

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 116. (Elfte Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien.

Von Prof. Dr. R. Thoma in Dorpat
in Verbindung mit
Stud. med. N. Kaefer aus Taurien, Südrussland.

Wir haben einige Messungen der Elasticität der Gefässwand ausgeführt, welche sich enge anschliessen an die Untersuchungen über Arteriosklerose und Aneurysma¹⁾. Der eine von uns war zu dem Ergebnisse gelangt, dass die primäre Sklerose der Arterien Folge sei einer durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen herbeigeführten Schwächung der Gefässwand, welche zunächst zu einer geringen Vergrösserung aller Durchmesser des Gefässlumen führe. Damit erklärt sich einerseits die stärkere Schlingelung sklerotischer Gefässe, andererseits ist in der Erweiterung der Lichtung eine Bedingung gegeben, welche erfahrungsgemäss immer, auch wenn sie auf anderem Wege zu Stande kommt, eine compensatorische, fibröse Endarteriitis hervorruft. Die für die primäre Arteriosklerose bezeichnenden Veränderungen sind somit gegeben in einer Schwächung der physio-

¹⁾ Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Dieses Archiv Bd. 93—106. — Ueber Aneurysmen. Dieses Archiv Bd. 111—113.

logischen Bestandtheile der Gefässwand, welche mit einer Neubildung von Bindegewebe in der Intima verbunden ist. Die Entwicklung arteriosklerotischer Dilatations- und Rupturaneurysmen aber erscheint als eine Folge hochgradiger Schwächungen der Gefässhäute, welche bei stärkeren, wenngleich vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Blutdruckes umschriebene Dehnungen und Zerreissungen der Arterienwand zulassen.

Diese Ergebnisse hatten sich auf ein umfangreiches, alle wesentlichen Punkte umfassendes, anatomisches Beweismaterial gestützt. Indessen lag es nahe, auch auf physikalischem Wege die Festigkeit der Gefässwand zu prüfen, um auf diesem Wege jene Ergebnisse in unmittelbarster Weise zu bestätigen. Es war dabei allerdings nur möglich, an dem Leichenmaterialie zu experimentiren, wobei manche Eigenschaften der Gefässwand verloren gehen konnten. Allein man durfte doch erwarten, gröbere Störungen auffinden zu können, um so mehr da die am Lebenden gewonnenen anatomischen, physiologischen und klinischen Erfahrungen im Stande sind, manche bei dem Experiment an der Leiche zu befürchtenden Irrthümer aufzuklären. Auch andere Untersucher sind bereits, allerdings mit wesentlich anderen Gesichtspunkten, auf diesem Wege vorangegangen, namentlich Wertheim ¹⁾, Volkmann ²⁾, Polotebnow ³⁾ und Israel ⁴⁾. Aus den Versuchen der beiden letztgenannten kann man erschliessen, dass hochgradig sklerosirte Arterien weniger dehnbar sind als gesunde. Für die hier vorzugsweise wichtigen Anfangsstadien der Arteriosklerose aber bieten jene Arbeiten keine Anhaltspunkte. Polotebnow ist zugleich der Einzige, welcher, wenn auch mit sehr unvollkommenen und keineswegs einwurfsfreien Mitteln, in einzelnen Fällen versuchte, das Verhalten der Wand gefüllter Arterien in Beziehung auf ihre Festigkeit zu

¹⁾ Wertheim, Memoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Annales de chimie et de physique. III. Serie. T. XXI. 1847.

²⁾ Volkmann, Ueber die Elasticität der organischen Gewebe. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859.

³⁾ Polotebnow, Sklerose des arteriellen Systems als Ursache consecutiver Herzerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 35.

⁴⁾ Israel, Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe. Dieses Archiv Bd. 103.

prüfen. Dies ist aber unseres Erachtens der für die pathologische Forschung richtigere Weg. Denn wenn man sich darauf beschränkt, schmale aus der Gefässwand ausgeschnittene Streifen mit Gewichten zu spannen, führt man Bedingungen ein, welche am Lebenden nicht verwirklicht sind. Man dehnt den Gefässabschnitt nur in einer Richtung, während er sich in den beiden darauf senkrechten Richtungen verschmälert. Die Wand der lebenden Arterie unterliegt aber einer Spannung in allen Richtungen ihrer Fläche, und bei der Dehnung erleidet nur die Dicke der Wandung eine Verminderung.

In gleicher Weise fällt es sehr schwer, Belastungsversuche an schmalen Streifen der Gefässwand in Beziehung zu setzen zu der Spannung, welche die Gefässwand durch den Blutdruck erleidet. Denn diese Spannung ist in auffälliger Weise abhängig von der Grösse und der Gestalt des Lumen. Wenn man allerdings die Elasticität der Gefässwand in allen Richtungen und unter den verschiedenartigsten Bedingungen genau kennen würde, und wenn zugleich die Gestalt und Grösse der Gefässlichtung und die Dicke ihrer Wand bekannt wären, so würden sich vermuthlich die Beziehungen zwischen dem Seitendrucke des Blutes und der elastischen Dehnung der Wand berechnen lassen. Aber auch in diesem Falle müsste die Gestalt und Grösse des Gefässlumen ebenso wie die Dicke der Gefässwand wenigstens für einen bestimmten Druck des Inhaltes direct gemessen werden. Endlich würde diese Rechnung sehr ungenau ausfallen, weil die Gefässwände von sehr verschiedenartigen Geweben erbaut sind. Es empfiehlt sich daher viel mehr, die Dehnung der Gefässwand für die verschiedenen Werthe, welche der arterielle Druck im Innern der Lichtung annehmen kann, unmittelbar durch Versuche festzustellen. Diesen Weg haben wir beschritten, und dabei einige bemerkenswerthe Ergebnisse erzielt, welche in Folgendem genauer dargelegt werden sollen.

Wenn man die für gestreckt verlaufende Gefässe im Allgemeinen zutreffende Annahme macht, dass der Querschnitt des Lumen die Gestalt eines Kreises habe, so kann man ein sehr einfaches Verhältniss zwischen der Wandspannung und dem Drucke des Gefässinhaltes aufstellen. Die Wand der Arterie unterliegt einer Spannung in der Richtung aller Tangenten ihrer

Innenfläche. Indessen lassen sich diese Spannungen in zwei Componenten zerlegen, in eine Spannung parallel der Gefässaxe und in eine Spannung in der Tangente des zur Gefässaxe senkrechten, kreisförmigen Querschnittes. Die Dehnung der Gefässwand in der Richtung der Axe verlängert das Gefäss, die Dehnung in der Richtung der zur Axe senkrechten Tangente erweitert dasselbe. Die Prüfung der Dehnung in der Längsrichtung stösst aber auf einige technische Schwierigkeiten, wir haben uns daher zunächst darauf beschränkt, die Dehnung in der Richtung der zur Axe senkrechten Tangente zu untersuchen. Dabei gilt der Satz, dass in einem cylindrischen Gefässrohre von kreisrundem Querschnitte¹⁾ die Spannung in circu-

- ¹⁾ Bei einer früheren Gelegenheit habe ich nachweisen können, dass in gewissen Fällen der Arterienquerschnitt annähernd elliptisch gestaltet ist. Einige um Rath befragte hiesige Collegen haben mir aber keine Angabe über die Wandspannung in Röhren elliptischen Querschnittes machen können. Doch ist diese nicht schwer zu finden. Fig. 1 stellt eine Ellipse vor. Die

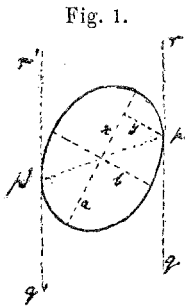


Fig. 1.

Wandspannung an dem Punkte p vollzieht sich in der Richtung der zugehörigen Tangente rpq. Zieht man an die andere Hälfte der Ellipse eine parallele Tangente r'p'q', so ist die Spannung bei p und p' gleich gross. Zugleich ergibt aber eine einfache Ueberlegung, dass die Spannung bei p und p' zusammengenommen gleich ist dem senkrechten Abstände der beiden Tangenten multipliziert mit dem Seitendrucke der in der Ellipse enthaltenen Flüssigkeit. Oder die Wandspannung S

bei p ist gleich diesem Seitendrucke der Flüssigkeit multiplicirt mit der Hälfte des senkrechten Abstandes der beiden Tangenten.

$$S = D \cdot \left[\frac{xdy + ydx}{\sqrt{dy^2 + dx^2}} \right],$$

wobei D den Seitendruck der Flüssigkeit bezeichnet. Setzt man in diesen Ausdruck die bekannte Ellipsengleichung

$$\frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b^2} = 1,$$

beziehungsweise die Differentialgleichung

$$\frac{dx}{dy} = \pm \frac{b^2 x}{a^2 y}$$

ein, so folgt

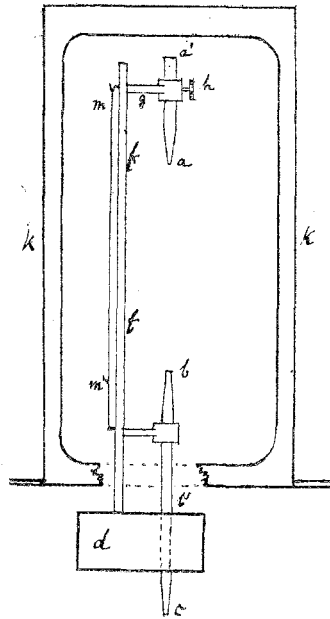
$$S = D \cdot \frac{\pm b^2 x^2 + a^2 y^2}{\sqrt{b^4 x^2 + a^4 y^2}}$$

lärer Richtung proportional ist erstens dem in der Lichtung des Gefässes herrschenden Seitendrucke der Flüssigkeit und zweitens dem Radius oder dem Durchmesser der Gefässlichtung.

Die sich ergebende Versuchsanordnung ist eine sehr einfache. Die Arterie wird, unter sorgfältiger Schonung der Adventitia, frei präparirt und mit beiden Enden über je eine Canüle gebunden. Diese Canülen dürfen das Gefäss nicht dehnen. Ihr äusserer Durchmesser muss daher kleiner sein als das Lumen der Arterie. Ist eine Canüle zu weit, so dass durch ihre Einführung allein die Arterie bereits gedehnt wird, so entsteht an ihrer Stelle später sehr leicht eine bauchige Erweiterung, welche sich rasch auf das ganze zu untersuchende Gefässstück fortsetzen kann. Man darf diese durch Fehler der Versuchsanordnung hervorgerufenen Erweiterungen des Gefässlumen nicht verwechseln mit den spindelförmigen Dilatationsaneurysmen, welche sich bei starken Drucksteigerungen zuweilen an den Arterien ausbilden. Letztere sind nur in dem Falle mit Bestimmtheit anzunehmen, wenn sie entfernt von den Canülen beginnen in den mittleren Abschnitten der untersuchten Arterie.

Die beiden Canülen, über welche die Arterie gebunden wird, bilden einen integrierenden Theil eines kleinen Apparates (Fig. 2). Derselbe besteht aus einem verticalen Metallstabe ff, welcher an seinem oberen Ende einen horizontalen Arm g trägt. In einer an diesem Arme befestigten Hülse gleitet die eine Canüle a a'. Dieselbe ist an ihrem oberen Ende a' geschlossen und kann an jeder Stelle durch die Druckschraube h festgehalten

Fig. 2.



die Wandspannung an dem Punkte der Ellipse, welcher durch die Coordinaten x und y bestimmt ist.

Betrachtet man sodann den Kreis als speciellen Fall der Ellipse, so wird $a = b$, und wenn man beachtet, dass $x^2 + y^2$ für den Kreis $= r^2$ gleich dem Quadrat des Radius ist, so folgt aus obiger Gleichung für Röhren von kreisförmigem Querschnitt

$$S = Dr,$$

wie oben angenommen wurde.

(Thoma.)

werden. Die untere Canüle bb' steht senkrecht unter der oberen und ist ebenso wie die Säule f in dem Metallblocke d festgemacht. Die Canüle bb' mündet nach unten frei bei c . Wenn man nun bei a und b die Arterie aufbindet, so ist man in der Lage durch Einpressen von Luft bei c den Druck im Gefässlumen beliebig zu erhöhen. Zum Schutz gegen Eintrocknung aber steht der ganze kleine Apparat in dem unten offenen Glasgehäuse kk , dessen Binnenluft durch einige Streifen nassen Filtrirpapiers feucht erhalten wird.

Der Block d wird festgeschraubt in die Backen eines Schlittens, welcher durch eine Mikrometerschraube in horizontaler Ebene verschoben werden kann. Dabei dient das kleine Bleiloth mm dazu, eine senkrechte Stellung der Arterie zu ermöglichen. Sodann wird in einem für kleine Entfernungen brauchbaren, mit Fadenkreuz versehenen Fernrohre mit Hülfe der genannten Mikrometerschraube zuerst der eine, dann der andere Rand der Arterie eingestellt, und die Stellung abgelesen. Man gewinnt dabei sehr genau den äusseren Durchmesser der Arterie, die Grösse, deren Messung hier beabsichtigt ist.

Die Schlittenvorrichtung, sowie die Mikrometerschraube wurden auf der Zeichnung weggelassen. Es mag also bemerkt werden, dass zu diesem Zwecke ein von dem einen von uns construirtes Schlittenmikrotom in Anwendung kam, dessen Schlittenebene mit Hülfe einer Dosenlibelle horizontal gestellt wurde.

Oben wurde erwähnt, dass die Spannung der Arterienwand in circulärer Richtung proportional ist dem in der Lichtung des Gefässes herrschenden Drucke, und zwar beträgt sie

$$S = Dr = D \cdot \frac{d}{2},$$

wenn S die Wandspannung in der zur Gefässaxe rechtwinklig gelegten Tangente des Lumen, r den Radius und d den Durchmesser des Lumen und endlich D den im Lumen herrschenden Druck bezeichnet, und wenn zugleich der Querschnitt des Lumen ein Kreis ist. Erhöht man also den im Gefässlumen herrschenden Druck, so erfährt die Wandspannung eine dem Drucke proportionale Zunahme. Zugleich muss sich die Lichtung der elastischen Arterie erweitern; der Umfang nimmt genau proportional dem Durchmesser zu. Misst man den Durchmesser bei verschiedenem Druck, so stellt man einen ähnlichen Versuch an, wie jene Experimentatoren, welche schmale Streifen der Gefässwand ausschnitten und mit verschiedenen Gewichten belasteten. Man bestimmt in beiden Fällen die Verlängerung, welche ein gegebenes Stück Gefässwand bei verschiedenen Graden der An-

spannung erleidet und ist somit in der Lage die Elasticitäts-coefficienten der Gefässwand zu berechnen¹⁾). Dies ist indessen aus dem Grunde nicht allzu bedeutsam, weil die Gefässwand aus sehr heterogenem Material zusammengesetzt ist. Es bestehen aber auch Unterschiede zu Gunsten wie zum Nachtheil der hier gewählten Versuchsanordnung. Nachtheilig ist, dass hier sehr kurze Dimensionen zu messen sind, und dass die Messung erschwert wird durch die Verkrümmung, welche das Gefäss bei stärkerem Drucke erleidet. Wir haben zu Beginn des Versuches den Canülen eine solche Stellung gegeben, dass das Gefäss bei einem Drucke von 2 cm hg eben gerade gestreckt aber kaum merklich in seiner Längsrichtung gespannt war. Diese Stellung der Canülen wurde für den ganzen Versuch beibehalten. Namentlich die stark dehnbaren Gefässe bilden sodann bei höherem Binnendrucke bogenförmige Krümmungen aus. Wenn man aber dafür Sorge trägt, die Messungen sämmtlich etwa in der Mitte zwischen beiden Canülen, wo die Tangente des genannten Bogens wieder senkrecht steht, immer an der gleichen Stelle vorzunehmen, ergeben sich nur unerhebliche Störungen des Resultates, so dass als einziger Nachtheil unserer Versuchsanordnung die geringe Grösse der zu messenden Entfernungen der beiden Ränder des Gefässes übrig bleibt. Dieser Umstand beeinträchtigt einigermaassen die Genauigkeit nicht aber die Richtigkeit der Messung. Die Genauigkeit, die wir erzielten, erschien indessen als eine vollkommen ausreichende, angesichts der grossen Unterschiede, welche durch die Erkrankungsvorgänge in der Elasticität der Gefässwand hervorgerufen werden.

Die Vorzüge unserer Versuchsanordnung sind aber recht beträchtliche. Das Gefässrohr wird bei derselben, wie dies am Lebenden der Fall ist, in allen Richtungen seiner Oberfläche gedehnt. Ausserdem werden namentlich die Ergebnisse der Untersuchung von Gefässen verschiedenen Kalibers vergleichbar, weil immer die Dehnung auf eine gleiche Höhe des Binnendruckes bezogen wird. Und vor Allem wird es möglich, die Ergebnisse der Untersuchung vollkommen zu verwerthen für pathologische

¹⁾ Bei genauerer Berechnung der Spannung der Wand ist es angezeigt, den Durchmesser der Lichtung, den man aus dem äusseren Durchmesser und der Dicke der Gefässwand findet, zu Grunde zu legen.

Fragen, da der Blutdruck relativ viel genauer bekannt ist als die Grösse der Wandspannung, die in den verschiedenen Gefässen erheblichen Aenderungen unterliegt. Die Spannung der Gefässwand ist aber der schwer zu beurtheilende Factor, auf den man zurückkommen muss, wenn man die Elasticität des Gefässrohres, wie Polotebnow und Israel gethan haben, bestimmt durch Belastung schmaler ausgeschnittener Streifen der Gefässwand mit verschiedenen grossen Gewichten. Aus der soeben gegebenen Formel ergibt sich, dass die Spannung der Arterienwand in verschiedenen Gefässprovinzen eine sehr ungleiche sein muss. Der Blutdruck ist in den grossen hier in Betracht kommenden Gefässen nicht sehr verschieden, wohl aber der Durchmesser der Lichtung. Letzterer beträgt in der Aorta etwa 22,4 mm, in der Iliaca externa etwa 7,3 mm. Bei gleich hohem Blutdrucke würde in der Aorta die Wandspannung in circulärer Richtung dreimal so gross sein als in der Iliaca externa. Die Spannung der Gefässwand ist somit ein sehr unbequemes Vergleichsmoment, und sie wird für den Pathologen erst dann Interesse gewinnen, wenn zugleich der Durchmesser des Gefässes bekannt ist, so dass er einen Rückschluss auf den Blutdruck machen kann. Unter solchen Verhältnissen ist es zweckmässiger, sogleich von der Höhe des in den Gefässen herrschenden Druckes auszugehen.

Der Versuch kann an jedem grösseren Blutgefäss ausgeführt werden. Vorzugsweise geeignet sind aber diejenigen Abschnitte der arteriellen Bahn, welche bei annähernd geradlinigem Verlaufe wenig Seitenzweige aufweisen, wie z. B. die Carotiden, die Iliaca externa, die Femoralis u. a. Wir haben fast ausschliesslich an der Iliaca externa gearbeitet, weil es uns darauf ankam, vor Allem die Anfangsstadien der Arteriosklerose zu berücksichtigen, und diese trifft man in der Iliaca externa häufiger. Zugleich ist die normale Structur der Intima dieses Gefässes eine so einfache, dass die Diagnose der pathologischen Veränderung sehr leicht ist. Die Ergebnisse theilen wir, um zugleich Kürze und Vollständigkeit zu erreichen, in tabellarischer Form mit. In jeder Spalte der Tabellen finden sich zunächst Personalien und anatomische Diagnose, sodann die Messungsergebnisse in Gestalt von Proportionalzahlen, indem jeweils der bei 2 cm hg beobachtete Durchmesser des Gefässes gleich 1 gesetzt, und dem entsprechend

die übrigen Werthe umgerechnet wurden. Es folgt sodann der in Millimetern ausgedrückte Werth des Durchmessers der Arterie bei einem Drucke von 2 cm hg, und schliesslich eine Reihe von Bemerkungen über den Verlauf des Versuches.

In Tabelle I sind sieben Versuche an normalen Arterien zusammengestellt. In diesen sieben Versuchen war nicht nur das makroskopische und mikroskopische Verhalten der zur Untersuchung verwendeten Arteria iliaca externa in anatomischer Beziehung ein vollkommen normales, sondern es war auch in dem ganzen übrigen Gefässsystem keine erheblichere pathologisch-anatomische Veränderung zu erkennen. Während aber das normale Verhalten der Arteria iliaca ext. maassgebend war für die Einreihung der Fälle in die Tabelle I., ergab das Verhalten des übrigen Gefässsystems das Moment, nach welchem die Reihenfolge der einzelnen Fälle in dieser Tabelle bestimmt wurde. In Versuch I, II und III war das ganze Gefässsystem als normal zu bezeichnen. In Versuch IV—VII dagegen treten in den übrigen Theilen des Aortensystems mit Ausschluss der Iliaca externa einzelne gelbe Flecken in der Intima auf, ohne dass man jedoch in der Lage gewesen wäre, in zweifelloser Weise die Anfangsstadien der Arteriosklerose zu diagnosticiren. Nachdem somit die beiden Gruppen I—III und IV—VII gebildet waren, wurden innerhalb dieser Gruppen die Versuche so geordnet, dass Arterien mit grosser und relativ vollkommener Elasticität voran, die Arterien mit geringerer und relativ unvollkommener Elasticität zurückgestellt wurden. Die Berechtigung zu diesem Verfahren ergibt sich zunächst aus dem Unterschiede des durchschnittlichen Verhaltens der Gruppen I—III und IV—VII, sodann auch aus dem Inhalte der folgenden Tabellen. Es wird aber der Anordnung der Versuche innerhalb der einzelnen Gruppen im Folgenden kein weiteres Gewicht beigelegt werden.

Einen hohen Grad von Elasticität schreibt man denjenigen Gefässen zu, welche der Dehnung einen stärkeren Widerstand entgegensetzen, oder, was dasselbe sagen will, welche durch eine gegebene Höhe des Binnendruckes relativ wenig gedehnt werden. Diese grosse Elasticität findet sich bei der Gruppe Versuch I—III, während die Arterien der Versuche IV—VII

Tabelle I.

Normale und annähernd normale Arterien (A. iliaca externa, ausgenommen Versuch III.).

Versuch I.	Versuch II.	Versuch III.	Versuch IV.	Versuch V.	Versuch VI.	Versuch VII.
Mann, 19 J. alt, Section 48 Std. p. m.	Mann, 48 J. alt, Section 24 Std. p. m.	Mädchen, 17 Jahre alt, Sect. 24 Std. p. m.	Mann, 21 Jahre alt, Section 38 Stunden p. m.	Weib, 40 Jahre alt, Section 18 Std. p. m.	Weib, 25 Jahre alt, Section 21 Std. p. m.	Weib, 28 Jahre alt, Section 20 Std. p. m.
A. D. Par-tielle Ent-fernung eines Fi-broms der Schädelba-tionspneu-monie.	A. D. Re-section wegen Ca-märie. Nor-male Ar-terien.	A. D. Ty-phus abdo-minalis, Peritonitis perfora-tiva.	A. D. Lappar-otomie, Darm-resection, Septicämie. Intima aortae zeigt spröde, kleine Fett-flecken, röh-riges Arterien-system normal.	A. D. Chron.-hyper-plast. Milztumor (Malaria). Atroph. Lebercirrhose. Stauung im Wur-zelgebiet d. Pfort-ader, abgesackte Abscesse im Peri-tonäum, eitrige Meningitis, mul-tiple Oedeme.	A. D. Ovario-to-mie (wegen pri-märem Sarcom des Ovarium). Sarcoma perito-nei. Septicämie. In Aorta descendens Fettflecken, im Uebigen das Arterien-system normal.	A. D. Status puer-peralis. Reten-tion von Eihaut-resten. Throm-bose der Uterin-venen, Septi-cämie, Icterus. In der Intima aortae gelbliche Flecken. Im Uebigen das Arterien-system normal.
Normales Ar-terien-system.		Normales Ar-terien-system.		Abgesehen von einigen kleinen fleckigen Trübungen normale Arter.		
Druck cm hg	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e .					
2	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
4	1,000	1,060	1,000	1,110	1,150	1,102
8	1,093	1,098	1,040	1,207	1,169	1,305
12	1,128	1,139	1,140	1,248	1,223	1,380
16	1,192	1,166	1,233	1,269	1,254	1,415
20	1,209	1,180	—	1,280	1,288	1,396
24	1,225	1,201	—	1,285	1,322	1,447
2	1,086	1,100	—	1,158	1,191	1,256
24—30		N i c h t s	B e s o n d e r e s z u b e m e r k e n .			
2	1,125	—	1,122	—	1,216	1,240
Durchmesser der Arterie bei 2 cm hg = 6,40 mm.	Dm. d. A. bei 2 cm hg = 8,30 mm.	Carot. comm. sin. Dm. bei 2 cm hg = 7,50 mm.	Dm. d. A. bei 2 cm hg = 8,2 mm.	Dm. d. A. bei 2 cm hg = 5,9 mm.	Dm. d. A. bei 2 cm hg = 7,07 mm.	Dm. d. A. bei 2 cm hg = 6,05 mm.

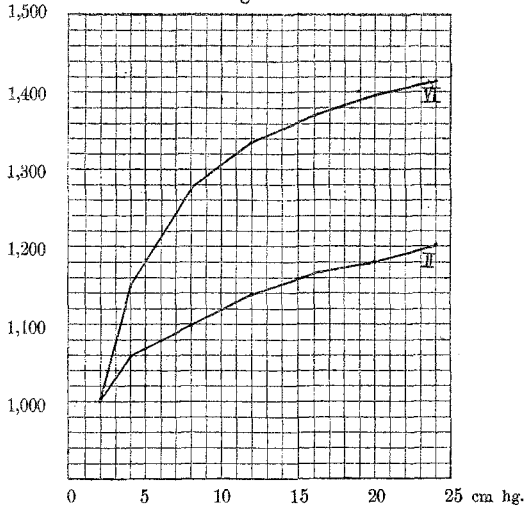
eine erheblich geringere Elasticität aufweisen. Zugleich darf man die Arterien der Versuche I—III als relativ vollkommen elastisch bezeichnen, das heisst: nachdem der erhöhte Binnendruck in diesen Arterien wiederum auf das geringste Maass, welches noch zuverlässige Bestimmungen des Durchmessers gestattet (2 cm hg), zurückgegangen ist, erscheint der Durchmesser der Arterie nur unerheblich grösser als vor Beginn des Versuches. Weniger vollkommen ist sodann wieder die Elasticität bei den Versuchen IV—VII, bei denen einzelne gelbe Flecke in der Aorta beobachtet waren. Offenbar sind diese kleinen Fettflecken in der Aorta das erste Zeichen dafür, dass die Wand des Arteriensystems eine etwas geringere und weniger vollkommene Elasticität besitzt. In der That entsprechen die Fettflecken der Aorta kleinen bindegewebigen Verdickungen der Intima, welche zahlreiche runde Fetthörnchenzellen enthalten. Die gemessenen Arterien aber erwiesen vollständig normale Structurverhältnisse.

Diese Befunde werden durch die folgenden Tabellen in ihrer Bedeutung klarer hervortreten. Es scheint daher angezeigt, darauf hinzuweisen, dass die Zeit zwischen dem Tode und der Section und der an diese sich unmittelbar anschliessenden Messung ohne Einfluss auf die genannten Verhältnisse war, wie sich aus den Angaben der Tabelle selbst ergibt.

Es enthält aber diese Tabelle I noch eine Bestätigung zweier, bereits von Wertheim gefundener Thatsachen. Zunächst ist die Dehnung der Gefässwand nicht proportional dem Binnendrucke, beziehungsweise der diesem proportionalen Wandspannung, sondern die Dehnung schreitet bei steigendem Drucke allmählich langsamer vor, so dass bei graphischer Wiedergabe die Curve der Dehnung annähernd einer Hyperbel entspricht. Fig. 3 giebt zwei solche Dehnungscurven für Versuch II und VI. Wir haben alle Versuche in dieser Weise graphisch geprüft, beschränken uns aber auf die Mittheilung einzelner Beispiele. Eine Bestimmung der Constanten der Hyperbeln nach der Methode der kleinsten Quadrate, so einfach sie ist, haben wir vorzugsweise aus dem Grunde nicht durchgeführt, weil dabei keine weitere Erkenntniss für pathologische Zwecke zu erhoffen war. Es war aber auch eine derartige Untersuchung deshalb weniger nahe-

liegend, weil eine ganz genaue Berechnung doch wohl eine Berücksichtigung der Zunahme des inneren Durchmessers der Ar-

Fig. 3.



terien hätte wünschenswerth erscheinen lassen, und dieser innere Durchmesser wäre nur annäherungsweise durch Messungen der Dicke der Gefäßwand zu bestimmen gewesen. Man hätte dann den inneren Durchmesser setzen müssen gleich dem äusseren Durchmesser minus der doppelten Dicke der Wand. Unseres Erachtens wäre man dabei nicht über die Grenzen der Genauigkeit vorliegender Versuche hinausgegangen. Die graphischen Constructionen aber lassen die Hyperbeln für unsere Zwecke deutlich genug erkennen.

Noch eine andere Erscheinung tritt bei aufmerksamer Betrachtung der Tabelle I hervor. Der Durchmesser der Arterie bei 2 cm hg wurde in der Regel dreimal bestimmt, einmal zu Anfang, das zweite Mal nachdem zuvor bei 24 cm hg gemessen war, und das dritte Mal nachdem kurz zuvor der Druck von 24 cm auf 70—90 cm erhöht gewesen war. In Versuch IV, VI und VII wurde nun der Durchmesser bei der dritten Messung kleiner gefunden als bei der zweiten. Es beruht dies nicht auf Beobachtungsfehlern, denn jede Messung ist das arithmetische Mittel zweier sehr nahe übereinstimmender Einzelmessungen. Wertheim und Andere haben Aehnliches beobachtet und zwar

nicht nur an Arterien, sondern auch an anderen elastischen Bestandtheilen des menschlichen und thierischen Körpers. Sie haben auch eine Erklärung gegeben, welche im Wesentlichen darauf hinausläuft, dass nach der Entspannung diese Gewebe nur langsam wieder die alte Gleichgewichtslage einnehmen, so dass man Gefahr läuft die Messung vorzunehmen, ehe diese Gleichgewichtslage wieder erreicht ist. Dabei kommen solche Erscheinungen, wie sie hier erörtert werden, zur Beobachtung. Sie sind aber für die Ziele dieser Arbeit ohne erheblichen Belang, denn an der lebenden Arterie ist die Elasticität unzweifelhaft eine wesentlich vollkommenere.

Es erscheint nun an der Zeit die übrigen Beobachtungen mitzutheilen, welche sich auf zweifellos erkrankte Gefässe beziehen. In Tabelle II finden sich acht Versuche, welche die Verhältnisse in den Anfangsstadien der Arteriosklerose beleuchten sollen. Maassgebend für die Aufnahme der Fälle in diese Tabelle II war der mikroskopische Nachweis geringer Mengen von Bindegewebe in der Intima des der Messung unterzogenen Gefässabschnittes. Doch können auch in dieser Tabelle wieder zwei Gruppen unterschieden werden: in Versuch VIII—XII war die bindegewebige Einlagerung in die Intima der gemessenen Arterie nur bei sorgfältiger Untersuchung bestimmt erkennbar in Gestalt einiger dünner, zellreicher Lamellen zwischen Endothel und der *Elastica interna*. In Versuch XIII—XV dagegen war die bindegewebige Verdickung der Intima zwar auch eine räumlich beschränkte aber doch eine auffällige. Sie stellte sich dar als eine schmale, halbmondförmige, weniger als die Hälfte des Gefässumfanges umgreifende zwischen Endothel und *Elastica* gelegene bindegewebige Zone. Innerhalb dieser beiden Gruppen wurde dann auch hier die Reihenfolge durch das Verhalten des übrigen Gefässsystemes bestimmt. In Versuch VIII, IX und X fanden sich mit zunehmender Häufigkeit kleine gelbe Flecken in der Intima fast aller grossen Gefässe. In Versuch XI—XIII machten sich in dem Aortensystem mit Ausschluss der untersuchten Arterie deutlich die Erscheinungen geringgradiger, diffuser und knotiger Arteriosklerose geltend, in Gestalt bindegewebiger Verdickungen der Intima. Und in Versuch XIV und XV waren bereits etwas stärkere und aus-

gesprochenere arteriosklerotische Veränderungen im Aortensystem nachweisbar. Die Reihenfolge der Fälle in Tabelle II ist somit im Wesentlichen durch das Verhalten des Aortensystems im Allgemeinen bestimmt. Es war nur zweifelhaft geblieben, ob Versuch VIII vor Versuch IX oder nach Versuch IX zu stellen sei, und ebenso ob Versuch XI vor oder nach Versuch XII untergebracht werden musste. In diesen beiden Fällen waren dann für uns die elastischen Eigenschaften der Gefässwand maassgebend. Versuch VIII wurde vor Versuch IX gestellt, weil in letzterem durch den Binnendruck von 24 cm hg eine stärkere Dehnung erzielt wurde, und das gleiche Moment veranlasste uns, den Versuch XI vor dem Versuch XII aufzuführen. Es mag hierin eine Willkürlichkeit gesucht werden, es zeigt sich aber, dass diese für das Gesamtergebniss ohne Bedeutung ist. In der ganzen Reihe der Versuche VIII—XIV nimmt die Elasticität der Gefässwand ab, dass heisst: letztere wird durch den Druck von 24 cm hg immer stärker gedehnt, während zugleich auch die Elasticität eine unvollkommenere wird; nachdem der Binnendruck wieder auf 2 cm hg erniedrigt ist, bleibt eine allmählich immer stärkere Dehnung zurück. In Versuch XV aber wird die Elasticität wieder grösser und vollkommener gefunden, wobei aber zu betonen ist, dass hier nun, in der Art. femoralis, die bindegewebige Verdickung der Intima bereits etwas weiter gediehen war. Man hätte demgemäss versucht sein können, den Fall XV auf die Tabelle III zu übertragen. Es geschah dies nicht, weil es uns weniger voreingenommen erschien, sämtliche Fälle von beginnender Arteriosklerose, wie dies oben erwähnt wurde, in Tabelle II zu vereinigen. Mehr als das Anfangsstadium der Arteriosklerose war aber auch hier in der Art. fem. nicht nachweisbar; die bindegewebige Wucherung in der Intima umfasste weniger als die Hälfte des Gefässumfanges.

Eine weitere Besprechung der Tabelle II verschieben wir, um zunächst die Gesichtspunkte zu erörtern, welche für die Aufstellung der Tabelle III entscheidend waren. Diese Tabelle III enthält diejenigen Versuche, in welchen das der Messung unterworfenen Gefäss mittlere und höhere Grade der Arteriosklerose aufwies. Als mittlere Grade der Arteriosklerose bezeichneten wir diejenigen Fälle, in welchen die neugebildete bindegewebige

Zone der Intima die Hälfte oder mehr als die Hälfte des Gefäßumfanges umgriff, ohne jedoch den ganzen Umfang einzunehmen. Unter diese Rubrik sind die Fälle XVI—XIX einzu beziehen. In Versuch XX—XXII dagegen umgriff die Bindegewebsneubildung in der Intima den ganzen Gefäßumfang, sie mögen als hochgradig sklerotisch bezeichnet werden. Es ist aber dabei zu bemerken, dass nur in Fall XXII die Veränderungen so stark wurden, wie dies bei den höchsten Graden der Arteriosklerose anderer Gefäßbezirke nicht allzu selten vorkommt. Es tritt auch in diesem Punkte die Thatsache hervor, die auch in den früheren Tabellen nicht zu übersehen war, dass nemlich die Art. iliaca externa relativ spät erkrankt, nachdem bereits viele andere Gefäßbezirke schwere Störungen aufweisen.

Durch diese Unterscheidung mittlerer und höherer Grade der Arteriosklerose ist die Grundlage der Reihenfolge der einzelnen Fälle innerhalb der Tabelle III bestimmt. Im Uebrigen war auch hier das Verhalten des übrigen Theiles des Gefäßsystems, abgesehen von der Messungsstelle maassgebend. In Fall XVI war wohl das Aortensystem im Allgemeinen wenig verändert, wenigstens waren keine diesbezüglichen Anhaltspunkte zu finden. Versuch XVII und XVIII betreffen ein und dieselbe Leiche, sie wurden auch hier nicht von einander getrennt. Sie wurden aber von Versuch XIX aufgeführt, weil die in Fall XVII und XVIII beobachtete hochgradige Arteriosklerose doch wesentlich auf das Dilatationsaneurysma des Aortenbogens beschränkt war, also durch locale Momente beeinflusst erschien. Innerhalb der Gruppe XX—XXII ist die Stellung des Versuchs XXII bereits begründet. Zwischen XX und XXI aber war für eine objektive Betrachtung so wenig Unterschied, dass hier wiederum die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand ausschlaggebend waren, um Versuch XXI nach Versuch XX aufzuführen. In der ganzen Tabelle aber zeigt sich, dass mit der stärkeren Entwicklung der Arteriosklerose die Elasticität der Gefäßwand grösser und vollkommener wird. Dem entsprechend wurde die weniger dehnbare und vollkommener elastische Arterie des Versuchs XXI nach derjenigen des Versuchs XX in die Tabelle eingereiht.

Blickt man zurück auf die vorstehenden Entwicklungen, so

	Versuch VIII.	Versuch IX.	Versuch X.	Versuch XI.
	Weib, 55 J. alt. Sect. 17 Std. p. m. A. D. Atrophie d. Grosshirn- rinde, Ver- eiterung der Sehnenschei- den des Hand- rückens, Septicämie. In Aorta und in den Stammarte- rien der Glieder spärliche, gelbe, nicht promini- rende Flecke.	Mann, 26 Jahre alt, Section 22 Std. p. m. A. D. Tuberculo- sis pulmonum et laryngis. In den Arterien spär- liche gelbe Flecken.	Mann, 34 Jahre alt, Section 22 Std. p. m. A. D. Arterioscle- rosis diffusa et no- dosa geringen Gra- des. Chron. fibröse Endocarditis. Ste- nos. et insuff. valv. aortae et mitral. Stauung im gr. u. kl. Kreislauf. Mul- tiple Oedeme. Aorta, Carotiden und Eingeweidearterien ze- igen reichlichere, die übrigen Arterien spär- lichere graue und gelbe Flecken in der Intima.	Mann, 30 Jahre alt, Section 24 Std. p. m. A. D. Lungentu- berculose. Dif- fuse und knotige Arteriosklerose geringen Gra- des. Allg. Maras- mus. Lungen- ödem.

Druck cm hg.	D u r c h m e s s e r			
2	1,000	1,000	1,000	1,000
4	1,140	1,092	1,102	1,172
8	1,263	1,343 *)	1,236	1,447
12	1,332	1,419	1,388	1,519
16	1,372	1,460	1,462	1,539
20	1,411	1,489	1,503	1,571
24	1,445	1,527	1,531	1,596
2	1,305	1,285	1,276	1,385
24—96	Nichts Besonderes zu bemerken.			Rupturaneurysma
2	1,288	1,243	1,308	—

Bemer- kun- gen.	Durchmesser der Arterie bei 2 cm hg = 6,4 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,0 mm. Nach dem Versuch wird die Arterie auf- geschnitten, wobei sich ein unbedeu- tender, kleiner Ein- riss in der Inti- ma zeigt.) Plötzliche starke Dehnung der Ar- terie. Spindelbil- dung nicht be- merkt.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 6,27 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,08 mm. Bei einem Druck von 88 cm hg erfolgte eine der Axa des Gefässes parallel gerichtete Ruptur der Inti- ma und Media mit Ausbauchung der Adventitia.
------------------------	-----------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

I e II.

iliac. ext. ausschliesslich Versuch XV).

Versuch XII.	Versuch XIII.	Versuch XIV.	Versuch XV.
Mann, 22 Jahre alt, Section 24 Std. p. m. A. D. Chron. käsig und ulceröse Pneumonie, Miliartuberculose, Amyloid. Arteriosclerosis diffusa et nodosa geringen Grades.	Weib, 52 Jahre alt, Section 7 Std. p. m. A. D. Myxoma piaematrix spinalis. Compression des Rückenmarkes. Cystitis purulenta, Arthritis deformans. Arteriosclerosis diffusa et nodosa geringen Grades, spärliche Verkalkungen der Arterienwände, allg. Marasmus.	Mann, 50 Jahre alt, Section 10 Std. p. m. A. D. Diffuse fibröse Leptomeningitis. Sclerosis corticalis cerebri. Atrophie beider Optici. Graue Degeneration d. Hinterstränge des Rückenmarkes. Arteriosclerosis diffusa et nodosa mittleren Grades. Spindelförmiges Dilatationsaneurysma der Aorta ascendens. Nephritis chron. int. Allg. Marasmus. Lungenödem.	Arteria femoralis superficialis von derselben Leiche, wie Vers. XIV.

d e r A r t e r i e n .

1,000 1,082 1,468*) 1,556 1,596 1,654 1,679 1,468	1,000 1,010 1,022 1,036 1,120*) 1,304*) 1,700*) 1,540	1,000 1,016 1,049 1,104 1,125 1,406—1,555*) 1,733 1,552	1,000 1,016 1,063 1,131 1,284 1,566 1,595 1,390
Nichts Besonderes zu bemerken, ausser starker Dehnung in der Längsrichtung. —	1,660	1,543	—
Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 5,11 mm. *) Bei einem Drucke von 8 cm hg bildete sich plötzlich ein spindelförmiges Dilatationsaneurysma, welches bei den folgenden Steigerungen des Druckes diffus wurde.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 5,0 mm. *) Bei 16 u. 20 cm hg bildeten sich plötzlich 3 spindelförmige Dilatationsaneurysmen ausserhalb des Gebietes der Messung, welche sich bei 24 cm hg auch auf die gemessene Stelle ausdehnten. Nach dem Versuche fand sich an einer Stelle ein kleiner Riss der Intima.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 5,53 mm. *) Bei einem Druck von 20 cm hg entstand ein spindelförmiges Dilatationsaneurysma, welches sich in kurzer Zeit über die ganze untersuchte Gefässstrecke verbreitete.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 4,82 mm. Bei einem Druck von 10 cm hg bildet sich ein schwach ausgeprägtes Dilatationsaneurysma.

Mittlere und höhere Grade der Arteriosklerose (der Art.

	Versuch XVI.	Versuch XVII.	Versuch XVIII.	Versuch XIX.
	Mann, 18 Jahre alt, Versuch 1 Std. nach operativer Entfernung des Arterienstückes vom Lebenden. Diagnose: Aneurysma cirsoideum art. occipitalis. Gegenstand d. Versuchs ist die Art. temporalis, welche etwas grösser erscheint als normal und das Aneurysma speist.	Weib, 50 Jahre alt, Section 24 Stunden p. m. A. D. Hochgradige diffuse und knotige Arteriosklerose. Dilatations- und Rupturaneurysma des Aortenbogens mit Durchbruch in Trachea. Chronische interstitielle Nephritis. Braune Atrophie des Herzmuskels. Versuch XVII bezieht sich auf Art. iliac. ext. sin.	Vers. XVIII bezieht sich auf Art. carotis comm. sin.	Weib, 56 Jahre alt, Section 24 Std. p. m. A. D. Diffuse und knotige Arteriosklerose. Gebornenes Rupturaneurysma der Art. corp. callosi. Hirnblutung. Atrophie der Grosshirnrinde. Oedem der Pia. Braune Atrophie d. Herzmuskels.
Druck cm hg	D u r c h m e s s e r			
2	1,000	1,000	1,000	1,000
4	1,049	1,064	1,058	1,053
8	1,056	1,116	1,169	1,115
12	1,084	1,154	1,258	1,140
16	1,091	1,184	1,271	1,179
20	1,286	1,208	1,293	1,192
24	1,301	1,220	1,310	1,195
2	1,189	1,141	1,149	1,132
24—90	Dilatationsaneurysma			N i c h t s B e s o n
2	—	1,141	—	1,132
	Durchmesser der Arterie bei 2 cm hg = 1,43 mm. Bei einem Drucke von 35 cm hg bildete sich ein spindelförmiges Dilatationsaneurysma, welches auch bei weiterer Drucksteigerung (bis 70 cm hg) sich nicht wesentlich änderte, auch bei 2 cm hg Druck fortbestand.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,45 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,1 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,55 mm.

bemerkt man, dass die Gruppierung der einzelnen Beobachtungen in den drei Tabellen im Wesentlichen nach anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen wurde. In Tabelle I finden sich die normalen Arterien der Versuche I—VII, wobei die Reihenfolge der einzelnen Versuche sich so gestaltet, dass die ersten der Reihe sich auf in allen

I e III.

iliac. ext. ausschliesslich Versuch XVI und XVIII).

Versuch XX.	Versuch XXI.	Versuch XXII.
Weib, 66 Jahre alt, Section 36 Stunden p. m. A. D. Ovariectomie, diffuse acute exsudative Peritonitis. Metastat. Carcinome der retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen. Ausgesprochene diffuse und knotige Arteriosklerose. Chr. interst. Nephritis. Eitrige Bronchitis. Aspirationspneumonie.	Weib, 60 Jahre alt, Section 48 Stunden p. m. A. D. Diffuses Fibrom der Mamma mit Uebergang in Carcinom. Metastat. Carcinome der Axillardrüsen. Embolie mehrerer Zweige der Art. pulmon. Lungenödem. Ausgesprochene diffuse und knotige Arteriosklerose.	Weib, 74 Jahre alt, Section 24 Stunden p. m. A. D. Hochgradige diffuse und knotige Arteriosklerose. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Nephritis chr. int. Wandständiger Thrombus der Aorta. Embolische Infarcte versch. Organe. Embolia art. popliteae. Gangrän des Fusses. Septicämie.

d e r A r t e r i e n .

1,000	1,000	1,000
1,060	1,035	1,011
1,096	1,080	1,022
1,120	1,096	1,027
1,148	1,115	1,029
1,162	1,127	1,030
1,177	1,129	1,030
1,077	1,056	1,000
d e r e s z u b e m e r k e n :	1,059	—
—	—	—
Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 7,9 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 8,5 mm.	Dm. d. Art. bei 2 cm hg = 9,1 mm. Spuren von Verkalkung in der Wand der untersuchten Arterie.

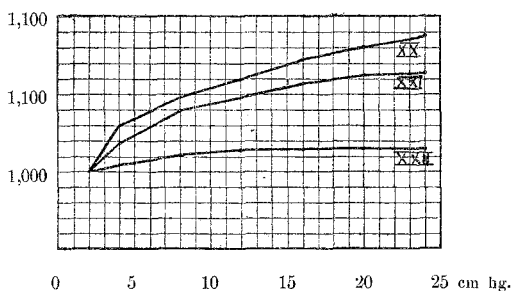
Theilen normale Gefässsysteme beziehen, während die letzten der Reihe sich auf Aortensysteme beziehen, die abgesehen von der gemessenen Arterie durch das Auftreten einzelner gelber Flecke in der Intima ausgezeichnet waren. In Tabelle II treten die ersten Spuren der Arteriosklerose auf, welche sich allmählich in den späteren Versuchen dieser Tabelle (Ver-

such XII—XV) stärker entwickeln. In Tabelle III endlich finden sich zuerst die mittleren dann die höheren Grade der Arteriosklerose vertreten.

Es ergibt sich nun die Aufgabe zu prüfen, wie sich in diesen verschiedenen, auf **anatomischem** Wege festgestellten Stadien der Arteriosklerose die **physikalischen**, elastischen Eigenschaften der Gefässwand ändern.

Wenn man diese Prüfung unternimmt, bemerkt man, dass zunächst die Erfahrungen von Polotebnow und Israel eine Bestätigung finden für die normalen und für die hochgradig sklerotischen Arterien. (Versuch I—III einerseits und Versuch XX—XXII andererseits; vergl. auch die Curven der Figur 3, Curve II und Figur 4).

Fig. 4.



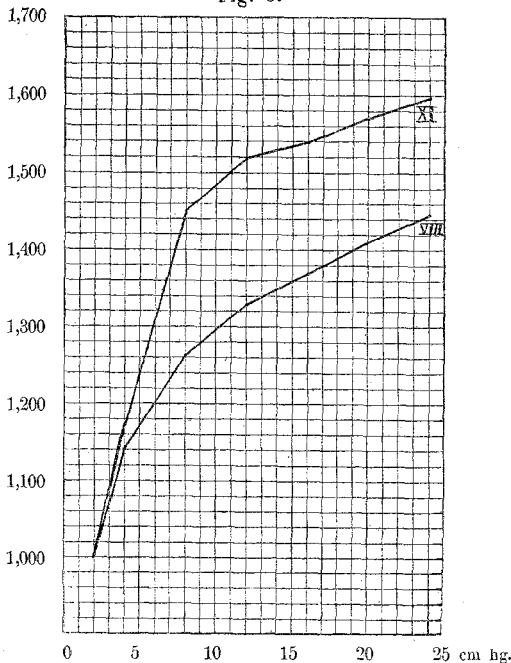
Die hochgradig sklerotische Arterie ist bei stärkerer Spannung durch den Inhalt weniger dehnbar, also von grösserer Elasticität, zugleich auch von vollkommenerer Elasticität als die gesunde. Allein dieses Verhalten der hochgradig sklerotischen Arterie entwickelt sich nicht, wie jene Autoren vermutheten, in gleichsinniger Richtung aus dem normalen Verhalten. Es handelt sich bei der Arteriosklerose nicht darum, dass die Elasticität der Gefässwand eine einfache, allmählich sich entwickelnde Zunahme erfährt. Die Untersuchung ergibt für die Anfangsstadien der Erkrankung ein ganz anderes Verhalten der Gefässwand.

Bereits zu einer Zeit, in welcher nur das Auftreten einiger Fettflecke in der Intima des Aortensystems eine Andeutung von den sich entwickelnden Störungen ergibt, (Versuch IV—VII) zeigt sich

die Arterienwand in ihren physikalischen Verhältnissen verändert. Die Intima der untersuchten Gefässstrecke lässt ebenso, wie die anderen Gefässhäute keine Spur irgend welcher anatomischer Veränderung erkennen, aber die Elasticität der Gefässwand ist geringer und unvollkommener geworden (Fig. 3 Curve VI). Das Gefäss dehnt sich stärker bei gegebenem Drucke und kehrt nach Aufhören des letzteren weniger vollkommen zu seiner früheren Weite zurück. Es sind dies bereits Veränderungen, welche auf Grund der vorliegenden Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit als Vorläufer der Arteriosklerose bezeichnet werden dürfen, allein beweisen lässt sich dies erst aus den Versuchen der zweiten Tabelle.

Hier in Tabelle II konnten an dem Orte der physikalischen Untersuchung bereits die ersten Spuren der Arteriosklerose nachgewiesen werden. Zugleich aber hat die Elasticität der Gefässwand eine weitere beträchtliche Abnahme erfahren, und sie ist eine sehr unvollkommene geworden; das untersuchte Gefäss wird

Fig. 5.



beim Ansteigen des Binnendruckes ganz erheblich erweitert und zwar in allen Richtungen (Fig. 5). Es erfolgt nicht nur eine Zunahme der queren Durchmesser, das Gefäss verlängert sich auch erheblich und erfährt dabei, da seine Endpunkte ebenso wie im menschlichen Körper unverrückbar sind, eine sehr beträchtliche Verkrümmung (Schlängelung sklerotischer Arterien). Nach dem Abfall des Binnendruckes aber kehrt es nur in sehr unvollkommener Weise auf seine ursprüngliche Weite zurück.

Mit der weiteren Entwicklung der Arteriosklerose ändert sich indessen dieses Verhalten. (Versuch XV der Tabelle II und Versuche XVI—XXII der Tabelle III). Die Elasticität nimmt wieder zu und wird eine relativ vollkommenere bis schliesslich (Versuch XX—XXII) bei den höheren Graden der Erkrankung das Gefäss weniger dehnbar also von grösserer und zugleich von vollkommenerer Elasticität ist als normal. In welcher Weise diese letztgenannte Veränderung als ein Hinderniss für die pulsatorische Bewegung des Blutes sich darstellt, und zur Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens führt, hat bereits Polotebnow und später der eine von uns¹⁾ und in ähnlicher Weise auch Israel erörtert. Während aber Israel diese Zunahme der Elasticität in der mittleren Gefässhaut sucht und das Verhalten der Intima durchaus unberücksichtigt lässt, dürfte man wohl nicht fehl gehen, wenn man, wie Polotebnow und Thoma es aussprachen, das Auftreten des Bindegewebes in der Intima als den maassgebenden Factor bezeichnet, welcher die in den mittleren und späteren Stadien der Arteriosklerose auftretende Vermehrung der Elasticität der Gefässwand, ihre Unausdehnbarkeit und die Eigenschaften des Pulsus tardus erzeugt. Dabei ist nicht zu übersehen, dass Vorgänge der Verkalkung in der Media und Intima in gleichem Sinne wirksam sein dürften.

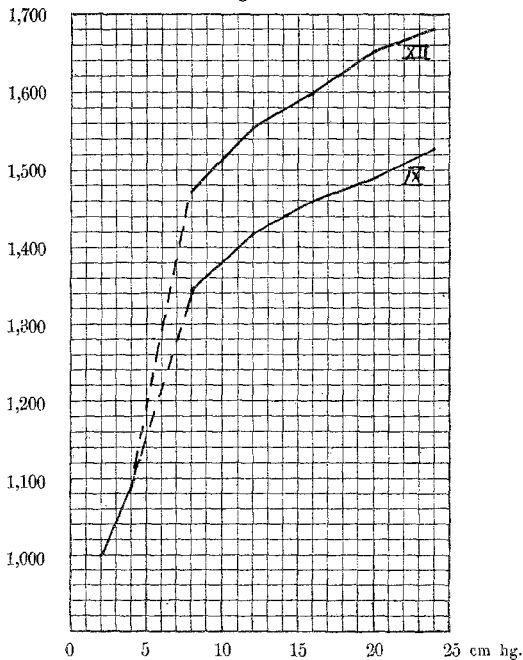
Bei diesen Versuchen hatten wir jedoch noch Gelegenheit einige andere Erscheinungen wahrzunehmen, welche für die Theorie der Aneurysmabildung bedeutsam zu sein scheinen. Bereits Polotebnow bemerkte, indem er Quecksilber in die Arterien einfüllte, dass in vielen Fällen von Sklerose die Gefässwand ausserordentlich brüchig erscheint und bereits bei geringem

¹⁾ Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

Drucke einreißt. Dies können wir im Allgemeinen bestätigen. Wenn man aber solche Versuche mit Quecksilber anstellt, hält es schwer die Einzelheiten genau festzuhalten. Auch in diesem Punkte hat unsere Versuchsanordnung sich besser bewährt. Man bemerkt nemlich, dass hierbei zweierlei Erscheinungen vorkommen, welche in Analogie zu setzen sind mit der Bildung des arteriosklerotischen Dilatations- und des arteriosklerotischen Rupturaneurysma.

Bei den Versuchen, welche sich auf die Anfangsstadien der Arteriosklerose beziehen, wurde der regelmässige Ablauf der Erscheinungen nicht selten dadurch gestört, dass sich an irgend einer Stelle eine spindelförmige Erweiterung der Arterie einstellte, welche zumeist in kurzer Zeit sich auf die ganze in Untersuchung stehende Gefässstrecke ausdehnte. Es kann sich dies bereits bei einem Drucke von 8—10 cm hg ereignen, wie aus den Versuchen IX, XII und XV hervorgeht. Die Curve der Dehnung (vgl. Fig. 6, Curve IX, XII), welche im Uebrigen

Fig. 6.



ihre concave Seite der Abscissenaxe zuwendet, erscheint dann unterbrochen durch ein rasches Ansteigen, wobei die concave Seite der Curve sich für eine kurze Strecke von der Abscissenaxe abwendet. Mikroskopisch findet man aber in solchen Fällen eben so wenig bestimmt wiederkehrende Veränderungen in der Structur der Gewebelemente, wie bei den während des Lebens entstandenen Dilatationsaneurysmen. Die elastischen Elemente der Wand erscheinen allerdings weniger stark geschlängelt, allein solche Befunde kehren in jeder gespannten Arterie wieder.

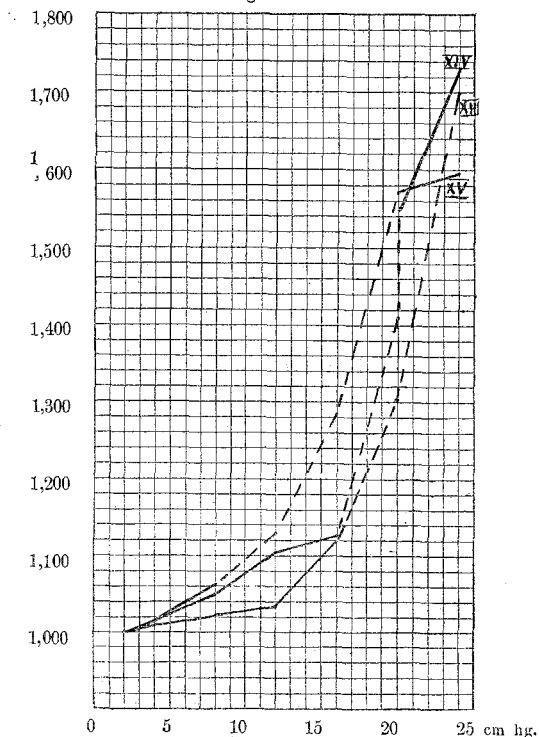
Diese Erscheinung stimmt somit vollkommen überein mit den Befunden, welche man bei Dilatationsaneurysmen zu erheben Gelegenheit hat. Indessen man darf nicht übersehen, dass die gleiche Arterie, welche nach dem Tode durch einen Druck von 8 cm hg spindelförmig gedehnt wurde, unmittelbar vor dem Tode zweifellos einen noch höheren Druck ohne Störung ausgehalten hat. Von der anderen Seite hatte der eine von uns Gelegenheit, bei der Untersuchung von Dilatationsaneurysmen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Nachweis zu führen, dass letztere bei vorübergehenden Steigerungen des Blutdruckes in ähnlicher Weise entstehen, wie hier bei dem Experimente an der Leiche. Er wurde zu der Annahme genöthigt, dass in den allerfrühesten Stadien der Arteriosklerose, ehe die Wand der Arterien durch ausgiebige Bindegewebsneubildung in der Intima wieder gestärkt ist, zu hochgradige Schwächungen der Gefässwände bestehen, um solche Dilatationen zu ermöglichen. Auch in diesem Punkte besteht eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Experiment an der Leiche. Denn alle diese experimentell erzeugten Dilatationsaneurysmen finden sich auf Tabelle II, welche die frühesten Stadien der Arteriosklerose betrifft. Nur der erste Versuch auf Tabelle III ergab ebenfalls ein solches experimentelles Dilatationsaneurysma, indessen erst bei einem Drucke von 35 cm hg, welcher im Lebenden wohl niemals erreicht wird. Dieser Versuch ist also nicht geeignet, als Einwurf Verwendung zu finden, er zeigt indessen, dass jene Schwächung der Gefässwand nur allmählich durch die fibröse Endarteriitis ihren Ausgleich findet. Zugleich aber erkennt man, und das mag hier von Bedeutung sein, dass die postmortalen Veränderungen bei dieser Erscheinung keine entscheidende Rolle spielen. Denn für Versuch XVI wurde die

Arterie dem Lebenden entnommen und in kürzester Frist der physikalischen Prüfung unterworfen.

Nach diesen Ueberlegungen kann man sich dahin zusammenfassen, dass diese Versuche eine willkommene Bestätigung der Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen über Aneurysmen, welche der eine von uns ausgeführt hat, enthalten. Es ist aber dabei zuzugeben, dass hier die Gefässwand in Folge von postmortalen Veränderungen schwächer erscheint, als dies beim Lebenden der Fall war. Es würde während des Lebens vielleicht ein Blutdruck von 18 oder 24 cm hg erforderlich gewesen sein, um die Aneurysmen zu erzeugen.

In einigen weiteren Versuchen (XIII—XVI) erfolgte die Bildung dieser experimentellen Dilatationsaneurysmen in Gefässen, welche bereits etwas deutlichere arteriosklerotische Veränderungen darboten. Dem entsprechend war auch der zur Aneurysmabil-

Fig. 7.



derung erforderliche Druck etwas höher, zwischen 10 und 35 cm hg. Wie dabei die Dehnungscurve der Gefässwand sich darstellt, ergibt Fig. 7, Curve XIII, XIV, XV. Entsprechend der bereits deutlicher bemerkbaren bindegewebigen Verstärkung der Gefässwand, ist die Dehnung zu Anfang eine relativ geringe, bis plötzlich mit der Bildung des Aneurysma die Curve steil sich erhebt. Auch in diesen Fällen wird man annehmen müssen, dass während des Lebens diese Gefässe etwas widerstandsfähiger waren, aber es verdient Erwähnung, dass in dem einen Falle (Versuch XIV, XV) zugleich ein spindelförmiges Dilatationsaneurysma der Aorta adscendens bestand. Dieses war jedenfalls bei der Aufnahme in der Klinik bereits vorhanden. Seine Anwesenheit zeigt aber darauf hin, dass nicht allzulange vorher auch in der Aorta jener Grad von Schwächung der Wände bestand, welche hier beim Leichenexperiment in der Arteria iliaca externa noch erkennbar war. Die übrigen, während des Lebens gebildeten Aneurysmen, welche in den Tabellen enthalten sind, finden sich aber in Vers. XVII, XVIII, XIX, also in Gefässen, welche ausserhalb des Gebietes der Aneurysmen, noch keine allzu schweren Veränderungen erkennen liessen. Es hängt dies sicher damit zusammen, dass die Aneurysmabildung in den früheren Stadien der Arteriosklerose sich vollzieht, um sodann das Leben wesentlich zu verkürzen.

Bei diesen Versuchen kam es auch zur Bildung von Einrissen in der Gefässwand. Charakteristischer Weise begleiteten diese die Bildung der Dilatationsaneurysmen in Vers. IX u. XIII. Der eine von uns hat auf anatomischem Wege gezeigt, dass die Mehrzahl der Gefässrupturen und Rupturaneurysmen am Lebenden aus Dilatationsaneurysmen hervorgeht. Dies ist aber wohl nicht immer der Fall, und so ereignete es sich auch, dass Intima und Media der einen Arterie (Vers. XI) einriss, ohne dass es zuvor zu einer circumscripten, plötzlich eintretenden Erweiterung zu einem Analogon des Dilatationsaneurysma gekommen wäre. Dieser Einriss vollzog sich allerdings erst bei einem Drucke von 88 cm hg, so dass diese Arterie sich wohl als abnorm brüchig erweist, aber dennoch dem höchsten Blutdrucke zweifellos gewachsen war. Hier sind jedenfalls die Bedingungen der Aneurysmabildung nicht gegeben, und somit steht dieser Beobachtung keine grössere Bedeutung zu.

Sicherlich bieten diese hier gewonnenen Erfahrungen ein grosses Interesse für die Pathologie des Arteriensystems. Dieses Interesse würde indessen wesentlich gewinnen, wenn man über die postmortalen Veränderungen der Gefässe besser und zuverlässiger unterrichtet wäre. Inwiefern mit Bestimmtheit postmortalen Veränderungen eine Rolle zugeschrieben werden muss, wurde bereits in Vorhergehendem berührt. Ob diese Leichenveränderungen auch an anderen Stellen von Einfluss waren, ist schwer zu beurtheilen, aber sicher ist es doch, dass einige Rückschlüsse aus diesen Leichenexperimenten im Wesentlichen einwurfsfrei sind, soweit sie namentlich durch frühere anatomische Untersuchungen gestützt werden. Man wird sagen dürfen:

1. Die Entwicklung der primären Arteriosklerose vollzieht sich in der Regel nicht gleichmässig in den verschiedenen Provinzen des Aortensystems.

2. Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der bindegewebigen Verdickungen und Verfettungen in der Intima einzelner Gefässprovinzen findet man in anderen Gefässabschnitten eine Verminderung der Elasticität und Schwächung der Wand, ehe es zur Entwicklung anatomisch nachweisbarer Veränderungen kommt.

3. Die Schwächung der Gefässwand nimmt zu, während an Ort und Stelle die ersten Spuren der bindegewebigen Verdickung der Intima auftreten, und in diesem Stadium der Erkrankung ist die Gefahr der Bildung arteriosklerotischer Aneurysmen am grössten.

4. In dem weiteren Verlaufe der Arteriosklerose erfährt die Intima eine erhebliche bindegewebige Verdickung, wodurch die Gefässwand verstärkt und ihre Elasticität erhöht wird. Die Gefahr der Aneurysmabildung ist damit im Wesentlichen beseitigt; es sind aber zugleich diejenigen Momente gegeben, welche die pulsatorische Fortbewegung des Blutes beeinträchtigen, den Pulsus tardus und die Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens erzeugen.

Mit diesen Ergebnissen bestätigt sich endlich die Behauptung des einen von uns, dass die Ursache der primären Arteriosklerose zu suchen sei in einer primären Schwächung der Gefässwand.
