

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

Bd. CIV. (Zehnte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XXV.

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.

Vierte Mittheilung.

Die diffuse Arteriosclerose.

(Hierzu Taf. VII.)

Wie bereits bei der Beschreibung der Untersuchungsmethoden in der dritten Mittheilung ausführlicher erörtert ist, wurden die in Taf. VII abgebildeten, mit Paraffin bei constantem Drucke injicirten Gefässbäume an mehreren Stellen durchsägt, und zwar jeweils senkrecht zu dem entsprechenden Abschnitte der Arterienaxe. Die dabei erhaltenen Querschnittsflächen habe ich sodann mit Hülfe der Camera lucida möglichst genau gezeichnet, und die Zeichnung ausgemessen. Endlich konnten die Arterien nach Entfernung der Paraffinausgüsse in Celloidin eingebettet und in mikroskopische Schnitte zerlegt werden. Diese gestatteten sodann eine genaue Messung der Dicke der Intima und der Media.

Bei diesen Untersuchungen wurden zunächst einige Ergebnisse allgemeineren Charakters gewonnen, welche in dem vorhergehenden Abschnitte vereinigt sind. Demnach besitzt der zur Gefässaxe senkrechte Durchschnitt des Lumen einer Arterie

Tabelle I.
Messungsergebnisse.

No. der Beobachtung.	Aorta abdominalis, in der Mitte zwischen Renales und Mesenterica inferior.					Aorta abdominalis, in der Mitte zwischen Mesenterica inferior und Theilung.					Arteria iliaca comm. sinistra, 15—45 mm unterhalb der Theilung der Aorta.					Arteria iliaca comm. dextra, 15—38 mm unterhalb der Theilung der Aorta.					Summe der Dickenmessungen der Intima.
	Querschnittsfläche des Lumen.		Durchmesser des Lumen.	Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.		Durchmesser des Lumen.	Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.		Durchmesser des Lumen.	Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	Querschnittsfläche des Lumen.		Durchmesser des Lumen.	Mittlere Dicke der Intima.	Mittlere Dicke der Media.	
	Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.				Grosse Axe.	Kleine Axe.				
1.	180	15,1	14,9	83	197	176	15,2	15,0	44	186	85	10,5	10,4	61	151	63	9,1	8,8	20	119	208
2.	166	14,9	14,3	31	254	177	15,2	14,8	53	200	85	10,6	10,2	18	156	97	11,4	10,7	45	158	147
3.	162	14,4	14,1	71	380	142	13,7	13,1	74	319	70	9,6	9,3	31	195	63	9,0	8,8	29	166	205
4.	192	15,9	15,2	97	261	175	15,0	14,7	82	249	59	8,8	8,6	27	221	74	9,7	9,7	33	194	239
5.	238	18,0	17,0	78	300	212	16,9	16,1	114	309	104	11,6	11,3	58	289	104	11,5	11,5	88	293	338
6.	243	18,1	17,0	163	303	212	16,7	16,2	115	276	92	11,1	10,6	95	205	97	11,3	11,0	80	210	513
7.	230	17,7	16,9	142	267	233	17,3	17,1	150	192	94	11,1	10,5	184	196	112	12,0	11,6	159	199	635
8.	306	20,3	19,1	166	316	265	18,7	18,4	287	233	148	14,4	12,7	134	286	118	12,8	12,2	142	305	729
9.	240	18,1	16,9	183	394	245	17,7	17,1	250	370	92	11,1	10,5	173	349	96	11,1	10,9	155	290	761
10.	198	16,5	15,7	168	323	176	15,3	14,9	215	270	—	—	—	217	226	—	—	—	215	252	815
11.	283	19,2	18,8	182	299	—	—	—	185	250	99	12,1	10,2	347	304	99	11,7	10,8	222	254	936
12.	265	18,4	18,2	305	315	260	19,0	17,7	221	313	121	13,3	11,4	201	304	107	12,0	11,2	239	286	966
13.	155	14,2	13,6	246	366	181	15,9	15,1	244	326	—	—	—	229	265	71	9,9	9,0	393	257	1112

Anmerkung. Die Dicke der Intima und Media wurde an Schnittpräparaten gemessen, die mit Collodium durchtränkt und in Canadabalsam eingeschlossen waren.

in der grossen Mehrzahl der Fälle eine elliptische Gestalt. In den folgenden Tabellen, welche die für das Verständniss der Arteriosclerosé wichtigsten Messungen enthalten, findet sich demgemäss für jeden Querschnitt die grosse und die kleine Axe dieser Ellipse angegeben. Wo aber diese Ellipse sich von einem Kreise nicht merklich unterscheidet oder mit dem Kreise zusammenfällt, da ergiebt die Tabelle für die grosse und kleine Axe selbstverständlich den gleichen Werth.

Zunächst möge auf die letzte Rubrik dieser Tabelle aufmerksam gemacht werden. Diese enthält die Summenzahlen für die Dicke der Intima. Es sind das die Zahlen, welche die Reihenfolge der einzelnen Fälle in Tafel VII, sowie in der früher¹⁾ gegebenen Zusammenstellung der anatomischen Befunde und in der Tabelle I bestimmten. Wie diese Summenzahlen gewonnen wurden, ist bereits zu Eingang dieses Abschnittes und ausführlicher in der dritten Mittheilung erörtert, hier erscheinen sie als einfache Summen der in jeder Horizontalreihe enthaltenen Dickenmessungen der Intima. In der dritten Mittheilung aber wurde der Nachweis geführt, dass die auf diesem Wege gewonnene Reihenfolge der einzelnen Fälle annähernd dem Grade ihrer Erkrankung an Arteriosclerose entspricht.

Die Betrachtung wendet sich nun den Querschnittsflächen der Arterienlumina zu. Hier bemerkt man mancherlei Unregelmässigkeiten in den Zahlenreihen, die begreiflich erscheinen, wenn man erwägt, dass die Lichtung der Blutgefässe schon unter normalen Verhältnissen vielfachen individuellen Verschiedenheiten unterliegt, wie ich dies ausführlicher in einer früheren Schrift²⁾ erörtert habe. Auch werden im Allgemeinen die Aortensysteme beim weiblichen Geschlecht etwas enger befunden. Aber im Ganzen erkennt man doch, und zwar namentlich bei Berücksichtigung der Geschlechtsdifferenz, dass die Querschnittsflächen des Lumens der Aorta und der Iliacae communes um so grösser werden, je mehr die Summenzahl für die Dicke der Intima und damit auch die Arteriosclerose zunimmt. In den gegebenen

¹⁾ Siehe die dritte Mittheilung.

²⁾ Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.

Fällen geht allerdings die Differenz nicht über die Grenzen der individuellen Verschiedenheiten hinaus, so dass dieses Ergebniss nicht mehr als eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es ist aber die Frage, ob bei der Arteriosclerose eine Erweiterung des Arteriensystems vorliegt, von so schwerwiegender Bedeutung, dass dieselbe noch etwas eingehender geprüft werden muss.

Dass hier Zufälligkeiten, die durch die individuellen Verschiedenheiten des menschlichen Körpers bedingt sind, eine gewisse Rolle spielen, ist soeben erwähnt worden. Allein es ist durchaus nicht anzunehmen, dass solche Zufälligkeiten im normalen Baue, die Ursache wären für die im Ganzen regelmässige Zunahme der Querschnittflächen der Arterienlumina, welche in der Tabelle hervortritt. Die Anordnung der Fälle in letzterer ist einfach nach zunehmender Dicke der Intima erfolgt; und auf die Zunahme der Dicke der Intima hat man zunächst auch das Ergebniss, die Zunahme der Querschnittflächen der Arterien zu beziehen. Insoferne aber die Zunahme der Dicke der Intima in näherer Beziehung zur Arteriosclerose steht, kann man auch auf eine Causalverbindung zwischen letzterer und der Erweiterung der Gefässlumina schliessen. Allein es wäre, unter Voraussetzung einer solchen causalen Verbindung, doch wohl denkbar, dass eine gesetzmässige Beziehung bestehe, zwischen bestimmten individuellen Abweichungen von der Norm einerseits und der Arteriosclerose andererseits. Es wäre möglich, dass ein in der ersten Anlage relativ weites Gefässsystem als eine Disposition zur Arteriosclerose zu betrachten wäre. Ob dem so ist, lässt sich aus dem gegebenen Beobachtungsmaterial nicht direct erschliessen. Doch würde gegen eine solche Annahme die That-sache sprechen, dass hier gerade unter den hochgradigen Fällen zwei relativ enge Arterienbäume getroffen werden. Andererseits kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehende Erkrankung in bestimmten Familien häufiger wiederkehrt. Es wird aber nicht die Erkrankung, sondern nur die Disposition vererbt, sei es nun, dass diese Disposition in einer relativen Weite des Aortensystems oder in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefässwände, welche die Erweiterung veranlasst, beruht.

Vorläufig ist somit eine endgültige Entscheidung über diese, als Krankheitsdisposition zu betrachtenden Bedingungen nicht zu erwarten, so dass es zweifelhaft bleiben muss, ob die Arte-

riosclerose bei ihrem Auftreten Arteriensysteme, die in der ersten Anlage und vor dem Beginne der Erkrankung relativ weit waren, bevorzugt. Dagegen erscheint es möglich nachzuweisen, dass der arteriosclerotische Prozess mit einer pathologischen Erweiterung der arteriellen Bahn verknüpft ist. Dieser Nachweis kann auf zwei Wegen versucht werden; erstens durch die anatomische Untersuchung der Gestaltveränderungen, welche die einzelnen Aortensysteme bei der Arteriosclerose erleiden, und zweitens auf statistischem Wege durch Prüfung der Lichtung des Aortensystems in den verschiedenen Lebensaltern.

Wenn man zunächst das soeben gewonnene Ergebniss festhält, wonach die Querschnittsflächen arteriosclerotischer Gefässe in der Regel um ein geringes weiter erscheinen, findet man sogleich und in ganz ungezwungener Weise die Erklärung für die eigenthümlichen Verkrümmungen der arteriosclerotischen Gefässe, welche sich aus Tafel VII ergibt. Diese Verkrümmung lässt keine andere Deutung zu, als dass die Gefässwand eine Dehnung erlitten habe. Die treibende Kraft aber, welche diese Dehnung herbeiführt, ist im Blutdrucke zu suchen, welcher die Gefässwand spannt. Wie aber diese Spannung sowohl in circulärer als in longitudinaler Richtung zu der Axe der Arterie sich geltend macht, so findet sich auch eine Dehnung in diesen beiden Richtungen. Die Dehnung in circulärer Richtung führt zur Erweiterung des Lumen, die Dehnung in der Längsrichtung zur Verkrümmung und Schlängelung, da die Umgebung der Arterie eine einfache, geradlinige Verlängerung der Arterie verhindert. Dieser Deutung ist nur ein einziger sachlicher Einwand zu machen, der namentlich für die Aorta thoracica eine gewisse Geltung hat. Die Verkrümmung dieser Arterie könnte Folge sein des Umstandes, dass im höheren Alter die Krümmung der Wirbelsäule zunimmt, weshalb das an der concaven Seite des Bogens der Brustwirbelsäule liegende Aortenstück sich krümmen muss. Aber man sieht leicht ein, dass dieser Einwand sich weder für die Aorta abdominalis, noch für die Arteriae femorales und ebensowenig für viele andere Arterien, an denen bei bestehender Arteriosclerose die gleichen Verkrümmungen sich finden, geltend machen lässt. Die senile Zunahme der Lendenkrümmung der Wirbelsäule müsste im Gegentheil die an ihrer convexen Seite liegende Aorta abdominalis

anspannen. Und bezüglich einer senilen Verkürzung des Femur liegen noch so wenige Angaben vor, dass aus dieser kaum ein Einwand zu erheben wäre. Auch ist es bekannt, und durch die directe Beobachtung am Lebenden verfolgt, dass bei der Arteriosclerose die physiologischen Krümmungen der Temporalarterien zunehmen, während doch ihre knöcherne Unterlage, der Schädel, sich nicht in entsprechender Weise verändert.

Ganz in gleicher Weise verhält sich die Aorta abdominalis und die Arteriae iliacae communes. Die normale Aorta abdominalis erscheint als ein Gefäss, welches in der Frontalansicht einen annähernd geradlinigen Verlauf darbietet (Fig. 1), während allerdings in der Projection auf die Medianebene auch diese Arterie entsprechend der Vorderfläche der Wirbelsäule gekrümmt ist. Eine durch pathologische Dehnung der Gefässwand herbeigeführte Zunahme dieser physiologischen Krümmung muss sich aber, da die Intervertebralarterien und verschiedene Bänderzüge ein weiteres Abrücken der Aorta von der Wirbelsäule hindern, vorzugsweise in seitlichen Ausbiegungen geltend machen, wie sie in Tafel VII vielfach sehr auffällig hervortreten. Die ganze Gestaltung dieser Verkrümmung lässt direct auf eine Dehnung der Aortenwand in allen Richtungen ihrer Fläche schliessen. Und die Messung der Querschnittsflächen des Lumen bestätigt in vollem Umfange diese Schlussfolgerung. Nun wird es durch die individuellen Verschiedenheiten auch erklärlich, weshalb hochgradige Arteriosclerose und Verkrümmung der Arterien auch bei engem Lumen vorkommt, weil diese Erklärung nicht von vorneherein weite Arterien, sondern nur eine in dem Wesen der Erkrankung liegende pathologische Erweiterung derselben voraussetzt. Da diese in der Regel keine sehr erheblichen Grade erreicht, ist es wohl möglich, dass ein ursprünglich enges Arterien-system, wie es bei Leuten kleiner Statur zu erwarten ist, nach Eintritt der Arteriosclerose nicht weiter erscheint, als das Durchschnittsmaass ergibt (vergl. Fall 13).

Mit dieser Auffassung stehen in bester Uebereinstimmung die Messungen der Arterienumfänge, welche namentlich Beneke¹⁾

¹⁾ Beneke, Ueber das Volum des Herzens und die Weite der Arteria pulmonalis und Aorta adscendens. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg. Bd. II, Supplementheft 2. 1879. — Ueber die Weite der Iliacae communes,

in grösserer Zahl vorgenommen hat. Nach seinen Untersuchungen dürfte es als festgestellt angesehen werden, dass die grossen Körperarterien, die Aorta, die Subclaviae, Carotiden und Iliacae auch nach Ablauf der Wachstumsperiode bis in das höchste Alter an (absoluter) Weite zunehmen. Beneke betrachtet dieses Ergebniss, und zwar gewiss mit Recht, nicht als eine normale Wachstumserscheinung, sondern als eine Alterserscheinung, als eine physikalisch bedingte Ausweitung¹⁾. Es handelt sich hier zunächst um eine elastische Nachwirkung, welche sich an der lebenden Gefässwand, meiner Ansicht nach, deshalb nicht schon viel früher einstellt, weil die Krafterleistungen, welche die Muskulatur der Gefässwand durch ihre rhythmische Contraction zu entwickeln im Stande ist, das Eintreten dieser Nachwirkung verzögert, so lange wenigstens, bis die Muskulatur durch Einflüsse des Alters oder durch allgemeine Ernährungsstörungen insufficient wird. Bleibt man aber zunächst bei den thatsächlichen Ergebnissen der Untersuchungen von Beneke stehen, so muss man in das Auge fassen, dass nach vollendetem Wachstum die Arteriosclerose eine ausserordentlich häufige Erscheinung ist. Daraus ergibt sich, dass jene Messungsergebnisse von Beneke wesentlich durch die Arteriosclerose beeinflusst wurden, und dass die Arteriosclerose selbst mit einer pathologischen Erweiterung des Gefässsystems verknüpft ist, welche in der Regel erst nach vollendetem Wachstum sich entwickelt. Wenn aber die Arteriosclerose nicht selten auch in früheren Lebensjahren beobachtet wird, zeigt wenigstens die anatomische Untersuchung ein relativ weites, pathologisch verkrümmtes Gefässsystem.

Die mit der Arteriosclerose verknüpfte Erweiterung der arteriellen Bahn wird in der nächstfolgenden Mittheilung noch aus anderen, ganz eigenartigen anatomischen Befunden abgeleitet werden können. Doch scheint es, dass bereits obige Erörterungen ausreichen, um zu begründen, dass zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arteriosclerose und der Erweiterung des Aortensystems eine causale Beziehung bestehe. Diese Erweiterung der Arterien setzt nun dem Blutstrome Be-

Subclaviae und Carotides communes. Ebenda Bd. II. Supplementheft 3.

— Ueber die Weite der Aorta thoracica und Aorta abdominalis. Ebenda II. Supplementheft 4. 1879.

¹⁾ Beneke, l. c. Bd. II. Suppl. 2. S. 37.

dingungen, welche, wie in den beiden ersten Mittheilungen ausführlicher nachgewiesen wurde, eine diffuse bindegewebige Verdickung der Intima zur Folge haben. Sieht man also zunächst von den Fällen 6, 8 und 11 ab, da bei diesen keine entsprechende Verkrümmung der Aorta besteht, welche die Annahme einer Erweiterung rechtfertigte, so gelangt man zu dem Resultate, dass in gewissen Fällen von diffuser Arteriosclerose, die ich mit dem Namen der primären Arteriosclerose bezeichnen will, die diffuse fibröse Verdickung der Intima, die diffuse fibröse Endarteriitis abhängig sei von einer vorausgehenden Dehnung der Arterienwand, welche das Lumen erweitert und das Gefässrohr verkrümmt. Die diffuse fibröse Endarteriitis erscheint hier wiederum als ein compensatorischer Vorgang, insoferne sie zu einer Verengerung des pathologisch erweiterten Lumen beiträgt. Wenn nun in der Regel dabei die ursprüngliche Lichtung nicht wieder hergestellt wird, so dürfte sich dieses erklären dadurch, dass die pathologische Erweiterung sich zwar nur sehr langsam vollzieht, aber keinen Stillstand macht, vielmehr einen progressiven Charakter besitzt. Es ist dieses eine Auffassung, die sich aus der Untersuchung verschiedener Stadien der Erkrankung unmittelbar ergibt. Die fibröse Endarteriitis bedingt indessen nicht nur überhaupt eine Verengerung des Lumen, sondern sie verleiht diesem auch wieder eine regelmässige, elliptische Gestalt, wie sie sich nach dem Inhalte des zweiten Abschnittes dieser Mittheilung auch im normalen Gefässrohr findet. Dabei hat man dann nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass die Bindegewebslagen der Intima an verschiedenen Stellen des Gefässumfanges ungleiche Dicke besitzen, da die Tunica media zuweilen eine unregelmässige Dehnung aufweist. In diesem Falle ist nur durch eine ungleichmässige Bindegewebsneubildung in der Intima ein so auffallend regelmässig gestaltetes Lumen zu erzielen, wie dies bei Anwendung obiger Untersuchungsmethoden ausnahmslos beobachtet wird. Gerade die Ausbildung solcher geometrisch definirbarer Formen des Gefässlumen ist ein starkes Argument für den compensatorischen Charakter der Endarteriitis, welcher sich auch bei der Arteriosclerosis nodosa wiederfinden wird. Doch liegen dort die Verhältnisse etwas verwickelter, so dass dieselben erst in einer weiteren Mittheilung erschöpfend behandelt werden können.

Um die mechanische Bedeutung dieser compensatorischen diffusen Endarteriitis für die Verengung des zuvor erweiterten Gefässlumen würdigen zu können, habe ich versucht, die Flächenräume zu bestimmen, welche von der Tunica media, beziehungsweise von der äusseren Lamelle der Membrana elastica interna umgrenzt werden. Denn das äussere Blatt der Elastica interna bildet auch bei den höchsten Graden der bindegewebigen Verdickung der Intima grösserer Arterien eine scharfe Grenze zwischen Intima und Media, indem es immer unmittelbar den Muskelmassen der Media anliegt. Dabei ergaben sich die Zahlen folgender Tabelle II. Diese konnten nicht direct planimetrisch auf den Querschnittsbildern gemessen werden, weil die mit Paraffin gefüllte, in Alkohol gehärtete Arterie nicht hinreichend scharf die Grenze zwischen Media und Intima erkennen lässt. Daher schien es grössere Genauigkeit zu verbürgen, wenn aus Messungen der Dicke der Intima und aus den planimetrisch gefundenen Querschnittsflächen der Lumina die Zahlen der Tabelle berechnet wurden.

Tabelle II.

Flächenräume, welche auf dem Querschnitt der Arterien von der äusseren Lamelle der Elastica interna umspannt werden.

No. der Beobachtung.	Aorta abdominalis in der Mitte zwischen den Renales und der Mesenterica inferior.		Aorta abdominalis in der Mitte zwischen der Mesenterica inferior und der Theilungsstelle.		Arteria iliaca commun. sinistra. 15-45 mm unterhalb der Theilung der Aorta.		Arteria iliaca commun. dextra. 15-38 mm unterhalb der Theilung der Aorta.	
	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100	qmm	Verhältnisszahl. Freies Lumen = 100
1.	184	102	178	101	87	102	64	101
2.	167	101	180	101	86	101	99	102
3.	165	102	145	102	71	101	64	101
4.	196	102	179	102	60	101	75	101
5.	242	102	218	103	106	102	107	103
6.	252	104	221	104	95	104	100	103
7.	238	104	241	104	97	103	118	105
8.	316	104	282	106	154	104	134	105
9.	250	104	259	106	98	106	102	106
10.	206	104	187	106	—	—	—	—
11.	294	104	—	—	112	113	107	108
12.	283	107	273	105	129	107	116	108
13.	166	107	193	107	—	—	83	117

Die in Quadratmillimetern angegebenen Flächenräume dieser Tabelle II gestatten eine directe Vergleichung mit den entsprechenden Querschnittsflächen der Lumina auf Tabelle I. Die Differenzen beider Zahlenreihen ergeben dann die Querschnittsflächen der Intima, oder mit anderen Worten die Flächenräume der ringförmigen Figuren, welche die Intima auf den Querschnitten der Arterien darstellt. Diese Querschnittsflächen der Intima sind für die normalen Gefässe sehr klein, sie betragen hier nur wenige Quadratmillimeter. Bei arteriosclerotischen Gefässen aber wachsen sie an bis zu 18 Quadratmillimetern (Fall 12, Aorta abdominalis in der Mitte zwischen den Ursprüngen der Renales und der Mesenterica inferior). Ja an den Stellen, an welchen circumscribede, knotige Verdickungen der Intima bestehen, werden noch ungleich grössere Querschnittsflächen der Intima gefunden. Indessen können diese Fälle hier noch nicht genauer in Betracht gezogen werden.

Vollkommenere Anschauungen über diese Grössen gewähren aber die Verhältnisszahlen der Tabelle II. Bei der Ausrechnung dieser wurde für jeden Gefässquerschnitt der Flächeninhalt des freien Lumen gleich 100 gesetzt und sodann die Proportionalzahl bestimmt für den Inhalt des Flächenraumes, welcher von der äusseren Lamelle der *Elastica interna* umgrenzt wird. Der über 100 überschliessende Betrag jeder Verhältnisszahl der Tabelle II ergibt somit, in Procenten der Querschnittsfläche des freien Lumen ausgedrückt, die Grösse der Querschnittsfläche der Intima. Für die *Arteria iliaca communis dextra* No. 13 findet sich beispielshalber in der Tabelle II die Verhältnisszahl 117. Damit ist ausgesagt, dass die Querschnittsfläche des Lumen dieser Arterie sich verhält zu dem Flächenraume, welcher von der *Elastica interna* umspannt wird, wie 100 : 117. Und daraus ergibt sich, dass die Querschnittsfläche dieser Intima 17 Procent der Querschnittsfläche des freien Lumen beträgt. Da aber die Querschnittsfläche der normalen Intima verschwindend klein ist, nur 1—2 pCt. beträgt (vergleiche Fall 1 und 2), so kann man wiederum die durch Arteriosclerose bedingte Zunahme der Querschnittsfläche der Intima für die *Arteria iliaca comm. dextra* in Fall 13 mit etwa 15 pCt. der Querschnittsfläche des Lumen bestimmen. Und man überzeugt sich, dass die compensatorische

Endarteriitis fibrosa in diesem Falle etwa 15 pCt. der Querschnittsfläche der erweiterten Arterie zugebaut hat. Gewiss ein nicht unerheblicher Betrag, der sicherlich für den Blutstrom von grösster Bedeutung war. In der Regel wird allerdings in der Aorta, wie aus Tabelle II hervorgeht, die Querschnittsfläche der pathologisch verdickten Intima bei der diffusen Arteriosclerose nur 5—7 pCt. des freien Lumen ausmachen. Indessen kommt auch diese Grösse offenbar sehr in Betracht, und darf in ihrer mechanischen Bedeutung nicht unterschätzt werden.

Diese mechanische Bedeutung liegt jedoch nicht in der Verstärkung, welche die Gefässwand durch die Verdickung der Intima erfährt, sondern darin, dass die Bindegewebsneubildung die Gestalt und Grösse des Lumen dem Blutstrome anpasst, und das erweiterte Gefäss von innen her mit einem wenig nachgiebigen Material auspolstert. Dieser Vorgang hat noch eine Nebenwirkung, welche sich in der eigenthümlichen Gestalt der Pulscurve geltend macht. Er bedingt eine Herabsetzung der elastischen Dehnbarkeit der Gefässwand, so dass der Blutstrom in einem relativ starrwandigen Rohre dahinfliesst. Dadurch wird der Reibungswiderstand erhöht und eine Mehrleistung des Herzens beansprucht, welche in der Hypertrophie des linken Ventrikels ihren anatomischen Ausdruck findet. Allerdings wird die Gefässwand durch die Verdickung der Intima auch widerstandsfähiger gegen Dehnung, allein dies dürfte von keiner wesentlichen Bedeutung sein; wenigstens ist die bindegewebig verdickte Intima erfahrungsgemäss nicht im Stande, die fortgesetzte Erweiterung der Arterie zu verhindern.

Aus der Tabelle II ergibt sich aber noch ein anderer Gesichtspunkt, der nemlich, dass man bei der Beurtheilung der Dehnung, welche die Wand des arteriosclerotischen Gefässes erleidet, mit grösserem Rechte die Flächenräume, welche von der *Elastica interna* umgrenzt werden, in Betracht zieht. Die gegebenen Erfahrungen nöthigten oben zu der Annahme, dass die Dehnung des Gefässlumen der Bindegewebsentwicklung in der Intima vorausgeht. Man erhält daher in den Flächenräumen, welche auf dem Querschnitt der Arterie von der *Elastica interna* umspannt werden, annähernd ein Maass für die Lichtung, welche dem gedehnten, arteriosclerotischen Gefässe zukommen würde,

wenn die compensatorische Endarteriitis ausgeblieben wäre. Und die Querschnittsfläche der Intima eines arteriosclerotischen Gefässes ist in gleicher Weise eine Grösse, welche annähernd den Grad dieser Dehnung bemessen lässt, wenn auch wohl im Allgemeinen die Verdickung der Intima der unausgesetzt fortschreitenden Erweiterung der Arterie nicht vollständig Schritt hält.

Bei dieser Betrachtung fanden die drei Aortensysteme Fig. 6, 8 und 11, an welchen eine, der Verdickung der Intima entsprechende Verkrümmung fehlte, keine Berücksichtigung. Es wird daher nothwendig, diese Fälle gesondert zu prüfen und zunächst die Frage zu erörtern, ob es sich hier wirklich um Arteriosclerose handele. Diese Frage kann man ohne Bedenken bejahen, weil nicht nur die Bindegewebslage der Aorta verdickt erscheint. Die diffuse Bindegewebsneubildung findet sich in diesen Fällen auch in der Intima eines grossen Theiles der peripherischen Verzweigungen der Arterien, an Stellen an welchen physiologischer Weise die Intima frei von Bindegewebe erscheint, so dass bezüglich der Diagnose der fibrösen Endarteriitis keine Zweifel aufkommen können. Auch finden sich in diesen Gefässsystemen, wie aus der früher gegebenen Uebersicht des Beobachtungsmaterials hervorgeht, an verschiedenen Stellen auch in der Aorta abdominalis knotige, bindegewebige Verdickungen der Intima mit Verkalkung, mit Atheromheerden und mit atheromatösen Geschwürsbildungen. Zugleich bemerkt man bei sorgfältiger Betrachtung, dass doch auch hier eine geringe pathologische Verkrümmung der arteriellen Bahn nachweisbar ist. Für die beiden letztgenannten Fälle geht dies aus den Abbildungen direct hervor; und für Fall 6 war wenigstens im Gebiete der Aorta thoracica eine pathologische Verkrümmung deutlich erkennbar. Aber diese Verkrümmungen stehen nicht im Verhältnisse zu der Mächtigkeit der pathologischen Verdickung der Intima, und haben auch räumlich keine ganz entsprechende Verbreitung über die verschiedenen Abschnitte des Arteriensystems. Somit wird man für die Endarteriitis fibrosa in diesen Fällen nach anderen Ursachen suchen müssen. Diese werden in einer späteren Mittheilung eine gesonderte Betrachtung erfahren. Es wird nachgewiesen werden können, dass in allen Fällen von Arteriosclerose die Widerstände für die Bewegung des Blutes

im peripherischen Circulationsgebiete mehr oder weniger, häufig erheblich vermehrt sind. Anatomisch macht sich dies in der Regel bemerkbar durch mehr oder weniger hyaline Bindegewebswucherungen in der Intima der kleinsten Arterienzweige. Diese Veränderungen der kleinsten Arteriolen waren auch in Fall 8 und 11 nachweisbar. Fall 6 wurde leider in dieser Hinsicht nicht genauer verfolgt, sondern die Endarteriitis fibrosa nur in den gröberen Zweigen der Aorta abdominalis nachgewiesen.

Man ist durch diese und viele analoge Erfahrungen in der Lage zu constatiren, dass die Arteriosclerose, die wohl niemals ganz ohne eine Betheiligung der kleinsten Arterienzweige verläuft, in vielen Fällen ihren Schwerpunkt in der Erkrankung des peripherischen Circulationsgebietes findet. Es kann dies nicht überraschen, da ja die alltägliche Erfahrung am Leichen-tische zeigt, dass auch die Erkrankung der grösseren Gefässstämme in der Regel keine gleichmässige ist. Bald ist es der Arcus aortae, der besonders tiefgreifende Veränderungen aufweist, bald wieder die Aorta thoracica descendens oder abdominalis oder die Schenkelarterien oder die Arterien des Gehirns. Die Erkrankung der kleinsten Arterienzweige ist aber zugleich eine wohlbekannte Erscheinung, die unter dem Namen der hyalinen Degeneration der Arterien, der Arteriocapillary fibrosis, der Endarteriitis fibrosa und obliterans vielfache Beschreibung und verschiedenartige Deutung erfahren hat, thatsächlich aber auch noch unter anderen, hier vorläufig nicht zu erörternden Bedingungen vorkommt. Diese Erkrankung der Arteriolen wird namentlich in der Niere schon in dem frühesten Stadium der Nephritis interstitialis chronica incipiens wahrnehmbar. Indessen hat man kein Recht, bei dieser capillaren Endarteriitis, welche vielfach mit hyaliner Degeneration der in der Intima neugebildeten Bindegewebsmassen verbunden ist, eine Verengerung des Lumen anzunehmen, obwohl nicht injicirte Präparate vielfach eine solche Annahme nahelegen. Die Erfahrungen an den grossen Arterien sprechen gegen dieselbe, und speciell für die Endarteriitis der kleinsten Nierenarterienzweige habe ich durch directe Messungen¹⁾ nachgewiesen, dass trotz der Verdickung der Intima in diesen Fällen die Lichtung der unter physiolo-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 71. S. 65 u. 69.

gischen Druck gesetzten, erkrankten Arteriolen nicht verengt ist. In anderer Weise gestalten sich allerdings die Verhältnisse in denjenigen Fällen, in welchen die capillare Endarteriitis nicht Theilerscheinung der Arteriosclerose ist, sondern von localen Bedingungen, von Zerstörungen der peripherischen Stromgebiete der Arteriolen abhängig erscheint. Die Veränderungen sind dann in den Arteriolen analog denjenigen, welche für die Arterien von Amputationsstümpfen in der zweiten Mittheilung beschrieben wurden.

Es scheint somit nach meinen vorläufigen Versuchen die capillare Endarteriitis, welche die Arteriosclerose begleitet, in vielen Fällen abhängig zu sein von Circulationsstörungen, welche im eigentlichen Capillarbezirk ihren Ausgangspunkt nehmen, und wesentlich von einer Vermehrung der Durchlässigkeit der Capillarwand abhängen. Allein, wenn auch dieses Ergebniss vorläufig keine Anerkennung findet, so wird man doch die anatomisch nachgewiesene Erkrankung der Arteriolen selbst als ein in der Peripherie des Gefässsystems gelegenes Hinderniss für die Blutbewegung bezeichnen müssen. Es ist zwar im Allgemeinen nicht mit Bestimmtheit nachweisbar, ob die Lichtung dieser kleinen Arterienzweige verengt sei oder nicht, aber ihre Wandungen haben an elastischer Nachgiebigkeit eingebüsst und leisten daher der Blutwelle grösseren Widerstand. Die daraus resultirende Stromverlangsamung des Blutes reicht, wenn die capillare Endarteriitis eine grosse Verbreitung hat, zurück in die Aorta und muss in dieser eine Verdickung der Bindegewebslage der Intima zur Folge haben, wie sie in den Fällen 6, 8 und 11 beobachtet wurde. Es handelt sich hier somit um eine Bedingung, welche man auch als relative Erweiterung der Aorta bezeichnen könnte, insoferne die Verlangsamung des Blutstromes ein Missverhältniss bedingt, zwischen der Querschnittsfläche des Aortenlumen und der durchströmenden Blutmenge. Die Querschnittsfläche der Aortenlichtung, welche zunächst keine Aenderung erlitten hat, ist im Verhältnisse zu den sie durchströmenden Blutmengen zu gross, sie ist relativ erweitert. Diese relative Erweiterung kann hier ebenso als Ursache für die fibröse Endarteriitis bezeichnet werden, wie die relative Erweiterung, welche in den Arterien der Amputationsstümpfe beobachtet wurde. Und in diesem Sinne hat man es auch in diesem Falle mit einer

compensatorischen fibrösen Endarteriitis zu thun, welche das relativ erweiterte Lumen verengt.

Man gelangt somit zu dem Schlusse, dass in gewissen Fällen von diffuser Arteriosclerose, welche mit dem Namen der diffusen secundären Arteriosclerose belegt werden sollen, die diffuse Endarteriitis fibrosa abhängig ist von einer Verlangsamung des Blutstromes, welche durch eine pathologische Vermehrung der Stromwiderstände in entfernt liegenden Abschnitten der arteriellen Bahn erzeugt wird.

Es wird meine Aufgabe sein, seiner Zeit diese Circulationsstörung im Capillargebiete des Aortensystems genauer darzulegen, um das soeben gewonnene Ergebniss sicherer zu begründen. Und ich hoffe nachweisen zu können, dass in dem ganzen Capillargebiete der Aorta die Verhältnisse bei dieser Erkrankung in den wichtigsten Beziehungen übereinstimmen mit denjenigen, welche ich bei der chronischen interstitiellen Nephritis für die Nierenarterienzweige ausführlicher erörtert habe.

Zur Würdigung des hier vorgelegten Materiales aber mag darauf hingewiesen werden, dass unzweifelhaft ähnliche Bedingungen in allen Fällen, auch bei der primären Arteriosclerose wirksam werden. Es wurde bereits erwähnt, dass bei der Arteriosclerose die Circulationsbedingungen im Capillarbezirke des Aortensystemes wohl immer mehr oder weniger gestörte sind, so dass ein Theil der bindegewebigen Verdickung der Intima, welche die diffuse primäre Arteriosclerose charakterisirt, wohl immer auch auf Rechnung einer secundären Arteriosclerose gestellt werden muss. Ebenso wird man im Auge behalten, dass auch die diffuse primäre Arteriosclerose eines Gefässstammes die Arterienwand ihrer elastischen Dehnbarkeit beraubt und daher ein Circulationshinderniss darstellt, welches geeignet ist den Blutstrom zu verlangsamen und zwar in relativ sehr ausgedehnten Gefässabschnitten, welche sowohl in centraler als in peripherischer Richtung das Gebiet der primären Arteriosclerose weit überschreiten. Eine primäre Arteriosclerose der Arterienstämme der unteren Extremitäten kann unter Umständen sowohl in den kleinen Arterienzweigen und Arteriolen der Beine, als auch in der Aorta eine secundäre Arteriosclerose veranlassen, namentlich wenn diese in

geringem Grade gleichfalls an primärer Arteriosclerose leiden. Denn in diesem Falle ist es ziemlich sicher ausgeschlossen, dass eine auf vasomotorischem Wege erzeugte Contraction der Tunica media dieser Eventualität vorbeugt. Auch in den Fällen, in denen eine Dehnung und Verkrümmung der Aorta besteht, kann doch die fibröse compensatorische Endarteriitis unverhältnissmässig stark ausgebildet sein, wenn sie nicht nur eine absolute Erweiterung der Aorta zu compensiren hat, sondern auch eine relative Erweiterung derselben, welche durch entsprechende Circulationshindernisse im peripherischen Stromgebiete bedingt ist. Die in den beiden, oben hervorgehobenen Sätzen gegebenen Bedingungen, und dem entsprechend die Erscheinungen der primären und der secundären Arteriosclerose combiniren sich vielfach unter einander, so dass die Wirkungen dieser zwei Bedingungen wohl bei einer übersichtlichen Betrachtung deutlich genug hervortreten, aber doch nicht im einzelnen Falle immer mit voller Schärfe getrennt werden können. Die Thatsache, dass combinirte Erkrankungen der Arterien die Regel bilden, sowie dass sowohl bei der vorwiegend primären, wie bei der vorwiegend secundären Arteriosclerose immer gleichzeitig Erkrankungen des Herzens und der Nieren, Oedeme und Ergüsse in die serösen Höhlen auftreten, lässt es als gerechtfertigt erscheinen, wenn die primäre und die secundäre Arteriosclerose als Theilerscheinungen einer einheitlichen Erkrankungsform, der Arteriosclerosis diffusa betrachtet werden.

Wendet man sich nun zu einer Prüfung der übrigen in Tabelle I enthaltenen Messungen, so ergiebt sich zunächst, dass bei der Arteriosclerose die Tunica media der Arterien auffallend dick erscheint. Da jedoch in diesen Fällen, wenn man von der Umgebung der circumscribten, fibrösen und atheromatösen Verdickungen der Intima absieht, Strukturveränderungen in der Tunica media vollständig fehlen, ist ein solcher Schluss aus den Messungen etwas schwierig. Die nicht unerheblichen individuellen Differenzen, welche der Durchmesser der gleichen Arterie bei verschiedenen gesunden Individuen aufweist, machen es wahrscheinlich, dass auch unter normalen Verhältnissen die Tunica media in verschiedenen Fällen sehr ungleiche Dicke besitzt, da diese letztere unzweifelhaft sehr wesentlich von der Grösse des

Durchmessers der Gefässe bestimmt wird. Es ist deshalb notwendig etwas eingehender zu untersuchen, ob man aus den gegebenen Messungsergebnissen den Schluss ziehen darf, dass bei der Arteriosclerose wirklich eine pathologische Hypertrophie der Tunica media sich entwickelt.

Um dieser Frage näher zu treten wurde für die obigen Beobachtungen die Verhältnisszahl der Dicke der Media zum Gefässdurchmesser bestimmt. Die in Tabelle I angegebenen Maasse der Media stellen sich dar als Mittelzahlen aus je vier Messungen, die an vier verschiedenen Stellen¹⁾ des Gefässumfanges gewonnen wurden. Es schien daher angezeigt zur Vergleichung einen mittleren Durchmesser der Gefässlichtung zu verwenden. Dieser wurde gefunden in dem arithmetischen Mittel zwischen der grossen und der kleinen Axe des elliptisch gedachten Querschnittes des Lumen. Aus diesen Zahlen berechnete ich die Verhältnisszahl: Mittlere Dicke der Media getheilt durch den mittleren Durchmesser des Lumen. Um lange Decimalbrüche zu vermeiden, wurden aber diese Verhältnisszahlen sämmtlich mit 1000 multiplicirt und schliesslich in folgende Tabelle vereinigt.

Tabelle III.

Relatives Maass: Mittlere Dicke der Media getheilt durch den mittleren Durchmesser des Lumen, multiplicirt mit 1000.

No. der Beob- achtung.	Aorta abdominalis in der Mitte zwischen		Arteria iliaca communis		Arithmeti- sches Mittel der relativen Maasse.
	Renales und Mesenterica inferior.	Mesenterica infer. u. Thei- lungsstelle.	sinistra.	dextra.	
1.	13,1	12,3	14,4	13,3	13,3
2.	17,4	13,3	15,0	14,3	15,0
3.	26,7	23,8	20,6	18,6	22,4
4.	16,8	16,8	25,4	20,0	19,7
5.	17,2	18,7	25,2	25,5	21,6
6.*	17,3	16,8	18,9	18,8	17,9
7.	15,4	11,2	18,1	16,9	15,4
8.*	16,0	12,6	21,1	24,4	—
9.	22,5	21,3	32,3	26,4	25,6
10.	20,1	17,9	—	—	19,0
11.*	15,7	—	22,2	22,6	—
12.	17,2	17,1	24,6	24,7	20,9
13.	26,3	21,0	—	27,9	25,1

NB. Die Fälle von secundärer Arteriosclerose sind mit einem * bezeichnet.

¹⁾ An denselben Stellen, an welchen auch die Intima gemessen wurde. S. oben.

Aus den Zahlen dieser Tabelle geht hervor, dass die genannte Verhältnisszahl, welche man als relative Dicke der Media bezeichnen kann, für jedes einzelne Gefässsystem, mit Ausnahme der Besonderheiten darbietenden Fälle 8 und 11, um einen gemeinsamen Mittelwerth schwankt. Dieser ist in der letzten Verticalreihe der Tabellen angegeben. Er zeigt in den verschiedenen Fällen einige Differenzen, welche eine eingehendere Betrachtung verlangen.

Für die normalen und annähernd normalen Gefässe (Fall 1 und 2) bewegt sich die relative Dicke der Media zwischen den Werthen 12,3 und 17,4, während die Mittelwerthe derselben 13,3 und 15,0 betragen. Nicht wesentlich grösser wird die relative Dicke der Media gefunden in den secundär arteriosclerotischen Gefässen, welche einen gestreckten Verlauf darbieten. Es sind das erstens die Arterien des Falles 6, für welche der Mittelwerth gleich 17,9 gefunden wird, und zweitens die Aorten in Fall 8 und 11. (Die Arteriae iliacae dieser beiden Gefässsysteme sind verkrümmt und werden später zu besprechen sein.) Hier in der Aorta 8 und 11 schwankt die relative Dicke der Media zwischen 12,6 und 16,0. In allen diesen Arterien ist somit die mittlere Dicke der Media annähernd proportional dem mittleren Durchmesser des Gefässlumen, indem wohl anzunehmen ist, dass die geringen übrig bleibenden Differenzen dieser Verhältnisszahlen vorzugsweise gewissen Zufälligkeiten bei der Messung und den bei allen relativen Maassen der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers zu erwartenden individuellen Verschiedenheiten zugeschrieben werden müssen. Für diese Gefässzweige darf man ein annähernd normales Verhalten der Media in Anspruch nehmen. Denn die Verschiedenheiten in der absoluten Dicke dieser Membran erklären sich einfach aus den mechanischen Bedingungen, unter denen sich die Gefässwand befindet.

Die Spannung der Gefässwand ist immer proportional dem Blutdrucke und proportional dem Durchmesser des Gefässlumen, wenn man dieses, wie hier, ohne allzu grossen Fehler als kreisrund betrachten darf. Bei gleichbleibendem mittlerem Blutdrucke, den man unter normalen Verhältnissen wenigstens im Durchschnitt annehmen kann, wäre somit die Spannung der Ge-

fässwand proportional dem Durchmesser des Lumen. Wenn man nun weiterhin die Tunica media als denjenigen Bestandtheil der Arterienwand ansehen darf, welcher vorzugsweise diese Spannung zu tragen hat, so wird man auch die Dicke der Media proportional setzen dürfen der Spannung, welcher die Gefässwand unterliegt. Daraus ergibt sich sofort, dass in der normalen Arterie die Dicke der Media proportional sein muss dem Durchmesser des Lumen, in wesentlicher Uebereinstimmung mit der Beobachtung. Man gelangt zugleich zu dem Schlusse, dass die Dicke der Tunica media in den gestreckt verlaufenden, secundär arteriosclerotischen Gefässen nicht erheblich von dem normalen Verhalten abweicht, oder wenigstens nur um einen verschwindend kleinen Werth dicker ist als normal. Die Dicke der Tunica media steht bei secundärer Arteriosclerose annähernd, wenn auch nicht vollkommen genau in dem normalen Verhältnisse zu der Weite des Gefässlumen. Da aber hier der gestreckte Verlauf der Arterie anzeigt, dass keinerlei Dehnung der Gefässwand und Erweiterung des Lumen eingetreten sei, so ist kein genügender Anhaltspunkt gegeben für die Annahme einer erheblichen Hypertrophie der Gefässmuskulatur. Eine solche Hypertrophie wäre selbstredend auch anzunehmen, wenn bei einer Erweiterung des Lumen die relative Dicke der Tunica media gleich geblieben wäre. Eine geringe Hypertrophie der Tunica media ist aber, wie namentlich aus Fall 6 hervorgeht, nicht unbedingt auszuschliessen.

Die Arteriae iliacae communes von Fall 8 und 11 weichen bereits von diesem Verhalten ab. Sie erscheinen relativ sehr weit (cf. Tabelle I und II) und zugleich stärker verkrümmt. Ihre Intima ist erheblich verdickt; ihr Verhalten lässt auf primäre Arteriosclerose schliessen. Es ist dies früher nicht eingehender berücksichtigt worden, weil die Aorta vorzugsweise Gegenstand der Betrachtung war. Diese zeigt hier, wie auch soeben berührt wurde, nirgends erhebliche Verkrümmung, ungeachtet der mächtigen Bindegewebslagen, welche die Intima verdicken. Es wurde daher die Erkrankung der Aorta in diesen Fällen als secundäre Arteriosclerose bezeichnet, und es möchte wohl nicht unwahrscheinlich sein, dass die primäre Arteriosclerose der Iliacae mit als Ursache der secundären Arteriosclerose der

Aorta angesehen werden muss. Diese primäre Arteriosclerose der Iliacae erweist sich nun verknüpft mit einer sehr erheblichen Verdickung der Tunica media. Diese ist im Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen erheblich breiter als normal, indem sich die relative Dicke der Media zwischen den Grenzen 21,1 und 24,4 bewegt. Aehnlich verhalten sich nun auch die Fälle, in denen die primäre Arteriosclerose alle untersuchten Arterienzweige betrifft. Die relative Dicke der Media erscheint hier im Allgemeinen sehr gross; sie erreicht in einem Falle sogar den Werth 32,3, während die Mittelwerthe dieser Verhältnisszahl in den verschiedenen Fällen zwischen 15,4 und 25,6 gelegen sind. Man gelangt somit zu dem Schlusse, dass bei der primären Arteriosclerose, ungeachtet der Dehnung der Gefässwand, die Dicke der Media im Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen erheblich grösser ist als normal. Es besteht hier somit eine excentrische Hypertrophie der Tunica media, nicht nur in dem Sinne, dass die Tunica media der gedehnten und geschlängelten Arterie dicker ist als vor der Dehnung, sondern die Tunica media ist in dem erweiterten und erkrankten Gefässe auch dicker, als es dem Verhältnisse zum Durchmesser des Lumen entspricht.

Wenn man den Grundsatz aufrecht erhalten muss, dass mechanisch functionirende Theile des menschlichen Körpers in ihrem anatomischen Baue und in ihren Grösseverhältnissen von mechanischen Bedingungen bestimmt werden, so finden sich für dieses paradoxe Verhalten der Media primär arteriosclerotischer Gefässe zwei Erklärungen. Entweder steigt bei der primären Arteriosclerose der Blutdruck, oder aber die einzelnen Gewebelemente der Tunica media verlieren an mechanischer Leistungsfähigkeit. Beide Erklärungen können als zureichende bezeichnet werden. Denn wenn bei der primären Arteriosclerose der Blutdruck zunimmt, so wächst die Wandspannung der Arterie rascher als es einer zugleich eintretenden Erweiterung des Lumen entspricht. Und es muss daher auch die Tunica media rascher an Dicke zunehmen, als der Durchmesser des Gefässes wächst, wenn die Mächtigkeit der Media immer proportional der Wandspannung, also proportional ihrer mechanischen Leistung sein soll. Andererseits, wenn die mechanische Leistungsfähigkeit der ein-

zelen Gewebelemente der Tunica media abnimmt, wird eine Zunahme ihrer Anzahl den Ausfall decken können, wobei die Tunica media dem entsprechend mächtiger wird. Wahrscheinlicher Weise kommen beide Vorgänge, die Erhöhung des Blutdruckes und die Abnahme der Leistungsfähigkeit der einzelnen Elemente der Tunica media bei der primären Arteriosclerose in Betracht. Dass der Blutdruck bei dieser Erkrankung in der Regel höher ist als die Norm, ergibt sich aus vielen klinischen Erfahrungen, und aus dem anatomischen Befund der Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens, der regelmässig gemacht wird, wenn nicht secundäre Atrophien oder Degenerationen den Herzmuskel geschwächt haben. Da diese Hypertrophie des linken Ventrikels indessen auch bei der secundären Arteriosclerose getroffen wird, erscheint es als eine einfache Consequenz, wenn, wie die Beobachtung vermuthen liess, auch bei den secundär arteriosclerotischen Gefässen die Tunica media um ein Geringes an Dicke zunimmt. Denn sehr erheblich ist der Zuwachs nicht, welchen der Blutdruck in arteriosclerotischen Gefässen erleidet. Bezüglich der Abnahme der Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente in der primär arteriosclerotischen Gefässwand wird die Untersuchung der Arteriosclerosis nodosa einige werthvolle Nachweise erbringen. Aber auch die bisherigen Erfahrungen erlauben einen Schluss in dieser Richtung. Die Erhöhung des Blutdruckes bei der Arteriosclerose ist, wie Versuche directer Messung desselben ergeben haben, allerhöchstens auf 20 pCt. zu schätzen, während die Zunahme der relativen Dicke der Media zum Mindesten mit 40 pCt. in Rechnung zu bringen ist. Letztere ist also ungleich grösser, als der einfachen Proportion zu der Erhöhung des Blutdruckes entspricht. Und dem ungeachtet ist die Tunica media dem Blutdrucke nicht gewachsen, wie aus dem fortschreitenden Charakter der Arteriosclerose, beziehungsweise aus der fortschreitenden Dehnung der Gefässwand hervorgeht. So bleibt nur die Annahme einer verminderten Leistungsfähigkeit der einzelnen Elemente der Tunica media übrig. Und zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt auch eine genauere Prüfung der Genese der Erkrankung.

Die in dieser Mittheilung nachgewiesenen, eigenartigen Verkrümmungen der Arterien führten zusammen mit den Ergebnissen

der Ausmessung der Querschnittsflächen der Lumina einerseits und mit den statistischen Erhebungen von Beneke andererseits zu dem Schlusse, dass die primäre Arteriosclerose mit einer Dehnung der Arterienwandungen verknüpft sei, welche bereits in den frühesten Anfangsstadien dieser Erkrankung sich findet. Die gleichzeitig eintretende diffuse Endarteriitis aber musste als eine consecutive Veränderung bezeichnet werden, weil sie die bei der Erweiterung eintretenden, kleinen Unregelmässigkeiten der Gefässlichtung ausgleicht, und dieser eine dem Blutstrome entsprechende elliptische Gestalt verleiht. Dieses Ergebniss steht in wesentlicher Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, welche in den ersten beiden Mittheilungen gewonnen wurden. Wie dort in der Nabelblutbahn nach der Geburt und in den Arterienstämmen der Amputationsstümpfe die relativ zu weite Lichtung durch eine Bindegewebsneubildung in der Intima und durch eine Contraction und concentrische Atrophie der Tunica media wieder verengt wurde, so vollzieht sich hier der gleiche Prozess mit dem Unterschiede, dass bei der Arteriosclerose die Contraction der Tunica media durch den Nachweis der Erweiterung der Arterienlichtung und der noch stärkeren Dehnung der Muskelhaut der Arterie ausgeschlossen ist. Analoge Fälle, in denen die Contraction der Tunica media ausbleibt, waren auch an den Arterienstämmen der Amputationsstümpfe beobachtet worden. Sie hatten zur Folge, dass die Lichtung, wie in einem arteriosclerotischen Gefässe, ausschliesslich durch bindegewebige Verdickung der Intima verkleinert wurde.

In Anbetracht des Umstandes nun, dass weitere in Betracht zu ziehende Strukturveränderungen in den Gefässhäuten bei der primären diffusen Arteriosclerose fehlen, kommt man zu dem Schlusse, dass bei der primären Arteriosclerose die Dehnung der Tunica media die erste anatomische Veränderung darstellt, welche die diffuse Endarteriitis gesetzmässig als compensatorischen Vorgang hervorruft. Dabei sieht man allerdings von der Thatsache ab, die bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher besprochen werden wird, dass nemlich bei hochgradiger diffuser Arteriosclerose auch die Vasa vasorum an Zahl zunehmen. Und ein solches Verfahren ist gerechtfertigt, weil jene stärkere Entwicklung des Capillarnetzes

der Vasa vasorum, wie auch Klebs¹⁾ in einer sehr interessanten Mittheilung bemerkt hat, in den Anfangsstadien der Erkrankung in der Regel fehlt, wenn bereits die diffuse Endarteriitis fibrosa erhebliche Fortschritte gemacht hat. Man wird in jener reichlicheren Entwicklung der Vasa vasorum demnach nicht die Ursache für die Dehnung der Media finden, welche schon früher nachweisbar war, sondern nur eine Erscheinung, welche massenhaftere Gewebsneubildungen in der Gefässwand begleitet. Man wird annehmen dürfen, dass die sensiblen nervösen Endapparate, welche in der Gestalt Pacini'scher Körperchen so ungemein reichlich in der Gefässwand vorhanden sind²⁾, die Circulationsstörung empfinden, welche durch die absolute oder relative Erweiterung des Gefässlumen veranlasst wird. Sie leiten die empfangene Erregung weiter, sowohl auf die localen Gefässnervencentra, welche indessen nicht im Stande sind, in der erkrankten Arterie eine musculäre Contraction der Tunica media zu veranlassen, als auch auf die Vasomotoren der Vasa vasorum und auf etwa vorhandene trophische Nerven der Gefässwand. Von letzteren soll, als von allzusehr unbekannten Grössen abgesehen werden. Aber die Veränderung des Innervationszustandes der Vasomotoren der Vasa vasorum führt vielleicht zu einer Hyperämie dieser Gefässe, die dann die nähere Ursache der Bindegewebsneubildung in der Intima und der Hypertrophie der Tunica media wird. Später mag diese Hyperämie der Vasa vasorum dann möglicher Weise Veranlassung werden zu einer Neubildung von Capillarschlingen in der Adventitia, eventuell auch in der Tunica media.

Es sind diese letzteren Bemerkungen der Ausdruck theoretischer Anschauungen, welche zunächst die Discussion der positiven Untersuchungsergebnisse nicht beeinflussen dürfen. Als sichergestellt kann nur bezeichnet werden die Thatsache, dass in den Anfangsstadien der Arteriosclerose weder eine Circulationsstörung in den Vasa vasorum noch eine Neubildung von Capillarschlingen in der Gefässwand nachgewiesen werden kann, so

¹⁾ Klebs und Fritsche, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884. S. 63.

²⁾ Vergl. die beiden früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand. Dieses Archiv Bd. 93 u. 95.

dass mit aller Bestimmtheit die Dehnung der Gefässwand als die erste anatomische Veränderung zu betrachten ist, welche den primär arteriosclerotischen Prozess einleitet und die diffuse, bindegewebige Verdickung der Intima zur Folge hat. Eine weitere Aufgabe aber ist es, die Ursachen einer solchen primären Dehnung der Wand des primär arteriosclerotischen Gefässes zu erörtern.

Diese Dehnung der Arterienwand kann nur abhängig sein von einer vorausgehenden Steigerung des Blutdruckes, oder von einer Abnahme der mechanischen Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, und speciell der Tunica media, welche letztere vorzugsweise für die mechanische Leistung der Gefässwand maassgebend ist.

Eine Erhöhung des Blutdruckes, welche der Arteriosclerose vorangeht, ist nur unter zwei Bedingungen möglich. Es kann erstens eine primäre, functionelle Mehrleistung des Herzens mit oder ohne eine entsprechende (primäre) Hypertrophie des linken Ventrikels eine Drucksteigerung im Aortensystem bewirken. Dabei erscheint es für vorliegende Untersuchung zunächst gleichgültig, durch welche Störungen des Organismus oder seiner einzelnen Organe, mit Ausschluss der Arterien, diese, gegenüber der Arteriosclerose, primäre Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens bewirkt wird. Zweitens aber muss man die Möglichkeit in das Auge fassen, dass eine Zunahme der Widerstände im peripherischen Circulationsgebiet, speciell in der Capillarbahn diese Steigerung des Blutdruckes herbeiführt. Eine dritte Möglichkeit ist ausgeschlossen, denn bei einer Discussion, welche den Ursachen der Erkrankung der Gefässwand nachgeht, muss man zunächst normale Gefässwände voraussetzen. Ein anderer noch in Betracht kommender Factor, eine Zunahme des Blutvolumens würde entweder keine Drucksteigerung in der arteriellen Bahn bewirken, oder aber in seinen Wirkungen der erstgenannten Eventualität untergeordnet werden müssen, da eine Vermehrung der Blutmenge nur dann eine Drucksteigerung herbeiführen kann, wenn zugleich eine Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens erfolgt.

Dass eine functionelle Mehrleistung des Herzmuskels, welche dauernd, oder in periodischer Wiederkehr den Blutdruck steigert,

die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigen muss, wenn die sonstigen erforderlichen Bedingungen erfüllt sind, dürfte aus den früheren Betrachtungen unmittelbar folgen. In wesentlich anderer Weise gestaltet sich aber die Frage, wenn man zugleich vollkommen normale Gefässwände voraussetzt. Diese würden, wie alle bisher gewonnenen Erfahrungen lehren, eine Steigerung des Blutdruckes unzweifelhaft mit einer entsprechenden Hypertrophie der Tunica media beantworten, wodurch die Gefahr einer pathologischen Dehnung der Gefässwand beseitigt und dem Eintreten der Arteriosclerose zunächst vorgebeugt wäre. Eine Abweichung von einem solchen Verhalten wäre man genöthigt, auf Zustände verminderter Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut zu beziehen, sei es dass seniler Marasmus, sei es dass pathologische Ernährungsstörungen eine solche Schwächung der Gefässwand zur Folge gehabt hätten.

Aehnlich gestaltet sich das Ergebniss, wenn man von einer primären Vermehrung der Strömungswiderstände im Capillargebiet ausgeht. Doch sind hierbei zwei verschiedene Fälle in Betracht zu ziehen. Eine solche Veränderung würde wohl in der Regel zu einer Steigerung des Blutdruckes in der arteriellen Bahn und zu einer secundären functionellen Mehrleistung des Herzens mit secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Wenn nun die Mehrleistung des Herzens ausreicht, um zugleich auch eine normale Stromgeschwindigkeit des Blutes im arteriellen System herbeizuführen, so wäre eine einfache Hypertrophie der Tunica media der Arterien genügend, um eine volle Compensation herbeizuführen. Und dieser Erfolg wäre bei völlig normaler Gefässwand sicher zu erwarten. Wenn man aber in manchen Fällen annehmen muss, dass eine entsprechende secundäre Mehrleistung und Hypertrophie des linken Ventrikels ausbleibt, oder doch nur in ungenügender Weise sich entwickelt, so würde trotzdem selbst bei unveränderter Arbeitsleistung des Herzens eine Drucksteigerung im Aortensystem resultiren, die mit einer entsprechenden Verlangsamung des Blutstromes verknüpft wäre. Wenn die Widerstände in der Capillarbahn wachsen, dagegen das Herz nicht mehr Arbeit leistet als zuvor, so wird eine Stromverlangsamung entstehen, die zu einer Steigerung des Blutdruckes führen muss, bei welcher das Herz in

der Zeiteinheit kleinere Blutvolumina in das durch die Behinderung der Capillarcirculation stärker gespannte Aortensystem eintreibt. Die in Meterkilogrammen ausgedrückte Arbeitsleistung des Herzens kann dabei die gleiche bleiben. Aber auch unter diesen Bedingungen dürfte eine völlig normale Gefäßwand geeignet sein, sich den veränderten Strömungsverhältnissen des Blutes anzupassen. Es wäre anzunehmen, dass die Verlangsamung des Blutstromes eine Contraction der Tunica media veranlasste, ebenso wie in den unter vollkommen analogen Bedingungen stehenden Arterienstämmen der Amputationsstümpfe. Die Contraction der Media würde in gleichfalls analoger Weise in eine concentrische Hypertrophie oder Atrophie übergehen. Für das Zustandekommen einer Arteriosclerose wäre aber keine Gelegenheit geboten. Letztere kann nur eintreten, wenn die Tunica media erkrankt ist und daher gedehnt wird durch den erhöhten Blutdruck, oder doch wenigstens nicht im Stande ist, sich ausgiebig zu contrahiren.

Diese Betrachtungen führen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse, dass immer eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Tunica media der Arterien anzusehen ist als die wesentliche Ursache der Dehnung der Gefäßwand, und damit der primären Arteriosclerose. Sicher aber ist, dass eine erhebliche Abnahme der Leistungsfähigkeit der musculösen Elemente der Tunica media als eine hinreichende Ursache der primären Arteriosclerose bezeichnet werden kann, sei es nun, dass senile oder pathologische Störungen der Ernährung sich in den Arterienwänden einstellen, und eine Dehnung der Tunica media herbeiführen. Dabei hat man aber in erster Linie an eine Ernährungsstörung der Muskelzellen der Media zu denken, da diese es offenbar sind, welche in der normalen Gefäßwand das Eintreten einer elastischen Nachwirkung beziehungsweise einer Dehnung verhindern. Und man kann sagen, dass in denjenigen Fällen, in welchen die erkrankte Tunica media dem normalen oder pathologisch erhöhten Blutdrucke nachgiebt, die Form der primären Arteriosclerose sich einstellt — oder bei sehr raschem Verlauf der Dehnung das Aneurysma verum, welches bei einer anderen Gelegenheit strenger behandelt werden wird.

Man erkennt aber, dass sehr wahrscheinlicher Weise auch die secundäre Arteriosclerose eine erkrankte Tunica media voraussetzt. Als sichergestellt kann aber angesehen werden, dass eine geringe Abnahme der Leistungsfähigkeit der Tunica media der Arterien das Auftreten einer secundären Arteriosclerose wesentlich begünstigt. Denn wenn eine Stromverlangsamung in einer völlig normalen Arterie eintritt, ist einfach eine Contraction und concentrische Atrophie der Tunica media zu erwarten. Nur wenn die Tunica media zu einer kräftigen Contraction ungeeignet ist, bleibt die Stromverlangsamung so lange bestehen, dass sich die Erscheinungen einer diffusen compensatorischen Endarteriitis ausbilden können. Aus diesem Grunde namentlich erscheint die Bezeichnung der secundären Arteriosclerose gerechtfertigt, weil die verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media vermuthlich eine nothwendige Voraussetzung für das Eintreten der bindegewebigen Verdickung der Intima abgiebt. Der Name der secundären Arteriosclerose soll zum Ausdrucke bringen, dass nicht nur eine bestimmte Erkrankung der Intima, sondern auch eine bestimmte Erkrankung der Media vorliegt, wenn auch anatomisch möglicherweise nur die Verdickung der Intima sich bemerklich machen kann, da geringe Hypertrophien der Media und eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum erst in späteren Entwicklungsstadien dieser Erkrankung nachzuweisen sind. Es zeigt sich aber zugleich die nahe ätiologische Verwandtschaft der primären und der secundären Arteriosclerose, die beide eine verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media, wenn auch in verschiedenem Grade voraussetzen. Und die Uebereinstimmung dieser, wie es scheint, wesentlichen Grundbedingung macht die häufige Combination der secundären und der primären diffusen Arteriosclerose erklärlich und rechtfertigt zugleich die Auffassung, dass beide Erkrankungsformen nur Glieder einer einheitlichen Erkrankung, der diffusen Arteriosclerose darstellen.

Von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, bin ich bei einer früheren Gelegenheit¹⁾ zu dem gleichen Resultate gelangt. In der That zeigt die Erfahrung, dass die Arteriosclerose vor-

¹⁾ Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers etc. I. c.

zugsweise bei älteren Individuen auftritt, bei denen auch andere Gewebe des Körpers eine Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit erkennen lassen. Sowie letztere in der Gefässmusculatur sich in stärkerem Maasse geltend macht, beginnt die senile Form der Arteriosclerose, während die marantische Form derselben sich an andere allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers anschliesst, welche Eingangs nach der Zusammenstellung von Quincke aufgeführt wurden.

Diese Auffassung der Arteriosclerose hat einige Aehnlichkeit mit den Lehren von Hope und Dittrich¹⁾. Hope ist der Meinung, dass manche krankhafte Veränderungen der Arterien, insbesondere die Verkalkung Folge sei einer durch den Blutandrang bedingten, übermässigen Ausdehnung derselben. Und ähnlich gestalten sich auch die Ausführungen von Dittrich. Er bespricht die hier in Betracht kommenden Erkrankungen der Arteria pulmonalis und der Aorta und meint, dass die erste Veränderung gegeben sei in einer Erweiterung der Arterien. Durch diese werde der Stoss der Blutwelle auf die Gefässwand verstärkt. Der verstärkte Stoss der Blutwelle ist aber für Dittrich das Trauma, welches eine Exsudation zwischen die Arterienhäute mit consecutiver Organisation oder mit consecutivem Zerfall und Verkalkung hervorruft. Man muss anerkennen, dass sowohl Hope als Dittrich die Erweiterung des Gefässlumen als eine wichtige Theilerscheinung und als Ursache der Arteriosclerose richtig erkannt haben. Ihre Auffassung blieb aber ohne Anerkennung, weil sie durch keine entsprechenden anatomischen Untersuchungen der erkrankten Gefässwände begründet war. Man wird daher auch die noch immer bestehenden, wesentlichen Differenzen, welche zwischen den Meinungen dieser Autoren und den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit bestehen, ebensowenig übersehen können, als die Unterschiede, welche zwischen letzteren und einer entsprechenden Meinungsäusserung von Traube²⁾ sich finden.

¹⁾ Hope, l. c. S. 143. Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen 1850.

²⁾ Traube, Ein Fall von Aortenstenose. Berliner klinische Wochenschrift 1871.

Traube hat gelegentlich eines Falles von hochgradiger Verengerung der Aorta an der Insertionsstelle des Lig. Botalli eine bindegewebige Verdickung der Intima der Aorta thoracica beobachtet. Seiner Meinung nach erklärt sich diese dadurch, dass die Verengerung des Isthmus Aortae eine Verlangsamung des Blutstromes in der Aorta mit consecutiver Randstellung der farblosen Blutkörperchen und Auswanderung derselben bedingt habe. Dieser Emigrationsvorgang führe sodann zu einer Neubildung von Bindegewebe in der Intima. Ich führe diese Beobachtung von Traube an, weil sie, wenn man die Deutung Traube's in entsprechender Weise umgestaltet, eine Bestätigung der hier mitgetheilten Untersuchungsergebnisse enthält. Nur mag hinzugefügt werden, dass man bei der Arteriosclerose reichlich Gelegenheit hat, sich davon zu überzeugen, dass keine Einwanderung aus dem Blutstrom grosser Arterien in die Gefässwand stattfindet. Doch kommen zuweilen (Fall 10) eitrige Infiltrationen der vom Herzbeutel überzogenen Wand der Aorta ascendens bei gleichzeitig bestehender eitriger Pericarditis vor. Diese gehen aber von den Vasa vasorum aus, wie sich aus der topographischen Anordnung der Eiterzellen schliessen lässt. Und bei hochgradiger Arteriosclerosis diffusa bemerkt man nicht allzu selten, wie bereits Langhans¹⁾ erwähnt, einzelne Rundzellen zerstreut im Gewebe der Intima sowie, entsprechend den Ausführungen von Koester²⁾, zahlreiche Rundzellen in der Umgebung der Vasa vasorum der Media und Adventitia. Doch ist dies eine Erscheinung, die regelmässig nur in der Umgebung der hügel förmigen, circumscripten Bindegewebswucherungen der Arteriosclerosis nodosa beobachtet wird und daher bei einer späteren Gelegenheit weitere Berücksichtigung findet.

Es erübrigt noch einen anderen Vorgang, welcher in der primär arteriosclerotischen Gefässwand regelmässig getroffen wird, in seinen ätiologischen Beziehungen kurz zu besprechen, die excentrische Hypertrophie der Tunica media. Hypertrophische Zustände in der mittleren Gefässhaut hat bereits Crisp³⁾ bei Arteriosclerose erwähnt, aber in den Bedingungen ihrer Locali-

¹⁾ Langhans, l. c.

²⁾ Koester, l. c.

³⁾ Crisp, l. c.

sation nicht genauer verfolgt, weil er zugleich auch Zustände der Atrophie auffand, die, wie sich in der Folge ergeben wird, wesentlich an die hügel förmigen, knotigen Verdickungen der Intima und an die aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässwand geknüpft sind. Dagegen bemerkt Roth¹⁾, dass der Bildung der miliaren Aneurysmen der Hirnarterien eine diffuse, cylindrische Ectasie des Lumen vorausgeht, welche mit einer Hypertrophie der Tunica media verknüpft ist. Und diese fällt zusammen mit einer stärkeren Schlingelung der Hirnarterien. Erst nach diesem Stadium tritt zufolge der Erfahrungen dieses Autors die circumscripte aneurysmatische Ausbauchung hinzu, gleichzeitig mit einer Verdünnung der Tunica media und mit einer Verdickung der Intima oder Adventitia oder häufig beider zusammen „gewissermaassen als eine den Schwund der Media compensirende Hypertrophie“. Hier ist somit, wie aus meinen Untersuchungen gefolgert werden kann, an einem besonderen Falle, an der Bildung eines miliaren Aneurysma die ganze Theorie der primären Arteriosclerose in ihren allgemeinen Umrissen gegeben, ungeachtet der entgegenstehenden Aeusserung von Roth, wonach die Arteriosclerose bei jenem Vorgang nicht wesentlich in Betracht komme. Zugleich aber ist die excentrische Hypertrophie der Tunica media klar und bestimmt nachgewiesen.

Bei der Arteriosclerose ist nach den früheren Erörterungen diese excentrische Hypertrophie der mittleren Gefässhaut als eine Activitätshypertrophie anzusehen, welche abhängig ist von der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und durch die Erweiterung des Gefässlumen erheblich vermehrten Spannung der Gefässwand. Diese tritt bekanntlich auch unter den klinischen Erscheinungen der in Rede stehenden Erkrankung sehr in den Vordergrund. Wenn aber dabei, wie die Beobachtung zeigt, die excentrische Hypertrophie eine sehr beträchtliche ist, so erklärt sich dies aus dem Umstande, dass man aus anderweitigen, früher erörterten Gründen eine Verminderung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskelzellen der Gefässwand annehmen muss. Es wird deshalb die Activitätshypertrophie zu einer um so erheblicheren Vermehrung des musculösen Ge-

¹⁾ M. Roth, Ueber Gehirn apoplexie. Correspondenzblatt der schweizer Aerzte. 1874.

webes führen, wenn auch dabei noch immer ein ungenügender Effect erzielt wird. Denn erfahrungsgemäss schreitet ungeachtet dieser Hypertrophie die Dehnung der Gefässwand unaufhaltsam, wenn auch in der Regel langsam vorwärts. Wenn überhaupt ein Stillstand eintritt, ist dieser nur von kurzer Dauer. Insoferne aber die Hypertrophie der fortschreitenden Dehnung des Gefässlumen entgegenwirkt, ist sie zugleich als eine compensatorische Hypertrophie zu bezeichnen.

Im Allgemeinen hat man es bei dieser excentrischen Hypertrophie mit einem Vorgange zu thun, welcher den gleichen Gesetzen gehorcht wie die concentrische Atrophie, die in der Tunica media der Arterienstämme von Amputationsstümpfen nachgewiesen wurde. Nur sind die Voraussetzungen andere, so dass beide Vorgänge zugleich in einen scharfen Gegensatz gebracht werden können. Dort in den Arterien der Amputationsstümpfe fand sich eine concentrische Atrophie der ursprünglich gesunden Tunica media unter Bedingungen, welche es wahrscheinlich machten, dass diese concentrische Atrophie durch eine Contraction der Tunica media eingeleitet werde. Diese concentrische Atrophie musste betrachtet werden als eine Folge des Umstandes, dass die Spannung der Gefässwand mit der Abnahme des Durchmessers des Lumen kleiner wird. Dagegen tritt die excentrische Hypertrophie der Tunica media bei der primären Arteriosclerose auf unter Verhältnissen, unter welchen die primär erkrankte mittlere Gefässhaut zu einer kräftigen Contraction ungeeignet erscheint und vielmehr durch den Blutdruck gedehnt wird. Und die excentrische Hypertrophie ist ein Ausdruck dafür, dass mit der Erweiterung der Arterienlumen die Spannung der Arterienwand zunimmt.

Fasst man mit wenigen Worten die Ergebnisse vorstehender Untersuchung über Arteriosclerosis diffusa zusammen, so ergibt sich, dass man mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit berechtigt ist anzunehmen, dass diese Erkrankung bedingt sei durch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit (der Elasticität im Sinne der Mechanik) der mittleren Gefässhaut.

In der einen Reihe der Fälle beginnt die anatomisch nachweisbare Veränderung mit einer primären, durch den Blutdruck

bewirkten Dehnung der weniger widerstandsfähigen Tunica media. Daraus entwickelt sich die Erscheinung der diffusen primären Arteriosclerose. Dieselbe ist charakterisirt durch eine Erweiterung und Verkrümmung des Gefäßrohres, durch eine von der Erweiterung abhängige excentrische Hypertrophie der Tunica media und endlich durch eine diffuse, compensatorische, fibröse Verdickung der Intima. Diese verleiht dem erweiterten und zum Theil missstalteten Gefäßlumen wieder einen regelmässigen elliptischen Querschnitt und passt dasselbe der Gestalt des Blutstromes an. Daraus folgt aber zugleich eine Verminderung der elastischen Dehnbarkeit der Gefäßwand, welche eine Vermehrung der Widerstände für den pulsirenden Blutstrom herbeiführt und so Ursache wird für eine secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens einerseits und für die Erscheinung des Pulsus celer andererseits.

In einer zweiten Reihe von Fällen dagegen erscheint die diffuse Arteriosclerose abhängig von Fernwirkungen, welche Circulationsstörungen in dem einen Theile eines Gefäßbezirks auf andere Theile desselben ausüben. Es handelt sich hierbei um Verlangsamungen des Blutstromes in gewissen Arterienbahnen, welche nicht durch eine regulatorische Contraction der Tunica media gehoben werden, weil diese an Leistungsfähigkeit eingebüsst hat. Damit sind die Bedingungen für das Eintreten einer diffusen, compensatorischen, fibrösen Verdickung der Intima gegeben, welche das Lumen verengt und zugleich demselben wieder eine genau elliptische oder runde Gestalt verleiht, wie dies von den mechanischen Bedingungen des Blutstromes gefordert wird. Diese Veränderungen haben den Namen der diffusen secundären Arteriosclerose erhalten. Sie charakterisirt sich, wo sie rein zur Erscheinung tritt, durch einen gestreckten, oder doch nur mit den normalen Krümmungen versehenen Verlauf der arteriellen Bahn, durch wenig verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media sowie durch die genannte diffuse, compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima. Da aber letztere gleichfalls geeignet erscheint, die elastische Dehnbarkeit der Gefäßwand herabzusetzen, ergiebt sich auch hier eine Vermehrung der Widerstände für den Blutstrom, Steigerung des Blutdruckes, Pulsus celer und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Und diese Steigerung des Blutdruckes macht sich, wie es scheint, gleichfalls durch eine leichte Hypertrophie der Tunica media der erkrankten Arterie bemerkbar.

Primäre und secundäre diffuse Arteriosclerose sind somit beide in ihrem Eintreten an eine gemeinsame Bedingung gebunden, an die Verminderung der mechanischen Leistungsfähigkeit der Tunica media, sei es, dass diese durch die Einflüsse des höheren Lebensalters herbeigeführt wird, sei es, dass Ernährungsstörungen anderer Art, chronischer Alcoholismus, chronische Bleivergiftung, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Mercurialcachexie, chronische Nephritis oder functionelle Ueberanstrengungen der Arterien hierbei maassgebend sind. Aus diesem Grunde combiniren sich beide Erkrankungsformen sehr häufig und bilden zwei Glieder einer ätiologisch einheitlichen Erkrankung, der diffusen Arteriosclerose. Eine weitere Mittheilung aber wird die vielfach gleichzeitig bestehende Arteriosclerosis nodosa zu erörtern haben, und dabei die gegebenen Resultate wesentlich fester zu begründen im Stande sein.

