

Spezieller Teil.

I. Pathologische Anatomie des Circulationsapparats.

A. Herz und Herzbeutel.

1. Normale Anatomie.

Das Herz entwickelt sich aus einem Schlauche, welcher durch Ausbuchtungen und Krümmungen komplizierter Art sich umbildet. Die Scheidewand der Ventrikel wächst von der Spitze dem oberen Abschnitt zu, ihr kommt die Scheidewand des Truncus arteriosus entgegen. Die Scheidewand der Atrien besteht im fötalen Leben aus zwei von der Hinter- und Vorderwand der Atrien sich vorschiebenden Kulissen, welche eine halbkreisförmige Begrenzung haben. Dadurch entsteht im fötalen Leben das Foramen ovale, welches sich mit dem ersten Atemzuge schließt. Zwischen Arteria pulmonalis und Aorta besteht ebenfalls im fötalen Leben eine Verbindung, der Ductus arteriosus Botalli. Derselbe schließt sich kurz nach der Geburt und wird zum Ligamentum Aortae magnum. Das Herz besteht aus zwei Hauptteilen, dem rechten oder venösen oder Lungenherzen und dem linken oder arteriellen oder Körperherzen. Jede Herzhälfte ist zusammengesetzt aus dem Atrium und Ventrikel. Die Atrien nehmen die Venen auf, die Ventrikel geben die Arterien ab. Der rechte Vorhof nimmt die große Körpervene auf, Vena cava, der rechte Ventrikel gibt die Arteria

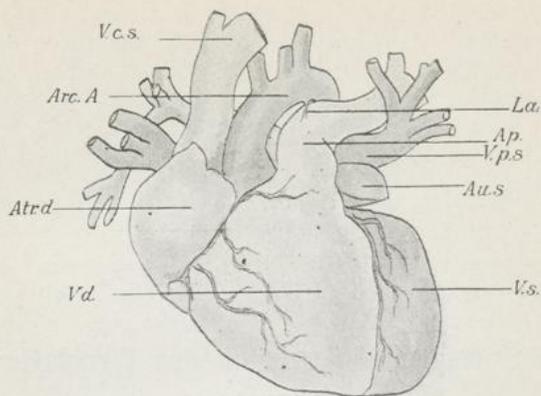


Fig. 65.

Herz. Vordere Fläche. Schematisch.

- | | |
|--------------------------|--|
| V.d. Rechter Ventrikel. | Arc. A Arcus Aortae. |
| V.s. Linker Ventrikel. | V.c.s. Vena cava superior. |
| A.s. Linkes Herzohr. | La. Ligamentum arteriosum (Ductus arteriosus Botalli). |
| Atr.d. Rechter Vorhof. | V.p.s. Vena pulmonalis sinistra. |
| A.p. Arteria pulmonalis. | |

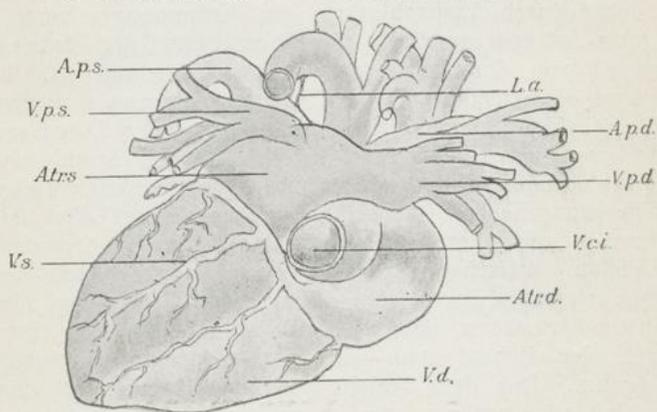


Fig. 66.

Herz. Hintere Fläche. Schematisch.

- | | |
|-------------------------------------|--|
| V.d. Rechter Ventrikel. | La. Ligamentum arteriosum (Ductus arteriosus Botalli). |
| V.s. Linker Ventrikel. | A.p.d. Arteria pulmonalis dextra. |
| Atr.s. Linker Vorhof. | V.p.d. Vena pulmonalis dextra. |
| Atr.d. Rechter Vorhof. | V.c.i. Vena cava inferior. |
| V.p.s. Vena pulmonalis sinistra. | |
| A.p.s. Arteria pulmonalis sinistra. | |

pulmonalis ab. Der linke Vorhof nimmt die Lungenvene auf und gibt die Aorta, die große Körperarterie ab. Es sei einschaltungsweise bemerkt, daß die angegebenen Bezeichnungen Venen und Arterien nicht Schlüsse auf die Beschaffenheit des in ihnen strömenden Blutes zulassen, denn die Arteria pulmonalis führt venöses, die Vena pulmonalis arterielles Blut. Die Scheidewand zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof bildet eine aus drei Segeln gebildete Klappe, die *valvula tricuspidalis*, welche sich nach dem Ventrikel zu öffnet. Der linke Ventrikel und Vorhof sind durch eine zweisegelige Klappe, die *valvula bicuspidalis* oder *mitralis*, geschieden, welche sich in gleicher Weise öffnet. Die Eingänge der von den Ventrikeln ausgehenden Gefäße Aorta und Arteria pulmonalis sind ebenfalls mit Ventilen versehen, welche aus je drei halbmondförmigen Taschen bestehen, die sich nach den Ventrikeln zu schließen (*valvulae semilunares*). Ventrikel und Atriumwände werden durch unwillkürliche, aber quergestreifte Muskulatur gebildet, welche an der Innenseite in Gestalt von Trabekeln und solitären papillenartigen Muskeln, den *musculi papillares*, letztere nur in den Ventrikeln, hervortritt. Diese *musculi papillares* tragen fadenförmige, verzweigte dünne Sehnen, *chordae tendineae*, welche an den Rändern der Atrioventrikularklappen inserieren und deren Funktion als Ventile gewährleisten. Die Muskulatur des Herzens wird ernährt durch die Coronargefäße, die *arteria coronaria dextra* und *sinistra* und die *vena coronaria cordis*. Die Höhlung des Herzmuskels, d. h. Ventrikel und Atrien, sind ausgekleidet mit einer gefäßlosen, bindegewebigen Membran, dem Endocard. Die Außenseite des Herzmuskels ist vom visceralen Blatt des Pericards umgeben, einer bindegewebigen Membran, welche in ihrem parietalen Teil den Herzbeutel bildet. Endocard wie Pericard sind mit einem Endothel bekleidet. Zwischen Pericardium viscerale und Herzmuskulatur schiebt sich normaler Weise eine mehr oder weniger starke Fettschicht ein.

Des weiteren sei erwähnt, daß die Muskulatur des Herzens sich durch deutliche ovale Kerne auszeichnet,

ferner dadurch, daß die einzelnen Fibrillen durch Brücken miteinander verbunden sind und daß bisher die Existenz eines Sarkolemmis nicht nachgewiesen ist.

In der Systole der Ventrikel wird das Blut in die Lungenarterie und Aorta getrieben, während die gleichzeitige Diastole der Vorhöfe aus den Körpervenen und der Lungenvene das Blut ansaugt. Bei der Systole der Atrien wird das in ihnen befindliche Blut in die in der Diastole befindlichen Ventrikel getrieben.

Ein normales erwachsenes Herz wiegt im Mittel 300 Gramm, die Länge mißt etwa 9 cm., die Breite 19 cm.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie des
Herzens.
Mißbildungen.

Dieselben können zweierlei Ursachen haben. Entweder sind sie die Folgen von Entwicklungshemmungen oder die Folgen krankhafter Prozesse im embryonalen Leben.

Zu der ersteren Gruppe gehört das Bestehenbleiben des Ductus arteriosus Botalli. Dasselbe ist oft veranlaßt durch eine gleichzeitig bestehende Stenose der Arteria pulmonalis oder Aorta und muß dann als collateralen Kreislauf aufgefaßt werden. Auch Verschluss der venösen Ostien kann die Ursache sein, jedoch in manchen Fällen liegen derartige Ursachen nicht vor und wir haben es einfach mit einer gehemmten Rückbildung zu tun. Des weiteren sind hier zu erwähnen die Bildungshemmungen, welche sich auf die verschiedenen Septen beziehen. Offenbleiben des Foramen ovale, Defekt im Septum ventriculorum, oder Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis infolge von mangelhafter Bildung des Septums des truncus arteriosus. Stenosen, ja Atresien der Aorta und Pulmonalarterie, sowie der venösen Ostien kommen vor. Die Aorta kann statt aus dem linken Ventrikel aus beiden oder nur aus dem rechten entspringen, ebenso die Arteria pulmonalis (Gefäßtransposition). An den Klappen der arteriellen Ostien, sowie an den Atrioventricularklappen

kommen Mißbildungen, Vermehrung und Verminderung der Klappen vor. Die Chordae tendineae sind an Zahl und Insertion sehr variabel. Die Papillarmuskeln können abnorm lang direkt an den Klappensegeln inserieren. Die Muskulatur der Ventrikel kann durchweg in Form der Trabekeln sich präsentieren, dadurch kann es zu intertrabeculären Aneurysmen kommen. Angeboren kann Hypertrophie und Hypoplasie des Herzens vorkommen. Die oben erwähnte Kombination von Atresie der Pulmonalis und Öffnung im Septum ventriculorum und Persistenz des Ductus Botalli stellt einen der häufigsten kompensierten angeborenen Herzfehler dar. Tritt schon bei der Geburt eine Störung der Kompensation ein, so kommt es zum morbus caeruleus (Blausucht).

Zu erwähnen wäre noch eine abnorme Lagerung, bei welcher die Herzspitze nach rechts gelagert ist (Dextrocardie) und die durch Spaltbildungen bedingte Ectopie des Herzens. Die Folgen der erwähnten fötalen krankhaften Prozesse am Herzen (Endocarditis), deren Natur noch nicht ganz geklärt erscheint, zeigen sich im wesentlichen am Klappenapparat und sind von den Produkten postfötaler Erkrankungen kaum zu unterscheiden.

Atrophie, Dilatation, Hypertrophie, Lipomatose.

Neben den eben besprochenen angeborenen Mißbildungen kommen auch erworbene Änderungen der Gestalt und Größe des Herzens vor, welche einerseits der Ausdruck einer beabsichtigten Ausgleichsbestrebung sind, andererseits die Folge lokaler Krankheitsprozesse darstellen.

Atrophie, Dilatation, Hypertrophie, Lipomatose.

Die Atrophie des Herzens ist die Folge einer lokal schlechten Ernährung, welche ihrerseits durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingt wird. Wir beobachten sie im hohen Alter, bei Geschwulstkachexien und Blutkrankheiten. Die Muskelschicht nimmt infolge der Verdünnung der Fasern ab, die Herzhöhlen werden kleiner, die Coronargefäße erscheinen geschlängelt, degenerative Vorgänge in Form von Verfettung und Pigmententartung treten auf.

Die Dilatation des Herzens kann eine funktionelle Ursache haben, indem der Klappenapparat insuffizient wird,

oder sich im Kreislauf erhebliche übernormale Widerstände einstellen (Emphysem), sie kann aber auch durch anatomische Veränderung des Myocards bedingt sein (Verfettung, Schwielenbildung). Dilatation heißt zunächst nur Erweiterung der Herzhöhlen. Ist die Dilatation durch eine funktionelle Ursache bedingt, dann ist sie, wenn anders der Organismus noch gut genährt und produktionsfähig ist, gewöhnlich mit einer Hypertrophie der Muskulatur vergesellschaftet. Bei der Hypertrophie tritt, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt, eine Vergrößerung, nicht eine numerische Vermehrung der Muskelzellen ein. Die Hypertrophie ist stets funktionell bedingt, niemals idiopathisch. Man hat daher

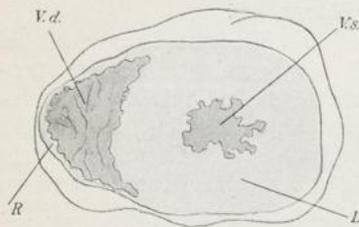


Fig. 67.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Horizontalschnitt von oben gesehen. Schematisch.

- R. Wand des rechten Ventrikels.
- L. Wand des linken Ventrikels.
- V.d. Rechter Ventrikel.
- V.s. Linker Ventrikel.

die Berechtigung von Arbeitshypertrophie zu sprechen. Liegen die Hindernisse im Körperkreislauf, dann hypertrophiert der linke Ventrikel (Fig. 67), liegen sie im Lungenkreislauf, so wächst die Muskulatur des rechten Ventrikels. Die Verdickung der Ventrikelwände kann eine ganz enorme sein und die normale Dicke um das vielfache übersteigen. Das

Gesamtgewicht des Herzens kann auf diese

Weise bis auf das Doppelte und mehr des Normalgewichts anwachsen. Es ist nun nicht nötig, daß jeder Hypertrophie eine Dilatation vorausgehe, dieselbe kann auch eine Folge von degenerativen Vorgängen in der hypertrophischen Muskulatur sein. Eine Pseudohypertrophie kann eintreten, wenn das normalerweise am Herzen vorhandene Fett in erheblichem Maße zunimmt. Es pflegt das bei Menschen vorzukommen, welche im allgemeinen zu einem erheblichen Fettansatz neigen, und führt zur Lipomatosis cordis,

ein solches Herz bezeichnet man auch als *Cor adiposum*. Ist dieser Vorgang ganz ausgeprägt und in hohem Grade vorhanden, dann kann es auch zu einer Fettablagerung in der intermuskulären Substanz und unter dem Endocard kommen; durch derartige hohe Grade der Lipomatose kann eine Insuffizienz des Myocards herbeigeführt werden. (Nicht zu verwechseln mit der fettigen Degeneration.)

Zirkulationsstörungen.

Innerhalb des Lebens kommt im Herzen Thrombenbildung vor. Prädilektionsstellen hierfür sind die Herzohren und die Nischen und Einbuchtungen zwischen den Trabekeln. Die Thromben bestehen aus Fibrin und roten und weissen Blutkörperchen. Sie sind meist geschichtet in ihrem Bau und zeigen eine derbe Beschaffenheit, welche sie leicht von den postmortalen Speckhautgerinnseln unterscheiden läßt. Diese Thromben können durch Apposition erhebliche Grösse gewinnen und werden dann wohl als Herzpolypen bezeichnet (s. S. 25). Andererseits kommt es auch vor, daß sie sich von ihrer Unterlage, zumal in den Atrien, lösen und als freie Kugelthromben zeigen. Solche Kugelthromben können ein Atrioventricular-Ostium verlegen. Gehen die Thromben regressive Veränderungen im Sinne eines Zerfalls und einer Erweichung ein, dann kann es leicht zu Embolien kommen. Infolge entzündlicher Affektionen des Endocards können auch Thromben an den Klappen des Herzens sich finden, dieselben zeigen eine warzenartige Beschaffenheit und können gelegentlich auch polypös vergrößert werden. Carnification der Thromben ist selten und unvollkommen. Am ehesten wird eine Bindegewebsumwandlung noch im Herzohr beobachtet. Die warzenähnlichen Thromben der Klappen können teils fibrinös, teils verkalkt werden.

Zirkulations-
störungen des
Herzens.

Stauungserscheinungen im Gesamtorganismus können auch zu lokalen Erscheinungen am Herzen führen, allerdings handelt es sich meist um einen Flüssigkeitserguß in das Pericard, während ein Ödem des Herzmuskels nur selten zu beobachten ist. Bei Infektionskrankheiten und

Vergiftungen kommt es auch zu Blutungen im Pericard und Endocard, an den Klappen können solche Blutungen die Gestalt knötchenförmiger Hämatome annehmen. Die Zirkulationsstörungen im Gebiet der Coronargefäße sind von ganz besonderer Bedeutung, der Verschluss der Coronararterien oder ihrer Äste kann zum plötzlichen Tod, zum Herzstillstand führen. Etabliert sich dagegen zunächst ein collateraler Kreislauf, so dafs die Herzaktion nicht aufgehoben wird, dann zeigen sich partielle Veränderungen des Herzmuskels, welche als ischämische Myomalacie bezeichnet werden müssen. Derartige Erweichungsherde können nachträglich vernarben und zur Bildung von Herzschwielien führen, in welchen oft die ganze erweichte Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt ist. Dieses Bindegewebe vermag sich an den Contractionen des Herzens natürlich nicht zu beteiligen und ist auch nicht imstande, unter allen Umständen dem intracardialen Druck genügenden Widerstand entgegen zu setzen; es kommt daher nicht selten zur Bildung von aneurysmatischen Ausbuchtungen und Ausstülpungen. Ischämische Partien können sekundär durch Blutungen den Charakter hämorrhagischer Infarcte annehmen. Tritt eine bindegewebige Vernarbung nicht ein, so kann das durch die Erweichungsvorgänge morsche Muskelgewebe zerreißen, und es kommt zur Herzeruptur.

Veränderungen des Endocards.

Veränderungen
des Endocards. Da die bindegewebige, gefäfsarme Auskleidung der Herzhöhlen, welche wir als Endocard bezeichnen, das Material für den Klappenapparat des Herzens bildet, so sind die pathologischen Veränderungen des Endocards von der allergrößten Bedeutung für die Funktion des Klappenapparates. Von degenerativen Vorgängen sind zu nennen: die fettige Entartung, welche sowohl das Endothel, als auch das Endocard selbst betrifft und zur Bildung gelblicher Flecken führt. Die Gegend der Klappen ist bevorzugt. Die Ursache sind allgemeine Ernährungsstörungen, Alter, Kachexien, Intoxicationen. Die schleimige Degeneration tritt fast nur an den Klappen auf und bildet glasige, gallertartige lokale

Verdickungen an den Klappenrändern. Sklerotische Degeneration ist auch eine Alterserscheinung und kennzeichnet sich durch derbe Verdickung der Klappenränder, sie kann auch Folge einer vorhergegangenen Endocarditis sein, welche zu fibrösen Verdickungen führte. Diese sklerotische oder hyaline Degeneration kann zugleich mit Verfettungs- und Verkalkungsvorgängen auftreten. Die durch derartige degenerative Vorgänge bedingten Unebenheiten des Endocards führen zu Thrombenbildung, d. h. zu Auflagerungen feinkörniger Gerinnsel, welche ihrerseits wieder durch Bindegewebswucherungen zu organischer Verdickung des Endocards, der Klappen Anlaß geben können.

Die Entzündung des Endocards, Endocarditis, kann die verschiedensten Ursachen haben. Immer sind Krankheitserreger zu beschuldigen, auch in den Fällen, in denen ihr Nachweis bisher nicht gelungen ist. Die Endocarditis kann eine sekundäre Erscheinung allgemeiner septischer Prozesse sein, sie kann aber auch den primären Ausdruck einer erfolgten Infektion darstellen. Bevorzugt ist das Endocard des linken Ventrikels, die Gegend der Mitralis und Aortenklappe. Die große Bedeutung endocarditischer Prozesse liegt darin, daß als Folgezustände Formveränderungen der Klappen auftreten, welche die Funktionsfähigkeit in Frage stellen (erworbene Klappenfehler). Wir können je nach den Veränderungen, welche sie bewirken, drei Formen der Endocarditis unterscheiden.

1. Endocarditis verrucosa. Bei dieser führt die Entzündung zur Bildung warzenartiger Effloreszenzen, welche an der Unterseite der Klappensegel reihenweise, perl-schnurartig angeordnet sind und meistens zu thrombotischen Auflagerungen Anlaß geben. (Fig. 68.) Da diese Thromben, sowie das unter ihnen liegende, oft nekrotisierte Granulationsgewebe häufig vom Blutstrom losgerissen werden, so kommt es bei dieser Form der Endocarditis nicht selten zu Embolien in den Nieren, der Milz und dem

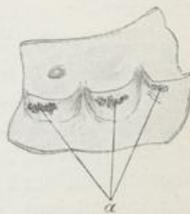


Fig. 68.

Aortenklappen mit warzenartigen Wucherungen.

Gehirn. Treten an den lokalen Veränderungen Heilungs- und Rückbildungsvorgänge ein, dann kommt es oft zur Bildung deformierender Narben an den Klappensegeln, welche deren Insufficienz bedingen.

2. Endocarditis chronica fibrosa. Tragen die eben besprochenen Vorgänge nicht einen akuten Charakter, sondern entwickeln sie sich chronisch, so bezeichnet man sie besser mit dem Namen Endocarditis chronica fibrosa. Hierher gehören auch jene gemischten Vorgänge, welche wir oben bei den Degenerationsvorgängen der Endocards kennen gelernt haben.

3. Endocarditis ulcerosa. Diese auch als diphtherische Endocarditis bezeichnete Form stellt im Gegensatz zu den eben besprochenen eine höchst maligne Affektion dar. Sie ist stets bedingt durch virulente Eitererreger (*Staphylokokkus pyogenes aureus* und *albus*, *Gonokokkus*, *Pneumokokkus* u. a.). Der Prozeß kennzeichnet sich durch Geschwürsbildung mit diphtherischen Auflagerungen, welche teils aus dem Detritus des endocardialen Gewebes, teils aus thrombotischen Auflagerungen bestehen und infolge ihres erweichenden Zerfalls und des Reichthums an virulenten Bakterien zu malignen Embolien Anlaß geben können. Die Ulcerationen führen zu Perforationen der Klappensegel und infolge der Verdünnung zur Bildung akuter Klappenaneurysmen. Dafs im Falle einer Ausheilung des Prozesses die schwersten Formveränderungen der Klappensegel zurückbleiben können, erhellt aus dem Gesagten zur Genüge.

Die durch Endocarditis bewirkten Herzklappenfehler lassen sich in drei Gruppen sondern. 1) Die Klappen werden an ihren Rändern verdickt, starr, knotig, uneben, und legen sich nicht mehr zu vollem Schluß zusammen, sie sind insuffizient. 2) Die Klappen erfahren infolge der Ulcerationen und dergl. Verkürzungen und werden ebenfalls insuffizient. 3) Die Klappen verwachsen mit einem Teil ihrer Ränder oder die Chordae verwachsen teilweise, so dafs die Klappen sich nicht mehr voll öffnen können; die Folge ist eine Stenose der Klappen.

Der Prozefs, welcher bei den Klappen zu verrucösen Verdickungen führt, kann auch an den Chordae tendineae knotige Verdickungen bewirken, auch ulceröse Prozesse an den Sehnenfäden kommen vor, welche zu Continuitätstrennungen derselben Anlafs geben.

Veränderungen des Myocards.

Die Muskelsubstanz des Herzens kann degenerative Vorgänge erleiden. Obenan steht, was die Häufigkeit anlangt, die fettige Degeneration. Dieselbe besteht in dem Auftreten zahlreicher, kleinerer und gröfserer Fetttropfchen innerhalb der Muskelzellen, welches allmählig zu einem völligen Schwund des Muskelgewebes führt. Die Ursachen für die fettige Degeneration sind in allgemeinen Ernährungszuständen zu suchen, wie sie in Kachexien und Anämien ihren Ausdruck finden, ferner sind Intoxicationen (Phosphor, Arsen) in Betracht zu ziehen, schliesslich kann auch eine lokale Erkrankung der Coronargefäfsse mit ihren Folgen die Ursache sein. Nicht selten entsteht eine fettige Degeneration aus einer trüben Schwellung der Muskelzellen, welche ihrerseits als Folge von infektiösen Erkrankungen beobachtet wird. Bei schlechter Ernährung, wie sie durch Blutkrankheiten, im hohen Alter und bei Geschwulstkachexien einzutreten pflegt, kommt eine andere Degeneration des Herzmuskels vor, welche als braune Atrophie (*Atrophia fusca*) bezeichnet wird, und welche sich darin äußert, dafs in den Muskelzellen, zunächst nahe dem Kern Pigmentkörner auftreten, welche der Muskulatur ein braunes Aussehen verleihen. (Fig. 69.) Zugleich nehmen die Muskelzellen an Volumen ab, das Herz wird kleiner, und es kommen Bilder zustande, wie sie bei der Hypoplasie beschrieben wurden. Die Pigmentkörner können unter Umständen Fetttropfchen sehr ähnlich sehen und auch Eiweifsgerinungen vortäuschen, sie sind aber leicht daran zu erkennen, dafs sie sich in Äther und Alkohol nicht lösen und auch von verdünnten

Veränderungen
des Myocards.



Fig. 69.

Braune Atrophie.

Muskelzellen mit
beginnender Pig-
mentablagerung.

Alkalien und Säuren nicht aufgelöst werden, was bei Eiweißkörperchen der Fall zu sein pflegt. Als agonale Erscheinung wird eine *Fragmentatio myocardii* beobachtet. Die Muskelfibrillen trennen sich der Länge nach und brechen auch quer auseinander. Diese queren Bruchstellen sind nicht immer identisch mit den die Muskelzellen scheidenden Kittleisten, sie können auch nahe den Kernen auftreten. Die durch Ischämie bewirkte Nekrose wurde bereits besprochen. Auch amyloide Degeneration des Myocards wird beobachtet, ist aber selten und tritt meist nur im Gefolge allgemeiner Amyloidentartung in begrenzten Bezirken auf.

Die Entzündungen des Myocards sind fast immer septischer Natur, wenn man von den an ischämische Nekrose sich anschließenden Formen absieht. Die Erreger sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumoniekokken und Gonokokken. Die Krankheitserreger gelangen vom Endocard oder Pericard oder durch embolische Prozesse in das Myocard. Leichtere Formen können kaum sichtbare Veränderungen machen, schwerere Formen führen zu umschriebenen, graugelbgefärbten, nicht selten mit rotem Hof umgebenen Herden. Reaktiv tritt eine Zellproliferation vom bindegewebigen Zwischengewebe aus ein, welche zur Vernarbung, zur Schwiele führen kann. Es kommen auch Abscesse innerhalb des Herzmuskels vor, brechen diese nach innen durch, so liegt ein Herzgeschwür vor, welches als Defekt der Wand zur Herzruptur führen kann. Auch derartige tiefgehende Affektionen können zur Spontanheilung durch Schwielenbildung gelangen.

Die Tuberkulose des Myocards in Form solitärer Muskeltuberkel ist selten, häufiger wird Miliartuberkulose beobachtet, letztere besonders unter dem Endocard sichtbar. Auch tuberkulöse Prozesse können zu zahlreicher Schwielenbildung Anlaß geben.

Myocarditis syphilitica ohne Beteiligung des Pericards und Endocards ist selten, jedoch kommen verkäste, von Bindegewebe eingekapselte Gummiknoten vor. Bei weitem häufiger sind syphilitische Affektionen der Coronargefäße, welche zu deren Verschluss und infolgedessen zu ischämischer Nekrose führen.

Auch Verletzungen können Anlaß zu Myocarditis geben. Sind die Verletzungen aseptisch, dann kommt es zur Vernarbung durch Bindegewebe, in Verlust geratene Muskelsubstanz wird nicht regeneriert.

Veränderungen des Pericards.

Der vom Pericard gebildete Sack kann Defekte zeigen. Solche werden bei Herzektomie beobachtet. Normalerweise befindet sich im Herzbeutel etwa ein Theelöffel seröser Flüssigkeit, die Menge derselben kann agonal bis zu 100 ccm anwachsen, ein mehr ist als Hydrops pericardii, als Hydropericard zu bezeichnen und kommt als Folge allgemeiner venöser Stauung zur Beobachtung. Bei Herzwunden und Rupturen kann sich Blut in den Herzbeutel ergießen, dasselbe pflegt schnell zu gerinnen (Hämopericard). Das Produkt hämorrhagischer Pericarditis ist eine Mischung von serös-blutiger Flüssigkeit. Petechien auf beiden Blättern des Pericards kommen sowohl bei Pericarditis als auch fast immer als Folge des Erstickungstodes vor. Dafs von der Lunge, dem Magen und dem Oesophagus aus Luft in den Herzbeutel gelangt, ist höchst selten und setzt entweder perforierende Wunden oder destruktive Prozesse in den genannten Organen voraus.

Die häufigste und wichtigste Form der am Herzbeutel beobachteten Entzündungen ist die Pericarditis serofibrinosa. Es kommt zu erheblichen Ausscheidungen von Fibrin bei geringer Vermehrung der serösen Herzbeutel Flüssigkeit. Das Fibrin zeigt sich an der Oberfläche des Pericards als weißliche, teils körnige, teils homogene Auflagerung, welche unter Umständen auch die Gestalt von Leisten und Zotten annehmen kann und dem Herzen den Namen eines cor villosum eingetragen hat. Im weiteren Verlaufe der Entzündung tritt eine mächtige zellige Infiltration ein, welche mit Gefäßneubildung zu einer bindegewebigen Umwandlung dieser Fibrinauflagerungen führt und deren Resultat dann als Sehnenflecken sich darstellt. Diese maculae tendineae können vereinzelt und auch sehr zahlreich auftreten. Kalkablagerungen in denselben vermögen oft zur Bildung ganzer

Kalkplatten zu führen. Ist die Pericarditis durch Verwachsungsvorgänge ausgezeichnet, so sprechen wir von einer Pericarditis adhaesiva, deren hochgradige Formen zur vollkommenen Obliteration des Herzbeutels führen können. Liegen septische Prozesse in der Umgebung des Pericards vor (Mediastinum, Lymphdrüsen), dann kann es zu einer Pericarditis purulenta kommen, welche sich auch aus den vorigen Formen entwickeln kann. Die Ätiologie der Pericarditiden ist nicht einheitlich, dieselben können durch Fortleitung benachbarter Prozesse entstehen oder durch Allgemeinerkrankungen als Teilerscheinungen derselben veranlaßt werden (akuter Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, septische Nephritis, Tripperrheumatismus u. a.).

Auch die Tuberkulose kann in Form der beschriebenen Pericarditiden auftreten, man kann dann im bindegewebigen Granulationsgewebe typische Tuberkeln nachweisen. Außerdem kommt eine Miliartuberkulose beider Blätter des Pericards vor, welche auch zu serofibrinösen Exsudaten Anlaß geben kann.

Tumoren des Herzens.

Tumoren des
Herzens.

Primäre Geschwulstbildungen im und am Herzen sind recht selten. Man beobachtet Sarkome, Fibrome, Rhabdomyome meist angeboren. Sekundäre Geschwülste können durch embolische Prozesse in den Coronargefäßen oder dadurch entstehen, daß Tumoren der Nachbarorgane, Oesophagus, Lunge, Magen, Mediastinum, auf das Herz übergreifen. Der letztere Weg führt auch zu sekundären Geschwülsten des Pericards. Metastasen von Sarkomen und Carcinomen sind im Herzen beobachtet worden.

Parasiten des Herzens.

Parasiten des
Herzens.

Abgesehen von den Bakterien sind im Herzen Cysticercen und Echinokokken beobachtet, letztere können durch blasenartige Auftreibung des Myocards zur Herzruptur führen.

B. Arterien.

1. Normale Anatomie.

Die feinsten Arterien sind die Capillaren, diese bestehen lediglich aus einer homogenen Schicht, welche ein Rohr bildet, dessen Auskleidung von den Endothelzellen bewirkt wird. Diese Endothelschicht mit der homogenen Schicht wird als Tunica intima bezeichnet und findet sich bei allen Arterien, wenn auch in veränderter Form wieder. Bei den größeren Arterien nämlich zeigt die tunica intima nicht mehr eine homogene Beschaffenheit, sondern einen fasrigen Bau. Sie besteht aus Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern. Abgesehen von den Capillaren tritt noch eine zweite Hülle der Arterien auf, die tunica media, diese besteht aus Bindegewebe und glatter Muskulatur, welche letztere bei den kleineren Arterien überwiegt, während sie in der Aorta, Anonyma, Carotis externa und interna und den Jliacae communes sehr spärlich vorhanden ist und reichlicheren elastischen Elementen Platz gemacht hat. Als dritte Hülle kommt noch eine lockere Bindegewebsschicht hinzu, die tunica adventitia. Alle drei Gefäßhüllen sind nicht scharf getrennt, sondern gehen mit ihren Fasern in einander über und bilden ein festes Ganzes, die Gefäßwand. Die Ernährung der Gefäßwand erfolgt durch Vasa vasorum, welche im wesentlichen in der Media verlaufen und normalerweise die Intima nicht durchsetzen.

Arterien.
Normale
Anatomie
der Arterien.

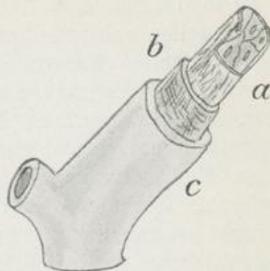


Fig. 70.

Bau des Arterienrohrs. Schematisch.

- a. Intima mit Endothel.
- b. Media.
- c. Adventitia.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Abgesehen von den bei den Mißbildungen des Herzens bereits erwähnten Abweichungen kommen Verdoppelungen

Pathologische
Anatomie
der Arterien.
Mißbildungen.

der Aorta, abnorme Enge und Hypoplasie derselben vor. Abnorme Gefäßverzweigungen sind sehr häufig und meistens ohne Bedeutung, nur gelegentlich können sie eine solche bei chirurgischen Eingriffen gewinnen.

Degenerationen.

Degenerati-
onen der Ar-
terien.

Die Intima der Gefäße kann verfetten, die Bindegewebszellen nehmen Fetttröpfchen auf und zerfallen, auch die elastischen Fasern gehen zu grunde. Die Ursachen liegen in Ernährungsstörungen und Intoxicationen (Phosphor, Arsen). Auch als Folge der gleich zu besprechenden sklerotischen Veränderungen treten Verfettungen auf. Auch die Endothelzellen als solche können fettig degenerieren. Die Media kann in gleicher Weise degenerieren, kommt es dabei zu erheblicher Zerstörung von Muskelfasern, dann wird das Gefäß in seiner Widerstandskraft geschwächt und kann rupturieren. Die amyloide Entartung setzt, wo sie auftritt, meist an den Gefäßen ein. Die hyaline Substanz kann sich zwischen den Muskelbündeln der Media, wie auch in der Intima und Adventitia ablagern. Die Intima der größeren Arterien, wie auch die Wandung der kleineren Arterien und Capillaren kann hyalin entarten, dabei tritt eine oft zur Obliteration führende Verdickung der Gefäßwand auf. Eine häufige Alterserscheinung ist die Ablagerung von Kalk in der Intima und Media, derselben geht gewöhnlich ein Prozeß voraus, welchen wir als Arteriosklerose bezeichnen und welcher weiter unten eingehend besprochen werden soll. Diese Verkalkungen können erhebliche Dimensionen annehmen und durch nachträgliche Vaskularisierung sogar zu Knochenbildungen führen. Spielen sich in dem die Gefäße enthaltendem Gewebe entzündliche Prozesse ab, welche zur Nekrose führen, so tritt auch Nekrose der Gefäßwände auf und bewirkt völlige Zerstörung derselben. Besonders kommen hier die tuberkulösen, verkäsenden Prozesse in Betracht.

Entzündungen.

Entzündungen
der Arterien.

Arteriitis kann auf verschiedenem Wege entstehen, entweder durch Noxen, welche in der Blutbahn kreisen,

oder durch Traumen oder schliesslich dadurch, dass entzündliche Prozesse aus der Umgebung auf die Arterien übertragen werden. Eine der häufigsten Ursachen der Arteriitis sind Thromben und Embolie. Dieselben üben einen dauernden Reiz und lösen so entzündliche Prozesse aus. Allerdings kann auch infolge einer Arteriitis ein Thrombus entstehen und dann von neuem Anlass zu Entzündungen geben. Die Thromboarteriitis ist in ihrem Charakter abhängig von der Natur des Thrombus oder Embolus. Enthält dieser Eitererreger irgend welcher Art, dann kommt es zur Thromboarteriitis purulenta. Die Gefässe, so weit sie makroskopisch sichtbar sind, erscheinen gelblich weiss und verdickt. In der Gefässwand tritt eitrige Einschmelzung ein und diese kann zu Rupturen oder sackartigen Erweiterungen (infektiöse Aneurysmen) führen. Wird das umgebende Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, dann kommt es zu periarteriellen Abscessen. Sind die Thromben oder Emboli nicht mit Eitererregern beladen, so kommt es zu einer aseptischen Thromboarteriitis hyperplastica, deren Hauptresultat eine Organisation des Thrombus oder Embolus ist, und welche zur Endarteriitis obliterans werden kann. Diese Art von Arteriitis spielt bei den Gefässunterbindungen eine wichtige Rolle, da durch sie die definitive Verschlussung des unterbundenen Gefässes zustande kommt. Auch die durch Traumen verursachte Arteriitis verläuft unter einem ähnlichen Bilde, da das Trauma (Schnitt, Stich, Quetschung) ebenfalls zur Bildung eines Thrombus Veranlassung gibt. Handelt es sich um eine hämatogene Arteriitis, so treten Verdickungen der Intima auf, welche durch sekundäre Auflagerung von Thromben warzenartigen Charakter annehmen können. Es kann aber durch eine im Blute kreisende Noxe eine ausgedehnte und sozusagen gleichmässiger Hypertrophie der Intima auftreten, welche dann als Arteriosklerose bezeichnet wird; die Ursachen dieser Affektion sind in vielen Fällen Tuberkulose oder Syphilis, in vielen anderen Fällen sind sie noch unaufgeklärt. Die Formen der Arteriitis, welche ihre Entstehung entzündlichen Prozessen der Umgebung verdanken, haben meist den Charakter dieser Vor-

gänge und können durch Nekrose der Gefäßwand zu Ruptur, und ebenfalls, wie die Thromboarteriitis, zu aneurysmatischen Bildungen führen. Proliferierende Prozesse des Bindegewebes schaffen Abhilfe.

Die syphilitische Entzündung der Arterien kann einerseits eine fortgeleitete sein, wenn die Gefäße in syphilitischen Bildungen eingebettet liegen, in diesem Fall kann es zu nekrotischen Vorgängen kommen, welche auch zu Aneurysmen Veranlassung geben können. Andererseits kommt auch eine syphilitische Arteriitis hämatogenen Ursprungs vor. Bemerkenswert beginnt dieselbe mit ausgedehnten Zellanhäufungen in der Adventitia, welche knötchenförmige Verdickung bewirken kann (*Arteriitis gummosa*). Diese zellige Infiltration schreitet in die Media fort und kann auch hier erhebliche Ausdehnung gewinnen. Zu gleicher Zeit kommt es zu einer bedeutenden Verdickung der Intima, hyalinen Charakters, welche bis zur Obliteration fortschreiten kann. Das Arterienrohr wird brüchig, neigt zu Rupturen, und durch den Verschluss oder die Einengung kommt es oft zu Erweichungsprozessen in dem von der Arterie versorgten Gebiet. Das letztere ist besonders im Gehirn und Rückenmark der Fall. Viele der jugendlichen Gehirnerweichungen sind wohl auf syphilitische Grundlage zurückzuführen, zumal die Gehirngefäße Prädilektionsstellen für die syphilitische Arteriitis darstellen. Unter Umständen kann es nur zu einer Endarteriitis obliterans kommen, welcher der syphilitische Charakter nicht anzusehen ist. In ganz frühen Stadien der Syphilis, kurze Zeit nach der Infektion finden sich die kleinsten Gefäße der Haut bereits verändert durch eine perivaskuläre Zellanhäufung (*Periarteriitis syphilitica*) (cf. I. Teil).

Die tuberkulöse Entzündung der Gefäße kann ebenfalls fortgeleitet sein. Es etablieren sich in der Adventitia und Media tuberkulöse Granulationen, Tuberkeln, welche durch käsigen Zerfall zur Zerstörung der Wand führen; da gleichzeitig eine reaktive Endarteriitis obliterans besteht, wandelt sich das Gefäß in ein bindegewebiges Band um, welches nicht selten trotz ausgedehnten Zerfalls des tuberkulösen Knotens bestehen bleibt. Jedoch auch

hämätogene Arteriitis tuberculosa kommt vor. Es bilden sich hier spindel- und knötchenförmige Verdickungen der Gefäße, welche aus Rundzellen und Riesenzellen bestehen und besonders typisch bei der Meningitis tuberculosa (Meningitis basilaris ist fast immer tuberkulösen Ursprungs) in die Erscheinung tritt. Man findet die Gefäße mit grauen Knötchen besetzt. Gehen diese tuberkulösen Verdickungen in käsigen Zerfall über und fällt diesem auch die Gefäßwand anheim, dann können Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und zu akuter Miliartuberkulose Anlaß geben (cf. Venen).

Mit der Bezeichnung Periarteriitis nodosa ist ein Prozeß belegt worden, welcher in dem Auftreten zahlreicher weißlicher Knötchen im Verlauf der Gefäße besteht. Diese Knötchen werden aus Zellwucherungen sämtlicher Gefäßhüllen gebildet. Die Ätiologie der Erkrankung ist dunkel.

Hypertrophische Prozesse.

Der wichtigste hypertrophische Vorgang, welcher sehr häufig und im Alter fast immer beobachtet wird, spielt sich in der Intima der Arterien ab und führt zu Zuständen, welche wir als Arteriosklerose und Atherom der Arterien bezeichnen. Je nachdem größere oder kleine Gefäße befallen sind, ist das Bild ein wechselndes. In den größten und größeren Arterien tritt eine fleckweise, oft weit verbreitete Verdickung der Intima auf, welche sich in beetartigen Erhebungen kennzeichnet. Dieselbe wird bewirkt durch eine zellige Wucherung der Intima. Diese makroskopisch gelblich-weiß aussehenden Plaques sind im Beginn der Erkrankung von normalem Endothel überzogen, erst im Verlaufe kommt es zur Verfettung der Endothelzellen, wodurch die innere Auskleidung an gesundem Glanz verliert und matt und trübe wird. Die Zellen der gewucherten Intima sind rund oder spindelförmig und liegen in einem fibrillären Zwischengewebe. Allmählich wandeln sich diese Zellen in Bindegewebsfasern um und die verdickte Intima wird derb, brüchig und zellarm. Auch in diesem sklerotischen Gewebe können Verfettungen auf-

Hypertrophische Prozesse an den Arterien.

treten. Unter der Intima und ihren Verdickungen finden sich fettige Zerfallsmassen und Zelledetritus, welche auch nach dem Gefäßlumen zu durchbrechen und zu Geschwüren führen können. Die durch Verfettung des Endothels und solche Geschwüre veranlassten Rauigkeiten der Oberfläche geben zu Thrombenbildung Anlaß, so daß neben der Verdickung auch wandständige Thromben zur Verengung des Gefäßes beitragen. Neben der Verfettung tritt in den sklerotischen Herden häufig Verkalkung ein, welche entweder körnig oder plattenförmig ist. Neben dieser lokalen Sklerosierung der größeren Gefäße kommen auch diffuse atheromatöse Prozesse vor. Dieses ist die Regel bei den kleineren und kleinsten Gefäßen, und es pflegen hier die fettige Degeneration und die Verkalkung wesentlich zurückzutreten. Im Gegensatz zu dieser Hypertrophie der Intima steht die Atrophie und fettige Degeneration der Media und Adventitia. Die Folge hiervon ist, daß aus einem elastischen, den Druckdifferenzen sich anpassenden Rohr ein unelastisches, in den kleineren Arterien verengtes, in den größeren oft erweitertes, brüchiges Rohr entsteht. Diese Erweiterung hat ihren Grund in der Elastizitätsabnahme, die Verengerung in der Wanddickenzunahme. Es sind daher sklerotische Prozesse sowohl die Ursache von Aneurysmen, wie auch von Rupturen. Die Verengerung des Arteriensystems im allgemeinen verlangt vom Herzen eine größere Arbeitsleistung, es kommt daher zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Zerfall der sklerotisierten Intima, sowie die häufige Bildung von Thromben gibt Anlaß zu embolischen Prozessen. Die Arteriosklerose kann allgemein sein, so tritt sie meist im Alter auf, sie kann auch auf gewisse Gebiete, Gehirngefäße, Coronararterien, Aorta beschränkt sein. Im letzteren Fall wird auch gelegentlich der Klappenapparat mit einbezogen.

Hypertrophie der Arterien in allen ihren Häuten mit gleichzeitiger Volumszunahme kommt in den Fällen vor, wo Arterien kleineren Kalibers die Arbeit verschlossener oder zerstörter anderer Gefäße übernehmen müssen, d. h. also bei der Bildung eines Collateralkreislaufes.

Aneurysmen, Erweiterungen, Rupturen.

Man unterscheidet zwei Arten von Aneurysmen, wahre und falsche. Die wahren Aneurysmen sind Erweiterungen der Arterien, welche entweder diffus auf alle Teile der Wand sich erstrecken können und dann spindelförmige Gebilde darstellen, oder Erweiterungen, welche sackartig nur an einer Stelle der Gefäßwand entstehen. Die falschen Aneurysmen kommen dadurch zustande, daß ein Gefäß rupturiert und das austretende Blut von dem umgebenden, eventuell ad hoc gewucherten Gewebe sackartig umschlossen ist. Im letzteren Fall zeigt die Wand des Aneurysmas keine der drei Gefäßhüllen, während bei den wahren Aneurysmen entweder alle oder ein Teil der Gefäßhäute in der Wand zu finden sind. Die wahren Aneurysmen haben ihre Ursache in abnormer Schwächung der Gefäßwand, wie sie bei entzündlichen und atheromatösen Zuständen vorliegt. Diese Schwächung betrifft in erster Linie die Media. Kommt es lediglich zu einer allgemeinen Erweiterung oder partiellen Aussackung, so bezeichnet man das als Dehnungsaneurysma, rupturiert zugleich die Intima oder Media, dann liegt ein Rupturaneurysma vor. Ein Rupturaneurysma kann einen besonderen Charakter dadurch annehmen, daß das Blut zwischen die Gefäßhäute eindringt, diese auseinander treibend (*Aneurysma dissecans*). Diese Form tritt vor allem an der aufsteigenden Aorta und den Hirnarterien auf. Sind bei einem Rupturaneurysma Intima und Media zerrissen, so daß die Wand nur durch die Adventitia gebildet wird, so wird diese durch reaktive Bindegewebswucherung verstärkt und widerstandsfähiger gestaltet. Aneurysmen können zwar lebenslänglich bestehen bleiben, sie können aber auch zerreißen und dann den Tod veranlassen oder zu Blutungen führen, welche als Hämatoeme bezeichnet werden. Werden scharfkantige Körper, verkalkte Klappenfragmente in der Blutbahn fortgeschwemmt, so können sie die Intima verletzen und zur Bildung sogenannter embolischer Aneurysmen Anlaß geben. Hier wirkt also wesentlich ein Trauma als Ursache. Ist der Embolus dagegen mit Parasiten beladen, so kann

Aneurysmen,
Erweiterungen,
Rupturen der
Arterien.

derselbe Effekt dadurch bewirkt werden, daß die Parasiten die Gefäßwand zur Entzündung und Verschwärung bringen. Ein solches Aneurysma nennt man ein mykotisches. Sehr oft kommt es bei Gewebseiterungen und destruierenden Prozessen im Parenchym zu einer Arrosion der Gefäßwand von außen. Diese Arrosion führt oft zur Ruptur, ist sie aber unvollständig, zum Aneurysma. Äußere Gewalten, Quetschungen, Verletzungen können, wenn sie nur einen Teil der Gefäßhäute zerstören, ebenfalls Aneurysmen entstehen lassen. Kommt zwischen einem Aneurysma und einer Vene eine Verbindung zustande, so spricht man von einem Aneurysma varicosum verum. Nimmt ein diffuses Aneurysma eine bedeutende Ausdehnung über ein Gefäßgebiet an, so wird es als Aneurysma cirsoideum bezeichnet. Ihm nahe, aber ätiologisch auf anderer Basis steht der Tumor vasculosus, das Aneurysma racemosum, wie es bereits im allgemeinen Teil beschrieben wurde.

Tumoren.

Tumoren der
Arterien.

Tumoren kommen im allgemeinen, mit Ausnahme der vom Endothel ausgehenden Endotheliome, nicht vor, dagegen können Gefäße durch metastatische oder in der Umgebung wuchernde Geschwülste in Mitleidenschaft gezogen werden.

Parasiten.

Parasiten der
Arterien.

Tierische Parasiten werden ungemein selten im arteriellen System gefunden, sie können in dasselbe vom Herzen aus gelangen.

Fremdkörper.

Fremdkörper
in den Arterien.

Gelegentlich finden sich Fremdkörper in den Arterien, meist in der Aorta, welche verschluckt wurden und den Oesophagus und die Wand der Aorta durchbrachen (Gräten, Nadeln).

C. Venen.

1. Normale Anatomie.

Der Bau der Venen ist dem der Arterien ziemlich ähnlich, auch hier ist eine Intima mit Endothel, eine Media, welche teilweise Muskulatur führt, und eine Adventitia

Venen, Normale Anatomie.

vorhanden. Ganz abweichend vom Bau der Arterien ist das Vorhandensein von ventilartigen Klappen, welche bestimmt sind den zentripetalen Strom des venösen Blutes zu fördern. Diese Klappen sind taschenartig und können einfach, doppelt und auch dreifach vorhanden sein. (Fig. 71.) Klappen findet man vor

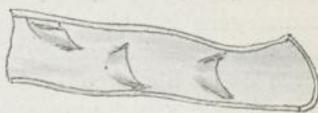


Fig. 71.

Venensklappen.

allem an den Stellen, an welchen die Venen äußerem Druck ausgesetzt sind, in den Körperhöhlen fehlen sie. Bemerkenswert ist noch die zahlreiche Anastomosenbildung der Venen, welche als Plexus bekannt ist. Soweit die Venen im Knochen verlaufen, entbehren sie aller Hüllen bis auf das Endothel (venöse Sinus).

2. Pathologische Anatomie.

Im allgemeinen können dieselben pathologischen Veränderungen, welche sich an den Arterien abspielen, auch an den Venen vorkommen, jedoch ist ihre Bedeutung nicht so groß.

Pathologische Anatomie der Venen.

Degenerationen.

Die Intima der Venen kann verfetten. Diese Affektion kennzeichnet sich durch das Auftreten weißer Flecke. Verkalkungen sind selten und meistens Folgeerscheinungen fibröser Entartung. Letztere, Phlebosklerose genannt, bezieht sich meist auf die Intima und entspricht einer Arteriosklerose. Sie wird häufig an den Lungenvenen beobachtet.

Degenerationen der Venen.

Entzündungen.

Entzündungen
der Venen.

Die Phlebitis kann eine fortgeleitete und hämatogene sein. Die erstere schließt sich an endzündliche Prozesse der Umgebung an und ist zunächst eine Periphlebitis. Diese verursacht eine Bindegewebswucherung und wird damit zur Phlebitis hyperplastica, welche die Obliteration zur Folge haben kann (*Phlebitis obliterans*). Die hämatogene Phlebitis hat ihre Ursache meist in Thrombenbildung und ist eigentlich eine Thrombophlebitis, auch diese ist proliferierend. Die Thromben werden organisiert und bindegewebig umgewandelt. Geschieht dies nur zum Teil, so pflegt der Rest zu verkalken (Venensteine, Phlebolithen). Sind die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung septischer Natur, so kommt es zur eitrigen Periphlebitis, an welche sich sekundär Thrombose anschließen kann (*Phlegmasia alba dolens*). Sind die Thromben von Mikroorganismen infiziert, so entsteht eine Thrombophlebitis purulenta.

Die Tuberkulose gibt wie bei den Arterien zu entzündlichen Prozessen der Venen Anlaß. Diese haben insofern eine ganz besondere Bedeutung, als bei ihnen ausgedehnte tuberkulöse Granulome der Intima vorkommen, und viel häufiger Gelegenheit zu einer Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen und einer Allgemeininfektion in Form der Miliartuberkulose gegeben ist.

Syphilitische Periphlebitis und Phlebitis tritt vererbt bei Neugeborenen an der Nabelvene auf. Ihr Charakter ist dem der luetischen Arteriitis gleich. Auch erworbene Syphilis kann die Ursache derartiger Veränderungen an den verschiedensten Venen sein.

Erweiterungen.

Erweiterungen
der Venen.

Die Phlebektasien spielen eine ziemlich erhebliche Rolle. Sie können, und das ist wohl in den meisten Fällen die Ursache, durch Stauungen veranlaßt werden, sei es, daß allgemeine Stauungsvorgänge im Zirkulationsapparat bestehen, sei es, daß lokal infolge von Abflußbehinderung

Stauungen in den Venen auftreten. Ferner können aber auch vererbte und wohl auch erworbene Wandanomalien zur Bildung von Phlebektasien Gelegenheit geben. Die Phlebektasien oder Varicen pflegen sich mit Vorliebe in bestimmten Gebieten zu bilden, Unter- und Oberschenkel (Krampfadern), Plexus pampiniformis (Varicocele), Plexus vesicalis und haemorrhoidalis (Hämorrhoiden) und die Venen in der Umgebung des Nabels. Letztere, besonders bei Verschluss der Pfortader auftretend, werden als *caput medusae* bezeichnet.

Die varicösen Erweiterungen können längere Strecken der Venen betreffen, sie können aber auch innerhalb kleinerer Bezirke spindelförmig gebildet sein. Offenbar tritt gleichzeitig eine Verlängerung des venösen Rohres ein, wodurch starke Schlingelung bewirkt wird. Die Krümmungen können so stark werden, dass ganze Geflechte entstehen und die einzelnen Geflechte sich aneinanderlegen. In letzterem Falle kommt es oft zum Schwinden der dazwischen liegenden Wand, und es entstehen vielgestaltige Hohlräume. Zugleich können Entzündungen und Nekrosen, welche zu ausgedehnten Geschwüren führen, sich einstellen (*ulcus varicosum cruris*). Hierbei rupturieren nicht selten die erweiterten Venen und es treten oft lebensgefährliche Blutungen auf. Ursächliche Momente sind, abgesehen von allgemeinen Stauungen, vieles Stehen (Waschfrauen), Obstipation (Hämorrhoiden), Druck auf die Venen durch Tumoren oder den graviden Uterus. Doch, wie bereits erwähnt, können auch vererbte Schwächen der Wand zu Phlebektasien Anlaß geben, vielleicht spielt dabei auch angeborener Mangel der Venenklappen eine Rolle. Da nun normalerweise im Alter die Venenklappen an Zahl abnehmen oder insuffizient werden, erscheint es verständlich, dass gerade die höheren Lebensalter derartige Varicen häufiger aufweisen. Neben den Entzündungen können auch proliferierende Prozesse der Umgebung zustande kommen, diese führen dann zu elephantiastischen Vergrößerungen der Extremitäten und werden meistens mit einem chronischen Oedem eingeleitet.

Tumoren.

Tumoren
der Venen.

Primäre Geschwülste werden an den Venen beobachtet, und zwar Sarkome, Leiomyome und Fibrome. Sekundär können verschiedene andere Tumoren in die Venen eindringen und metastatisch weiterwachsen.

Parasiten.

Parasiten
der Venen.

Von den tierischen Parasiten sind die Echinokokken und das distomum hepaticum zu erwähnen (cf. Teil I).

D. Lymphgefäße.

1. Normale Anatomie.

Lymphgefäße.
Normale Anatomie.

Die Lymphgefäße entstehen im Parenchym aus einfachen Gewebsspalten, welche keine eigene Wand besitzen, im weiteren Verlauf bekommen sie eine Hülle von polygonalen Endothelzellen, denen sich bei den größeren Lymphgefäßen eine zwar dünne aber doch deutlich erkennbare Bindegewebshülle nebst Adventitia zugesellt. Alle Lymphstämme vereinen sich schließlich zum ductus thoracicus und einigen Nebenstämmen und münden in die großen Körperven. Die Lymphgefäße sind einmal bestimmt die Gewebsflüssigkeit fortzuführen und andererseits die Nährflüssigkeit, den Chylus, vom Darm aus dem Körper zuzuführen. Diese Tätigkeiten sind gewöhnlich nicht gleichzeitig vorhanden. Sind die Chylusgefäße gefüllt, während der Verdauung, so ist das übrige Lymphgefäßsystem leer und umgekehrt. Schon die kleinsten Lymphgefäße haben einen ziemlich ausgebildeten Klappenapparat, welcher durch Falten der Intima (Endothel) gebildet wird. Zu den Lymphgefäßen sind auch die verschiedenen Körperhöhlen zu rechnen. Perikardial-, Pleuro-, Peritonealhöhle, subdurale und subarachnoideale Räume, Synovialhöhlen etc. Im Zwerchfell und in den Pleura- blättern münden die Lymphgefäße offen durch Stomata in die Körperhöhlen (wichtig bei fortgeleiteten Entzündungen).

2. Pathologische Anatomie.

Degenerationen.

An den Lymphgefäßen kommen Verkalkungen und Verfettungen vor.

Pathologische
Anatomie.
Degenerationen
der
Lymphgefäße.

Entzündungen.

Die Lymphangitis und Perilymphangitis ist meist eine sekundäre Erkrankung und ist fast immer im Gefolge entzündlicher Prozesse, zumal septischer Natur. Die aus dem erkrankten Gebiet stammende Lymphe wirkt entzündungserregend auf die Wandung. Zunächst tritt Vermehrung der Endothelzellen auf, später Nekrose derselben. Zugleich infiltriert sich die Wand zellig, die Blutgefäße in der Nähe sind stark gefüllt und in der Haut entstehen in solchem Falle rote schmerzhafte Stränge, welche sich über weite Gebiete erstrecken können. Ist die Entzündung eitrig, dann können die Lymphgefäße knotenförmig durch angesammelten Eiter aufgetrieben sein. Die Heilung kann durch Resorption und Regeneration des zerstörten Endothels erfolgen, es kann aber auch zu Bindegewebsproliferation kommen, so daß derbe Stränge an Stelle der obliterierten Lymphgefäße entstehen. Die infektiösen Granulationsgeschwülste können Anlaß zu Lymphangitis geben. Bei der Tuberkulose pflegen Tuberkeln in der Lymphgefäßwand aufzutreten, im übrigen sind die Bilder dieselben.

Entzündungen
der
Lymphgefäße.

Hypertrophien.

Es kann bei behindertem Lymphabfluß, bei Lymphstauung, zu einer Hypertrophie der Wand kommen.

Hypertrophien
der
Lymphgefäße.

Tumoren.

Primär können Lymphangiome und Endotheliome auftreten. Sekundär führen die Lymphgefäße Geschwulstzellen aller Art und sind der Ort metastatischer Ansiedlung. Die Lymphangiome können sehr oberflächlich liegen

Tumoren der
Lymphgefäße

und Lymphorrhoe bewirken. An der Zunge und den Lippen sind sie unter dem Namen Makroglossie und Makrocheilie bekannt.

Parasiten.

Parasiten der
Lymphgefäße.

Von den tierischen Parasiten sind zu erwähnen der Echinokokkus und die *Filaria sanguinis*.

II. Pathologische Anatomie des Blutes und der Lymphe.

A. Blut.

1. Normale Anatomie.

Blut. Normale
Anatomie.

Das Blut ist ein Gewebe, welches aus Zellen und einer flüssigen Interzellulärsubstanz besteht. Es macht in seiner Gesamtmenge etwa den 13. Teil des gesamten Körpergewichtes aus. Die flüssige Interzellulärsubstanz ermöglicht seine dauernde Bewegung im Körper. Die Interzellulärsubstanz wird als Blutplasma bezeichnet und besteht aus dem Serum und den Fibrinogenen. Die Zellsubstanz zerfällt in rote und farblose Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen sind in der bedeutenden Mehrzahl vorhanden, in einem Kubikmillimeter normaler Weise über 4 Millionen. Die roten Blutkörperchen sind kernlose, mit Membran versehene, scheibenförmige Zellen, welche beiderseits eine dellenartige Vertiefung zeigen. Sie bestehen aus einem Stroma und enthalten den Blut-