. 23 Injektionen 0,2–0,5.

ein 4 mm langer Riß. Die Zirkulationsstörung in der Aorta abdominalis hatte offenbar die Paraplegie der Beine verursacht. Nach mir haben dann auch noch Erb und Külbs bei gleichen Versuchen ein Aneurysma dissecans beobachtet.

Diese Aneurysmenbildungen der Aorta habe ich immer nur mit Nebennierenpräparaten hervorrufen können. Niemals glückte es mir bisher, mit anderen toxischen Substanzen die Arterionekrose bis zur deutlichen Aneurysmenbildung zu treiben — mit einer Ausnahme. Es ist mir nämlich in der letzten Zeit gelungen, durch fortgesetzte intravenöse Injektionen eines heute auch klinisch schon vielfach intravenös angewandten Digitalispräparates, des Digalens, ebenfalls schöne Aneurysmen des Arcus aortae zu erzielen.

Beete und Aneurysmen der Aorta. Digalen, 20 Injektionen 0,1–2,0.

Fig. 2.

Aneurysma dissecans. Rißstelle der Aorta thoracica. Adrenalin 1:1000. 23 Injektionen 0,2–0,5.

Die histologische Untersuchung gibt uns nun über die Pathogenese dieser Aneurysmenbildung sehr klare und schöne Aufschlüsse. Wir haben in allen Fällen nichts weiter vor uns als ein vorgeschrittenes Stadium der Arterionekrose, von der wir also bei unserer Betrachtung ausgehen müssen.

Den makroskopisch sichtbaren Beeten der Aorteninnenfläche entsprechen histologisch, wie erwähnt, verkalkte Nekrosen. Diese finden sich meist in der Mitte der Media, selten bis ganz zur Intima, fast nie bis zur Adventitia reichend; bevorzugt sind immer die Mitte und die innere Hälfte der Media. Solange nun der Blutdruck auf der Gefäßwand lastet, entsprechen natürlich all diesen Herden geringe Erweiterungen des Gefäßes (ähnlich wie Thoma dies für die „Beete“ bei Arteriosklerose nachgewiesen hat) (Fig. 5). Nach Fortfall des Blutdruckes hängt es ganz von dem Grade der Wandveränderungen ab, ob wir an der aufgeschnittenen Aorta ein vorspringendes Beet oder ein Aneurysma sehen. Ist nämlich der

1) Meinen Untersuchungen und Kontrolluntersuchungen liegen bis jetzt die genauen histologischen Befunde von über 140 Kaninchen und acht Hunden zugrunde.

Fig. 5.

(Halbschematisch.)
Beet der Aorta unter dem Blutdruck. J = Intima. Adv. = Adventitia.
N = Nekrose (verkalkt).

äußere Teil der Media noch im wesentlichen intakt, so wird durch die postmortale Kontraktion der Gefäßmuskulatur und vor allem durch das Zurückschnellen der jetzt entspannten elastischen Lamellen der innere, starre, nekrotische Teil, die Kalkplatte, vorgewölbt, es entsteht ein Beet (Fig. 6). In der gleichen Weise gab der

Fig. 6.

(Halbschematisch.)
Beet der Aorta nach Fortfall des Blutdrucks. J = Intima. Adv. = Adventitia.
N = verkalkte Nekrose.

histologische Befund in einem Falle eine völlig befriedigende Erklärung für eine Erscheinung, die mich zunächst sehr überraschte. Beim Aufschneiden der Aorta eines mit Suprarenin behandelten Kaninchens beobachtete ich nämlich, daß die Gefäßwand sofort zurückschnellte und sich vollständig umkrepelte, sodaß ein neues

Fig. 7.

(Halbschematisch.)
Umkrepelung der Aorta nach Eröffnung des Gefäßes durch einen Längsschnitt. J = Intima.
Adv. = Adventitia. N = verkalkte Nekrose.
(Suprarenininjektionen).

Rohr entstand, dessen Äußeres von der Intima gebildet wurde. Das Mikroskop gab auch hier die Erklärung: die innere Hälfte der Media war kontinuierlich und fast in der ganzen Ausdehnung der Aorta nekrotisch und verkalkt. Die äußere, intakte Hälfte der Media bewirkte nun infolge des erst nach dem Aufschneiden des Gefäßes ermöglichten Zurückschnellens der elastischen Fasern diese völlige Umkrepelung der Aorta (Fig. 7). Anders liegen nun die Verhältnisse bei den Aneurysmen. Zunächst hat hier die Nekrose (und Verkalkung) die Wand in weit größerer Ausdehnung befallen. Auch hier findet sich zwar fast durchgehends noch ein schmaler, höchstens die Hälfte der Gefäßdicke umfassender Streifen im äußeren Teil der Media, der nicht verkalkt ist. Aber beim Aneurysma zeigt auch dieser Teil der Media mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen der Muskelzellen und vor allem — auch nach Fortfall des Blutdrucks — völlige Gradstreckung der elastischen Lamellen. Die letzteren zeigen also das erste Stadium der Degeneration,

Fig. 8.

(Halbschematisch.)
Beginnendes Aneurysma der Aorta nach Fortfall des Blutdrucks.
J = Intima. Adv. = Adventitia. N = verkalkte Nekrose.

sie haben ihre Elastizität vollständig verloren. Hier ist mithin die Media funktionell in ihrer ganzen Dicke zerstört, es bildet sich eine tiefe und fortschreitende Ausbuchtung der Wand, und auch die postmortale Zusammenziehung der noch intakten Muskulatur und elastischen Fasern des Gefäßes kann an diesem Teile der Gefäßwand natürlich nichts mehr verändern; wir sehen auch am aufgeschnittenen Gefäß ein tiefes, wohlausgebildetes Aneurysma.

Figur 9 zeigt uns diese Verhältnisse in sehr instruktiver Weise: Das Bild zeigt den Durchschnitt durch ein Aneurysma der Aorta thoracica bei Lupenvergrößerung (25 Injektionen 0.2—0.5 ccm Adrenalin 1 : 1000).

Fig. 9.

Aneurysma der Aorta thoracica. Übersichts-bild.
Lupenvergrößerung. Adrenalin 1 : 1000.
25 Injektionen 0.2—0.5.

An = Lumen des Aneurysmas. Von b bis c—d sehen wir eine verkalkte Nekrose in der Media. Von c bis b ist auch die äußere Schicht der Media nekrotisch, ohne verkalkt zu sein. Zwischen a und b finden wir völlige Streckung der elastischen Lamellen — auch die Muskelzellen sind teilweise geschwunden —, aber keinerlei Verkalkung; dagegen ist zwischen c und d, trotzdem ein Teil der Wand nekrotisch und verkalkt ist, die äußere Schicht der Media ganz intakt. Tatsächlich entspricht nun auch das Aneurysma nicht der Kalkplatte b-c-d, sondern es reicht genau so weit, wie die Media, fast in ihrer ganzen Dicke, funktionell und anatomisch zerstört ist, von a-b-c.

Die Verkalkung der nekrotischen Gefäßteile scheint mir nun für die Arterie nicht ohne Bedeutung zu sein und der Aorta einen gewissen Schutz vor der Ruptur zu verleihen. Man hat meist den Eindruck, als seien die intakten elastischen Lamellen in den Kalkplatten gleichsam verankert, auch beobachtet man keine Einrisse zwischen dem gesunden Teil der Gefäßwand und der Kalkplatte. Bleibt nun aber die Verkalkung der nekrotischen Teile aus, so scheint mir — falls neben der Muskulatur auch die elastischen Lamellen zugrunde gehen¹⁾ — die Gefahr der Ruptur eine viel größere zu sein. Ich glaube dies auch aus den Beobachtungen bei dem schon erwähnten Aneurysma dissecans schließen zu dürfen.

Die mikroskopische Untersuchung des Aortensystems dieses Tieres ergab nämlich auffallenderweise nirgends eine Verkalkung trotz der ziemlich hohen Dosis und Zahl der Injektionen. Es bestanden hier also in der Mitte der Media auf weite Strecken hin Nekrosen ohne Verkalkung, und so konnte das Blut, nachdem erst einmal ein Einriß entstanden war, sich leicht in der Media einen Weg bahnen. Es mußte mithin ein typisches Aneurysma dissecans entstehen. Daß das letztere gerade mitten in der Media liegt, ist nur eine Folge davon, daß die Nekrosen in unseren Versuchen immer zuerst die Mitte der Media befallen.

Im wesentlichen ganz denselben, schon besprochenen histologischen Befund haben wir nun bei den Aneurysmen nach intravenösen Digalinenjektionen.

Nur durch einzelne Feinheiten unterscheidet sich das histologische Bild. Es tritt hier früher eine Reaktion der Umgebung an den nekrotischen Stellen ein. Sodann ist die Verkalkung der nekrotischen Teile nicht immer so vollständig, wie wir dies meist bei den Adrenalinaneurysmen sehen. Während wir bei letzteren ein Zerreißen und Zugrundegehen der dickeren elastischen Lamellen meistens erst mit der Verkalkung eintreten sehen, zeigen hier die elastischen Fasern auch schwere Nekrosen ohne Verkalkung oder nur einzelne sind verkalkt. Auch die nicht verkalkten elastischen Lamellen sind dünner geworden, völlig gestreckt. Sie haben nicht nur ihre Elastizität verloren, sondern sind auch ganz starr, unbiegsam geworden (vielleicht eine Vorstufe der Verkalkung). Das zeigt am schönsten ihr Verhalten nach Fortfall des Blutdrucks. Die nekrotische Partie hat keinen Halt wie eine Kalkplatte, sie wird also von den sie umlagernden elastischen Lamellen, die jetzt entspannt, zusammenschnellen, zusammengepreßt: die starren elastischen Fasern brechen gleichsam und zeigen jetzt eine Lagerung.

Fig. 10.

Nekrose mit geringer Verkalkung nach Fortfall des Blutdrucks (Digalinenjektionen).

¹⁾ Es ist mir mehrfach gelungen, durch fortgesetzte intravenöse Injektionen metallischer Gifte ausgedehnte Nekrosen der Aorta ohne jede Verkalkung bei Kaninchen hervorzurufen. Makroskopisch war an diesen Aorten nichts zu sehen. Ich werde über diese Resultate an anderer Stelle berichten.

wie sie Figur 10 veranschaulicht: die nekrotischen elastischen Fasern bilden Zickzackfiguren mit winkligen Knickungen.

Dies einige Resultate meiner experimentellen Untersuchungen über die Aneurysmenbildung; auf viele andere lehrreiche Einzelheiten und Befunde kann ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Einige Schlüsse können Sie aber schon aus diesen kurzen Mitteilungen ziehen.

Die Versuche demonstrieren in eklatantester Weise die ausschlaggebende Bedeutung der Mediaerkrankung für die Aneurysmenbildung, dann aber auch die hohe Bedeutung eines gesteigerten Blutdruckes bei erkrankter Wand, denn nur bei Injektionen von blutdrucksteigernden Mitteln (Nebennierenpräparaten, Digalen) habe ich bisher Aneurysmen beobachten können.

Aber die Bedeutung dieser Untersuchungen reicht, wie ich glauben möchte, in mancher Hinsicht über das enge Gebiet der Aneurysmenpathologie hinaus. Gestatten Sie mir nur einige allgemeinere Folgerungen und neue Fragestellungen, die sich aus meinen Versuchen notwendig ergeben, hier anzudeuten.

Es wäre natürlich sehr fehlerhaft, die Ergebnisse dieser Tierversuche einfach auf den Menschen zu übertragen, habe ich doch selbst bereits bei Hunden bei den gleichen Versuchen, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. Mori anstellte, nur negative Resultate gehabt. Also werden wir die Ergebnisse nur mit größter Vorsicht verwerten dürfen.

Zunächst: Dürfen wir neues aus den Versuchen für die Lehre von der Arteriosklerose erwarten? Ich selbst habe ja hinreichend die prinzipiellen Differenzen zwischen beiden Erkrankungen betont und ihnen durch die Bezeichnung der Kaninchenerkrankung als Arterionekrose noch besonderen, scharfen Ausdruck gegeben. Trotzdem können, wie ich glaube, die Versuche für einzelne Fragen von Bedeutung sein.

So sprechen sie m. E. entschieden gegen die Thomasche Lehre von der Arteriosklerose. Diese Theorie baut sich auf dem histomechanischen Grundgesetze Thomas auf, wonach die durch die Gefäßerweiterung bedingte Stromverlangsamung stets eine Bindegewebsneubildung in der Intima zur Folge hat. Meine Versuche aber zeigen, daß selbst nach langem Bestehen der verschiedensten Gefäßerweiterungen keinerlei Intimaverdickung eintritt. Die letztere findet sich immer erst dann, wenn sich an den Nekrosen entzündliche Reaktionen einstellen. Der Thomasche Satz ist also zum wenigsten in seiner allgemeingültigen Form widerlegt. Mit weiteren Versuchen, durch Modifikationen der Experimente Prozesse hervorzurufen, die mit der menschlichen Arteriosklerose mehr Analogien darbieten, bin ich noch beschäftigt, habe auch bereits begonnen, die Berechtigung einiger sich hieraus ergebenden Schlüsse durch histologische Untersuchungen an menschlichen Gefäßen zu prüfen.

Auch für die allgemeine Pathologie ergeben unsere Untersuchungen manche neue Tatsachen. Auf die höchst eigenartigen und interessanten Degenerationen der elastischen Fasern, die hier in allen Stadien aufs schönste zu verfolgen sind, habe ich bereits oben kurz hingewiesen. Sodann ist von besonderer Bedeutung die Lokalisation der Giftwirkung. Trotzdem wir in unseren Versuchen den Tieren chemische Gifte in den Kreislauf einverleibt haben, Gifte, die folglich im ganzen Organismus sich verteilen und zirkulieren, sehen wir nur an engbegrenzten Stellen diese Gifte eine Wirkung entfalten. Wenn Gifte nur einzelne Organe, z. B. die Nieren schädigen, so erscheint uns dies verständlich. Hier aber sehen wir nicht etwa das ganze arterielle System erkrankt, sondern nur an einzelnen Stellen wird die glatte Muskulatur der Media zerstört. Die Lungengefäße, wohin das Gift doch nach der Injektion zuerst gelangt, bleiben trotzdem von Veränderungen frei, und auch die Aorta zeigt keine diffuse, sondern eine ausgesprochen herdförmige Erkrankung. Diese Lokalisation der Giftwirkung erscheint mir von großem Interesse, und ihre Ursachen aufzudecken, dürfte weiteren Studiums wert sein.

Endlich sind meine Versuche ein äußerst lehrreiches Beispiel dafür, daß die anatomische Forschung wohl die Pathogenese einer Erkrankung aufzudecken vermag, nicht aber die

Aetiologie. Wer hätte wohl aus den anatomischen Befunden unserer Versuche schließen können, daß gelöste Gifte im Blut dieser Tiere kreisten und die äußere Ursache der Erkrankung seien? Die Aetiologie einer Erkrankung werden wir kaum je durch rein anatomische Forschung aufdecken können. Das zeigt uns die Grenzen, die der pathologischen Anatomie im engeren Sinne gesteckt sind, beeinträchtigt aber nicht ihren Wert. Denn in eben denselben Versuchen habe ich zeigen können, daß zahlreiche, sehr verschiedenartige Gifte ganz dieselbe Erkrankung der Aorta hervorrufen können. Das lehrt uns, daß bei einer Erkrankung nicht die Aetiologie der wesentlichste Faktor ist, sondern der Organismus selbst: er reagiert auf sehr verschiedene Gifte mit derselben Krankheit. Darum bin ich auch überzeugt, daß wir schließlich doch bei den anatomischen Krankheitsbildern bleiben und nicht zu ätiologischen übergehen werden.