

Tier gegenüberstellen. Man darf jedoch nicht vergessen, daß die Infektion etwas derartiges ist, was verhängnisvollerweise oft in die alltäglichen inneren Verhältnisse des Organismus eingreift und jedesmal eine verstärkte Produktion von Polynuklearen in der Milz veranlaßt.

Wohl kann man erwidern, daß man nicht die an einigen Tieren festgestellte Tatsache auch auf den Menschen übertragen darf. Es existiert aber schon eine Reihe von Untersuchungen, welche bewiesen haben, daß auch beim Menschen bei verschiedenen Infektionsprozessen und Anämien die Milz Myelocyten enthält <sup>1)</sup>. Wenn man dabei in einigen Fällen in der Milz des Menschen auch keine Myelocyten gefunden hat, so muß man in Betracht ziehen, daß wir die menschliche Milz in der Mehrzahl der Fälle nur dann untersuchen können, wenn der Kampf zwischen dem Organismus und der Infektion mit einer Niederlage des ersteren geendet hat. Natürlicherweise könnte in allen diesen Fällen die Produktion von Myelocyten auch entweder vollständig fehlen, oder es könnte dieser Prozeß schon gegen Eintreten des Todes des Organismus aufhören.

## IX.

### Gefäßmessungen und Arteriosklerose.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute zu Kristiania.)

Von

Dr. Olaf Scheel,

Erster Assistent des Instituts.

Mit 10 Kurven.

Diese Messungen umfassen etwa 500 Fälle und wurden mit gütiger Erlaubnis meines Chefs, des Herrn Professor Dr. med. Francis Harbitz, zu dieser Arbeit benutzt.

<sup>1)</sup> Hirschfeld, Über myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berlin. Klin. Woch., 1902, S. 702. — Kupjuweit, Über die Veränderungen der Milz bei perniziöser Anämie und einigen anderen Erkrankungen. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 80, 1904. — Sternberg, Über das Vorkommen von einkernigen, neutrophil granulierten Leukocyten in der Milz. Zentralbl. f. allg. Path., Bd. 16, 1905, Nr. 23 (Literaturangaben). — Erik Meyer und A. Heineke, Über Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämien. Verh. d. D. Path. Ges. zu Meran, 1905.

Die Messungen wurden angefangen, um zu untersuchen, ob gesetzmäßige Verhältnisse für die Weite der Gefäße existieren; als es mir nach und nach klar wurde, daß eine solche Gesetzmäßigkeit existiere, war es mir darum zu tun, diese näher zu untersuchen und dadurch der Frage von der Arteriosklerose und anderen Verhältnissen näher zu treten, die auf diesem Wege beleuchtet werden können. Bei den später unternommenen mehr eingehenden Literaturstudien fand ich verschiedene meiner Ergebnisse bekräftigt; auffallend war es aber, wie unvollständig viele der früheren Untersuchungen waren, vielleicht speziell die Gefäßweiten angehend. Da nun meine Messungen teilweise neue Ergebnisse zeigen, und weil sie gleichzeitig verschiedene Verhältnisse berühren, die bei früheren Messungen getrennt untersucht wurden, hoffe ich, daß meine Resultate auf Interesse rechnen können.

Die Messungen der Gefäßweiten sind an den geöffneten und herausgeschnittenen Gefäßen an folgenden Stellen ausgeführt: *Aorta ascend.* und *Arteria pulmonal.* etwa 1 cm oberhalb der Semilunarklappen; *Aorta thoracica* beim Ursprunge der obersten Interkostalarterien; *Aorta abdominal.* gleich oberhalb des Abganges der *Art. coeliaca*. Bei *Aorta ascend.* und *Art. pulm.* habe ich immer die Biegung der Gefäßstämme berücksichtigt und mit den Klappen parallel gemessen. Weiter habe ich in den meisten Fällen die Körperlänge und die Länge der geöffneten *Aorta in situ* vor dem Überschneiden der Halsgefäße gemessen; dieses Maß ist vom Abgang der ersten Interkostalarterien bis zur Teilungsstelle der *Arteriae iliacae communes* genommen; diese Längenmessung der *Aorta* ist nicht besonders genau, weil die Stelle des Abganges der obersten Interkostalarterien wahrscheinlich nicht immer konstant ist und ab und zu kann dieses Maß vom Abgang einer Bronchialarterie genommen sein, eine Verwechslung, die in den Fällen leicht vorkommen wird, wo der Ursprung der obersten Interkostalarterien unregelmäßig ist. Endlich ist auch in den meisten Fällen die Länge der *Aorta* zwischen denselben Punkten nach der Herausnahme gemessen, um ihre Fähigkeit, sich zusammenzuziehen, ihre *Retraktion*, zu bestimmen.

Nicht in sämtlichen Fällen sind alle diese Messungen aus-

geführt; ich habe daher zur Beleuchtung verschiedener Fragen eine Auswahl des Materials treffen müssen.

Die Messungen der Gefäßweiten geben selbstverständlich keinen direkten Ausdruck für die Dimensionen der Gefäße *intra vitam*, so daß zwei Gefäße, die bei meinen Messungen ganz verschiedene Zahlen geben, deshalb unter dem Einfluß des Blutdruckes vielleicht denselben Umfang haben konnten; diesen physiologischen Umfang kennt man nicht so genau, weil man den Versuchen, die u. a. von S u t e r <sup>1)</sup> gemacht sind, um denselben in betreff der Aorta zu bestimmen, keine allgemeine Gültigkeit beilegen kann. Die postmortalen Messungen werden zunächst durch die eigene Gewebsmasse der Gefäßwand influiert, besonders in der Wachstumsperiode, aber am meisten durch die Elastizitätsverhältnisse, indem der Einfluß des Blutdruckes und der Längsspannung weggefallen ist. Auch die Todesstarre der glatten Gefäßmuskulatur kann auf die Messungen in gewissem Grade einwirken; F u c h s <sup>2)</sup> hat z. B. gefunden, daß der Diameter der Aorta bei Tieren 12 Stunden nach dem Tode um 5—12 % verringert wird. Ich habe von dem Einfluß der Todesstarre bei meinen Messungen abgesehen, weil sie immer unter Todesstarre unternommen sind und weil der Einfluß derselben sich wahrscheinlich einigermaßen gleichmäßig bei einer größeren Anzahl Messungen verteilen muß.

Obwohl somit die einzelnen Messungen verschiedenem Einfluß unterworfen sind, geben, wie man sehen wird, diese postmortalen Messungen Ergebnisse, die deutlich auf eine Gesetzmäßigkeit hinweisen, unter Voraussetzung einer hinreichend großen Anzahl Messungen; und indem man die Prinzipien der Berechnungen variiert, kann man in den Zahlenreihen einen Ausdruck des Einflusses der verschiedenen Momente auf die Maße erhalten, indem andere Momente hierdurch mehr oder weniger eliminiert werden. Bei dieser statistischen Methode habe ich keine mathematischen Korrekturen angewendet, sondern die Zahlenreihen in Kurven aufgeführt und ihre Regelmäßigkeit als Kriterium ihrer Zuver-

<sup>1)</sup> Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 39, 1897.

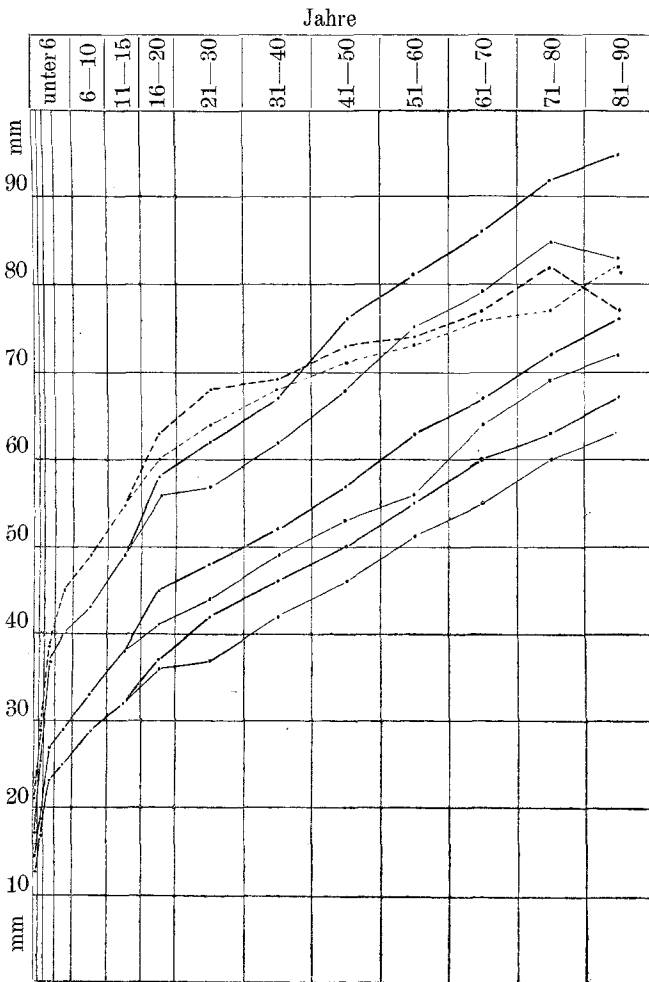
<sup>2)</sup> Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystemes. Habilitationsschrift. Jena 1902.

lässigkeit genommen. Da es nicht immer so viel auf die absoluten Zahlen als auf ihr gegenseitiges Verhältnis ankommt, haben die Kurven auch den Vorteil, daß die Relationen besser zu ihrem Recht kommen als in trockenen Tabellen. In der Tabelle ist außer den Durchschnittszahlen der Messungen auch die Anzahl der Fälle für jedes Durchschnittsmaß in Parenthese aufgeführt; hierdurch wird man sich über die schwachen Punkte, wo die Messungen zu sparsam gewesen sind, orientieren können.

Wenn ich im folgenden von einem engen, normalen oder erweiterten Gefäß rede, so gilt dies, im Anschluß an das früher erwähnte, also nur für den postmortal gefundenen Wert an den herausgeschnittenen Gefäßen, ohne Rücksicht auf die Dimensionen des Gefäßes unter physiologischen Verhältnissen.

Alter	Aorta ascend.		Art. pulm.		Aorta thorac.		Aorta abdom.	
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.
81—90 Jahre	9,5 (6)	8,3 (4)	7,7 (3)	8,2 (3)	7,6 (7)	7,2 (5)	6,7 (7)	6,3 (5)
71—80 "	9,2 (23)	8,5 (25)	8,2 (19)	7,7 (17)	7,2 (26)	6,9 (26)	6,3 (26)	6 (26)
61—70 "	8,6 (32)	7,9 (27)	7,7 (27)	7,6 (23)	6,7 (32)	6,4 (27)	6 (32)	5,5 (27)
51—60 "	8,1 (43)	7,5 (27)	7,4 (40)	7,3 (26)	6,3 (43)	5,6 (27)	5,5 (43)	5,1 (28)
41—50 "	7,6 (34)	6,8 (39)	7,3 (33)	7,1 (35)	5,7 (35)	5,3 (39)	5 (35)	4,6 (39)
31—40 "	6,7 (35)	6,2 (25)	6,9 (34)	6,8 (23)	5,2 (35)	4,9 (26)	4,6 (35)	4,2 (26)
21—30 "	6,2 (32)	5,7 (26)	6,8 (30)	6,4 (23)	4,8 (33)	4,4 (27)	4,2 (33)	3,7 (27)
16—20 "	5,8 (18)	5,6 (15)	6,3 (18)	6 (14)	4,5 (18)	4,1 (16)	3,7 (18)	3,6 (16)
11—15 "	4,9 (14)		5,5 (14)		3,8 (15)		3,2 (14)	
6—10 "	4,3 (4)		4,9 (4)		3,3 (5)		2,9 (5)	
3—5 "	4 (8)		4,5 (7)		2,9 (9)		2,5 (9)	
1—2 "	3,67 (11)		3,83 (11)		2,71 (11)		2,34 (11)	
unter 1 "	2,55 (18)		2,88 (18)		1,88 (18)		1,7 (18)	
unter 0 "	1,73 (20)		2,11 (20)		1,43 (20)		1,28 (20)	

Durchschnittszahlen in Zentimeter für die Gefäßweiten nach allen Messungen. Die Zahlen in Parenthese bezeichnen die Anzahl der Messungen jeder Altersklasse.



Kurve 1.

Die Gefäßweiten nach sämtlichen Messungen. Die Aorta mit vollem Strich gezeichnet, zu oberst ascend., dann thorac. und zu unterst abdom. Die Art. pulm. mit gebrochenem Strich gezeichnet. Beide Geschlechter bis zum Alter von 11—15 Jahren zusammengerechnet, später sind beide Geschlechter getrennt, Männer mit dickem, Frauen mit dünnem Strich gezeichnet.

In der Tabelle und Kurve 1 ist das Ergebnis sämtlicher Messungen aufgeführt, auch von den Fällen, wo eins oder mehrere Maße fehlen; die Weiten stehen als Ordinaten und die Altersgruppen mit gleichen Abständen für 10 jährige Altersperioden als

Abszissen. Bis zum Alter von 15 Jahren sind beide Geschlechter zusammengeschlagen, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, daß kein regelmäßiger Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern in jüngeren Jahren bestand; von 16 Jahren an sind beide Geschlechter getrennt. Man sieht nun, daß die Weite der Gefäße stets schon von der Zeit, wo das Gefäßsystem ausgewachsen ist, gleichmäßig zunimmt und daß die Maße für Männer, eine Altersklasse ausgenommen (Art. pulm. über 81 Jahre), höher als für Frauen derselben Altersklassen sind. Die Weite scheint für die verschiedenen Abschnitte der Aorta proportional zuzunehmen, aber für Art. pulm. ist das Verhältnis ein anderes. Im Anfang ist die Pulmonalis weiter als die Aorta, aber später kreuzen sich die Kurven für Art. pulm. und Aorta ascend., für Männer ungefähr im Alter von 40 Jahren, für Frauen etwa im Alter von 50 Jahren. Welche Bedeutung dies Verhältnis zwischen der Weite der Aorta asc. und Art. pulm. für die klinische Beurteilung der Akzentuation des zweiten Aorten- resp. Pulmonaltons haben kann, ist hier nicht der Ort zu diskutieren; um diese Frage zu erläutern, wären gleichzeitig sowohl klinische als anatomische Untersuchungen nötig.

Von früheren Messungen der Weiten sind nur *Benekes* <sup>1)</sup> von 1879 und *Suters* <sup>2)</sup> von 1897 vollständig, so daß sie Mittelwerte der verschiedenen Jahresklassen von der Geburt bis zum höchsten Alter geben können. Sie stimmen im großen und ganzen mit den meinigen überein, doch gelten *Suters* Messungen nur für die Aorta ascend. *Thomas* <sup>3)</sup> Messungen der Gefäßweiten sind nur an einer kleineren Anzahl Individuen unter 29 Jahren ausgeführt. *Schiele-Wiegandts* <sup>4)</sup> Messungen sind auch in zu geringer Zahl und gelten wesentlich Individuen im Alter von mehr als 20 Jahren.

Kurve 1 kann als dem einzelnen Individuum geltend betrachtet werden, welches den Durchschnitt aller derjenigen reprä-

1) Schriften der Gesellschaft z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Bd. 11, Supplementsheft 2, 3, 4. Kassel 1879.

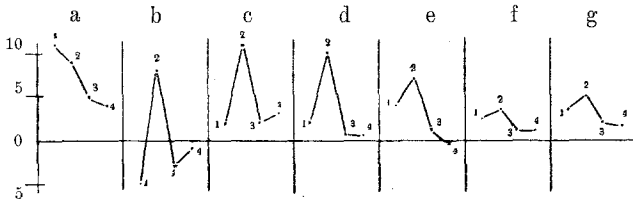
2) a. a. O.

3) Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.

4) Virchows Archiv. Bd. 82.

sentiert, von denen die Maße genommen sind, und sie zeigt dann, daß sich im ganzen erwachsenen Alter Einflüsse geltend machen, die eine stetige Erweiterung der Gefäße mit sich führen. Fragen wir nach der Natur dieser Einflüsse, so müssen wir zunächst bei der mechanischen Wirkung des Blutdruckes stehen bleiben, denn dieser Faktor wirkt gleichmäßig das ganze Leben hindurch.

Um unter sonst gleichen Verhältnissen die Wirkung des Blutdruckes zu untersuchen, habe ich die Fälle von chronischem Herzfehler gesammelt, die den Tod herbeigeführt und wenigstens ein Jahr lang Symptome gegeben haben, da der Mechanismus dieser Krankheitszustände wohl bekannt ist und u. a. die Wirkung der Druckverhältnisse auf das Herz als Dilatation und Hyper-



Kurve 2.

Differenz zwischen Herzfehler und Nephritis und sämtlichen Weitenmaßen. a) Aorteninsuffizienz (7 Fälle); b) Mitralstenose (5 Fälle); c) Mitralinsuffizienz (3 Fälle); d) Mitralstenose u. Aorteninsuffizienz (8 Fälle); e) Mitralinsuffizienz u. Aorteninsuffizienz (5 Fälle); f) Chronische Nephritis (19 Fälle); g) Herzhypertrophie (51 Fälle). 1. Aorta asc. 2. Art. pulm. 3. Aorta thorac. 4. Aorta abdominal.

trophie der verschiedenen Herzabschnitte zeigt. Von diesen Fällen habe ich diejenigen getrennt, wo eins oder mehrere Weitenmaße fehlen; die übrigen sind nach dem Sitz des Klappenfehlers geordnet und in jedem Falle habe ich die Differenz zwischen den Maßen des betreffenden Klappenfehlers und den Durchschnittszahlen desselben Alters und Geschlechts von Tabelle I aufgeführt. Binnen jedem Klappenfehler habe ich so für jedes der vier Weitenmaße der Gefäße den Mittelwert der Differenzen in allen Fällen berechnet und diesen Mittelwert auf Kurve 2 in folgender Ordnung aufgeführt: Aorta asc., Art. pulm., Aorta thorac., Aorta abdominal.

Die verschiedenen Mittelwerte, die auf Kurve 2 in Millimeter aufgeführt sind, bezeichnen also die Differenz zwischen den Durchschnittszahlen für die Gefäßweiten des betreffenden Herz-

fehlers und den Durchschnittszahlen sämtlicher Messungen, so daß der Einfluß des Alters und Geschlechts eliminiert ist, und die Kurve 2 zeigt somit den Einfluß jedes einzelnen Herzfehlers auf das Gefäßsystem.

Die reine Aorteninsuffizienz (a) zeigt, wie zu erwarten war, Vermehrung aller Gefäßweiten, sowohl für Aorta als für Art. pulm.; bei langdauernden Aorteninsuffizienzen ist ja nicht bloß der linke, sondern auch der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatiert, gleichviel ob dies relativer Insuffizienz der Mitralklappen oder anderen Gründen zuzuschreiben ist.

Die reine Mitralklappenstenose (+ Insuffizienz) (b) zeigt einen ganz anderen Typus; Art. pulm. ist, wie zu erwarten stand, stark erweitert; diese Erweiterung der Art. pulm. bei Mitralklappenstenose ist früher von Bencke<sup>1)</sup> zahlenmäßig nachgewiesen. Die Aorta zeigt dagegen niedrigere Zahlen als normal für alle Maße; nun ist es eine alte Erfahrung, daß Mitralklappenstenose eine konzentrische Atrophie des linken Ventrikels mit sich führen kann, weil dieser weniger Blut als normal durch die Stenose bekommt, und dies stimmt ganz mit den herabgesetzten Maßen der Aortenweite überein.

Die Mitralklappeninsuffizienz (c) hat einen ähnlichen Typus, nur daß auch die Aortenmaße größer als normal sind; der linke Ventrikel ist ja bei diesem Klappenfehler hypertrophisch.

Wo Aorteninsuffizienz mit Mitralklappenfehler kombiniert ist (d und e), bekommt die Kurve den Typus des Mitralklappenfehlers; der Aortenfehler macht sich offenbar nicht in demselben Grade geltend, wenn er auch auf den Typus der Kurve einwirkt.

Obwohl diese Herzfehler nur in geringer Zahl repräsentiert sind, zeigen doch die Weiten der großen Gefäße typische Verhältnisse, die mit der Verteilung des Blutdruckes im Herzen und Gefäßsystem bei jedem einzelnen Klappenfehler gut übereinstimmen; es ist überflüssig auf diese Übereinstimmung näher einzugehen; zweifellos wird diese Methode durch eine mehr ausgedehnte Anwendung verschiedene klinische Verhältnisse in der Pathologie des Herzens beleuchten können; was uns hier zunächst

<sup>1)</sup> Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.



interessiert ist, daß diese Kurven den Einfluß des Blutdruckes auf die Gefäßweiten zeigen, vorausgesetzt, daß sie durch eine größere Anzahl Messungen bestätigt werden, und es liegt kein Grund vor, hieran zu zweifeln.

Nach demselben Prinzip habe ich die Kurve für 19 Fälle chronischer Nephritis (f) aufgeführt, wo der Blutdruck erfahrungsmäßig erhöht und das Herz hypertrophisch ist. Von Nephriten sind nur die langdauernden mitgenommen, nämlich chronische Nephritis mit Granulation bei Individuen über 31 Jahre; die akuten oder subchronischen ohne deutliche Granulation können zu diesem Zweck nicht angewendet werden. Auch für die Nephriten ergibt es sich, daß sämtliche Gefäßweiten vermehrt sind, auch diejenige der Art. pulm.; die Faktoren, die bei Nephritis Erhöhung des Blutdruckes bedingen, machen sich also direkt oder indirekt für beide Kreisläufe geltend.

Zuletzt ist die Kurve für 51 Fälle von Herzhypertrophie (g) verschiedener Ursache, teilweise infolge von Alkohol, aufgeführt. Klappenfehler und Nephritis sind ausgeschlossen, aber nicht die arteriosklerotische Niere. In diesen 51 Fällen ist das Herzgewicht über 400 g bei Männern, über 350 g bei Frauen; die Absicht damit war, möglichst viele Fettherzen ohne entsprechende Hypertrophie auszuschließen. Die Kurve zeigt denselben Typus wie für die Nephriten; dagegen läßt sich darüber diskutieren, ob die Veränderung der Gefäße eine Folge der Herzhypertrophie ist, oder ob jedenfalls in einzelnen Fällen das umgekehrte Ursachenverhältnis existieren kann; ich komme später auf die Frage zurück; die Herzhypertrophie ist jedenfalls hier aufgeführt, um die Krankheiten zu sammeln, wo eine mechanische Ursache zur Vermehrung der Gefäßweiten, von vermehrter Herztätigkeit abhängig, entweder sicher vorliegt oder, was die Herzhypertrophie angeht, wenigstens zu vermuten ist. Beneke äußert auch in seiner Seite 142 zitierten Arbeit, daß eine Vermehrung des Blutdruckes die Gefäße erweitert, aber eine größere Sicherheit können seine Messungen in jener Arbeit nicht geben, weil keine hinreichende Rücksicht auf das Alter genommen ist.

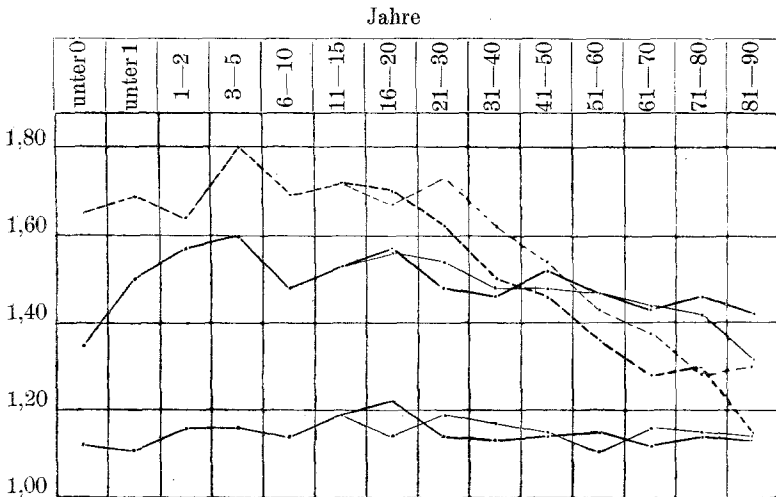
Wir halten also daran fest, daß ein pathologisch erhöhter Blutdruck eine Ausdehnung der Gefäße bewirkt, und es dürfte von Interesse sein, zu untersuchen, wie sich die Gefäße in dieser Hin-

sicht in der ersten Zeit nach der Geburt verhalten, da eine durchgreifende Änderung der Strömungs- und Druckverhältnisse im Herzen und in den großen Gefäßen vor sich geht. Wie bekannt, verläuft der Kreislauf während des Fötallebens so, daß das Blut vom rechten Atrium zum Teil durch das Foramen ovale bis zum linken Atrium passiert und von hier aus durch den linken Ventrikel in die Aorta hinaus; der Rest des Blutes läuft vom rechten Atrium durch den rechten Ventrikel in die Art. pulm. hinaus, aber von dieser wird wieder der größte Teil durch den Ductus Botalli in die Aorta hinübergeführt, während nur ein kleinerer Teil durch die Lungen die linke Herzhälfte erreicht.

Nach der Geburt schließt sich das Foramen ovale und der Ductus Botalli obliteriert, und die Strömungsverhältnisse am Anfang der großen Gefäße ändern sich. Aorta unterhalb des Ductus Botalli erhält dieselbe Blutmenge nach wie vor der Geburt; ich sehe hier vom Wegfall des Nabelkreislaufes ab, da der Einfluß dieser Blutmenge in allen hier geltenden Abschnitten des Gefäßsystemes derselbe bleibt; Art. pulm. bekommt mehr Blut als vor der Geburt, weil die Blutmenge, die früher das Foramen ovale passierte, jetzt der Art. pulm. zugute kommt; für die Aorta asc. gilt es, ob sie durch die Schließung des Foramen ovale mehr Blut verliert, als sie durch die Obliteration des Ductus Botalli gewinnt.

Um diese Frage mit Hilfe der Gefäßweiten zu beleuchten, ist es nicht hinreichend, die Kurve sämtlicher Maße der Gefäßweiten (Kurve 1) zu betrachten; die Steigerung ist im ersten Teil der Kurve zu steil, um die Weite der verschiedenen Abschnitte der Gefäße vergleichen zu können. Es gelten hier die gegenseitigen Relationen, und ich habe deshalb die Gefäßweiten der verschiedenen Altersklassen im Verhältnis zum Maß der Aorta abdom., das = 1 gesetzt ist, berechnet. Diese relativen Werte sind auf Kurve 3 aufgeführt, und betrachten wir die erste Hälfte der Kurve, die uns hier interessiert, so sehen wir, daß Aorta thoracica, die an den obersten Interkostalarterien gemessen ist, also unterhalb des Ductus Botalli, ungefähr parallele Werte mit Aorta abdom. hat. Aorta asc. dagegen zeigt vom Fötalleben bis zum postfötalen Leben eine ausgeprägte, nach und nach abnehmende Erweiterung im Verhältnis zu den unterhalb liegenden Teilen der Aorta; diese relativ stärkere Ausdehnung der Aorta asc. macht

sich wenigstens die ersten drei Lebensjahre geltend; für die Altersklassen 3—5 und 6—10 Jahre ist die Zahl der Messungen zu klein, um bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen, da die Kurve ja auch hier einen unregelmäßigen Verlauf zeigt; aber es gilt eben die ersten Lebensjahre, und ich darf aus der gleichförmig steigenden Kurve dieser Periode analog den Verhältnissen bei Klappenfehler schließen, daß die Aorta asc. nach der Geburt mehr Blut als früher führt, so daß also die fötale Zufuhr durch das Foramen ovale



Kurve 3.

Die Gefäßweiten nach sämtlichen Messungen berechnet nach der Weite der Aorta abdom. = 1. Zu oberst Art. pulm. mit gebrochenem Strich, dann Aorta asc. mit vollem Strich und zu unterst Aorta thorac. mit vollem Strich. Beide Geschlechter bis zum Alter von 11—15 Jahren zusammengerechnet, später Männer mit dickem, Frauen mit dünnem Strich.

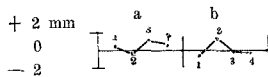
entschieden geringer gewesen ist als die Blutmenge, die vor der Geburt der Aorta asc. durch den Ductus Botalli entgangen ist, aber nach der Geburt durch den Lungenkreislauf der Aorta ascend. zugute kommt.

Zu erwarten wäre nun, daß die Art. pulm., die nach der Geburt mehr Blut als früher führt, auch eine relative Erweiterung zeigen würde, was die Kurve 3 nicht andeutet; aber hierbei ist zu bemerken, daß die Art. pulm. vor der Geburt unter dem Blutdruck des großen Kreislaufes steht; nachdem der Ductus Botalli einige

Wochen nach der Geburt obliteriert ist, ist der Blutdruck des kleinen Kreislaufs entschieden geringer als im großen.

Wir kehren zu den Gefäßweiten bei Krankheitszuständen zurück und lassen in der folgenden Bearbeitung des Materials die oben erwähnten Krankheitsgruppen aus, die einen hervortretenden Einfluß auf die Gefäßweiten zeigen, nämlich Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie; wenn dies nicht geschieht, werden nämlich die Maße z. B. für Karzinom unter den Mittelwert kommen, während sie dagegen ungefähr normal sind, mit Normalzahlen verglichen, von denen die erwähnten Gruppen ausgesondert sind. Mit diesen korrigierten Normalzahlen haben wir daher im folgenden zu rechnen.

Die Kurve von 38 Fällen von Karzinom (Kurve 4), in ähnlicher Weise wie für Herzfehler berechnet, zeigt normale



Kurve 4.

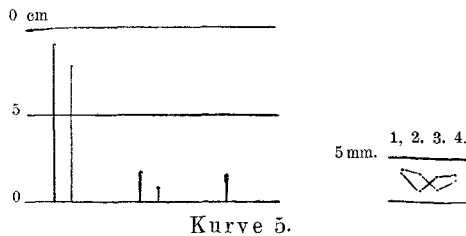
Differenz zwischen Karzinom und Lungentuberkulose und sämtliche Weitenmessungen in allen Fällen, Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie ausgenommen, wo alle 4 Weitenmaße der Gefäße aufgeführt sind. a) Karzinom (38 Fälle); b) Lungentuberkulose (43 Fälle). 1. Aorta asc. 2. Art. pulm. 3. Aorta thorac. 4. Aorta abd.

Werte für Aorta asc. und Art. pulm., eine geringe Erweiterung für Aorta thorac. und abdom., die ich mir nicht näher erklären kann, sondern nur als Faktum registriere. B e n e k e (a. a. O. Seite 142) findet größere Maße für Aorta und kleinere für Art. pulm., S u t e r mit besserem Materiale dagegen normale Werte für Aorta ascend.

43 Fälle von Lungentuberkulose sind auf Kurve 4 nach denselben Prinzipien wie Karzinom aufgeführt; hierbei sind nur tödliche Fälle mitgerechnet, dagegen keine partiellen, rezenten oder abgelaufenen Lungentuberkulosen, Empyem, Pleuritis oder Miliartuberkulose ohne besonders hervortretende Lungenaffektion, auch nicht zwei Fälle akut verlaufender Lungentuberkulose. Aorta zeigt bei Lungentuberkulose normale Werte, Art. pulm. dagegen eine geringe Erweiterung, mit der Zirkulationsstörung im kleinen Kreislauf übereinstimmend. B e n e k e (a. a. O. Seite 142) findet relativ oft enge Arterienlumina bei phthisischen Prozessen, S u t e r normale Aorta asc.

Bis jetzt haben wir uns mit dem mechanischen Einfluß des Blutdruckes auf die Gefäßweiten beschäftigt, und wir werden später auf die Schlüsse zurückkommen, die hieraus gezogen werden können, um wenigstens einen Teil des Einflusses, den das Alter auf die Gefäßweiten hat, zu erklären, wie aus Kurve 1 hervorgeht.

Wir wollen jetzt zu dem Einfluß der K ö r p e r l ä n g e übergehen und untersuchen, ob diese etwas von dem Unterschiede der Gefäßweiten beider Geschlechter erklären kann. Die Körperlänge ist als Ausdruck für das Körpergewicht genommen, und es ist klar, daß das Verhältnis zwischen der Höhe und dem Gewicht des Körpers nicht immer konstant ist; aber das Gewicht wird mehr als die Höhe durch krankhafte Änderungen beeinflusst und ist daher



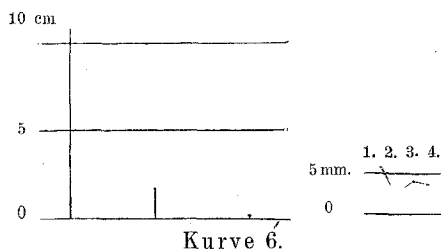
Differenz nach der Körperlänge von 16—80 Jahren. Die Kurve links zeigt von links nach rechts an: Körperlänge, Aortenlänge, Retraktion der Aorta. Die Kurve rechts zeigt die Gefäßweiten an. 1. Aorta asc. 2. Art. pulm. 3. Aorta thorac. 4. Aorta abdom. Dicker Strich: Männer, dünner Strich: Frauen.

zu unserem Zweck nicht so anwendbar. Zu dieser Untersuchung habe ich alle Fälle über 16 Jahre, Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie ausgenommen, angewendet, wo alle vier Weitenmaße für die Gefäße und ebenso die Körperlänge aufgeführt sind. Binnen jeder Altersklasse und jedem Geschlecht sind die Fälle in zwei Gruppen nach höherer und niedrigerer Körperlänge eingeteilt; die verschiedenen Maße, die in Betracht kommen, sind jetzt für alle Altersklassen zusammensummiert, für beide Gruppen getrennt und für jedes Geschlecht, und die Summe jedes Maßes ist mit der Anzahl der angewendeten Fälle dividiert. Für jedes Geschlecht erhält man somit die verschiedenen Maße als Durchschnittszahlen jeder der beiden Gruppen höherer und niedrigerer Körperlänge, und die Differenz zwischen diesen Durchschnittszahlen der zwei Gruppen ist auf der Kurve 5 aufgeführt; aber

da die beiden Gruppen in jedem Alter nicht immer die gleiche Anzahl von Fällen enthalten, werden diese Durchschnittsdifferenzen nur ein approximativer Ausdruck des Einflusses der Körperlänge auf die Gefäßmasse. Sämtliche Maße der Gefäße sind für die Gruppe am größten, wo die Körperlänge am größten ist.

Zum Vergleich führen wir auf Kurve 6 die Durchschnittsdifferenzen zwischen beiden Geschlechtern von sämtlichen Messungen von 16 bis 80 Jahren an. Hierzu haben wir die Werte der Gefäßweiten aus der Tabelle und für die übrigen Maße die Werte von der später besprochenen Kurve 7 benutzt.

Es ergibt sich aus den Kurven 5 und 6, daß eine Differenz der Körperlänge von etwa 10 cm sowohl zwischen beiden Geschlech-



Differenz zwischen beiden Geschlechtern für sämtliche Messungen von 16—80 Jahren. Die Kurve links zeigt von links nach rechts an: Körperlänge, Aortenlänge, Retraktion der Aorta. Die Kurve rechts zeigt die Gefäßweiten an. 1. Aorta asc. 2. Art. pulm. 3. Aorta thorac. 4. Aorta abdom.

tern als innerhalb jedes Geschlechtes eine entsprechende Differenz der Gefäßweiten mit sich führen wird, und diese beträgt für Aorta asc. etwa  $\frac{1}{2}$  cm, für Art. pulm. etwa  $\frac{1}{4}$  cm, für Aorta thorac. und abdom. 3—4 mm.

Um näher zu untersuchen, ob diese Abhängigkeit von der Körperlänge den Unterschied der Gefäßweiten beider Geschlechter genügend erklärt, werde ich hier die später näher besprochene Kurve 9 antizipieren, wo die Gefäßweiten beider Geschlechter bei einer Körperlänge = 100 berechnet sind; diese Kurve zeigt, daß sich jedenfalls kein größerer Unterschied zwischen beiden Geschlechtern geltend macht; die weibliche Aorta ist vielleicht ein wenig enger als die männliche, aber einen sicheren Schluß kann man daraus nicht ziehen, da diese Zahlen nach Millimetern ohne Dezimale berechnet sind.

Wir haben bis jetzt nur die Gefäßweiten und ihre Relation zu mechanischen Verhältnissen und zur Körperlänge besprochen. Wir wenden uns jetzt zur Behandlung der Aortenlänge und der elastischen Retraktion der herausgenommenen Aorta.

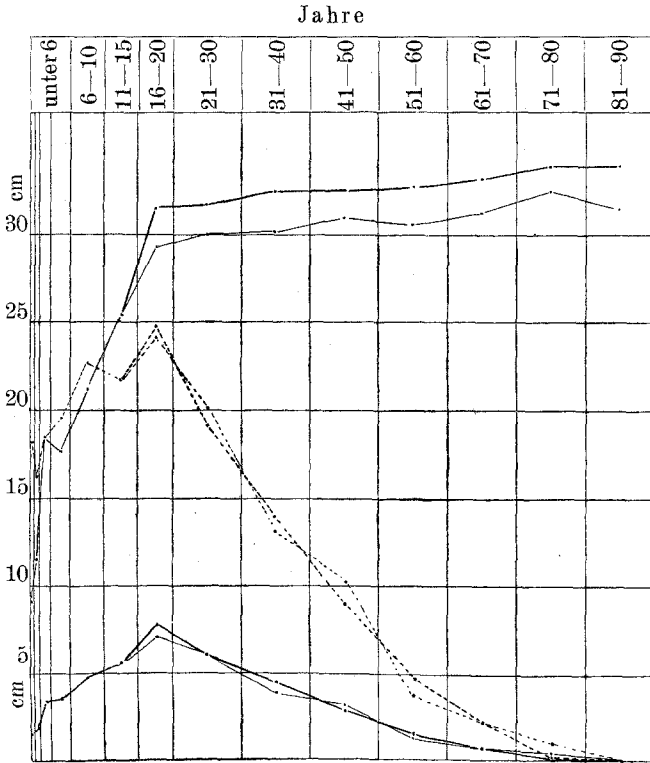
Diese Retraktion ist nun von zwei Momenten abhängig; einerseits von der Dehnung, worunter sich die Aorta im Körper befindet und die beim Losschneiden der Aorta aufgehoben wird, andererseits von den Elastizitätsverhältnissen der Aorta. Diese beiden Momente werden die Retraktion der herausgenommenen Aorta beeinflussen, und diese gibt daher keinen direkten Ausdruck für jedes einzelne Moment, sondern für ihr Zusammenwirken. Da meine Untersuchungen über die Elastizitätsverhältnisse der Aorta nur dieser Retraktion gelten, finde ich hier keinen Anlaß, dem Elastizitätsbegriff näher zu treten, sondern werde nur pointieren, daß ich das Wort Elastizität in dem alltäglichen, laienhaften Sinne und nicht in dem streng physikalischen anwende; ich nenne die Aorta bei einem jungen Menschen elastisch, wenn sie sich nach der Herausnahme gut zurückzieht, und weniger elastisch, wenn sie sich, wie bei älteren, weniger gut zurückzieht. Wo ich keine meßbare Retraktion der Aorta nach ihrer Herausnahme habe nachweisen können, ist daher von ihrer Elastizität im physikalischen Sinne nichts erwähnt.

An Kurve 7 habe ich die Werte für sämtliche Fälle, wo sowohl Körperlänge als Länge und Retraktion der Aorta gemessen sind, angeführt. Ich überzeugte mich erst davon, daß die Anzahl der Fälle hinreichend groß war, um der Kurve der Körperlänge, welche hier wegen Raumersparnis weggelassen ist, einen ziemlich ebenen Verlauf sowie die physiologische Herabsetzung über die vierziger bis fünfziger Jahre hinaus zu verleihen.

Die Kurve 7 zeigt, daß die Aortenlänge ziemlich gleichmäßig von 16—20 Jahren zunimmt; wie bekannt, findet man ja oft bei älteren Leuten einen leicht geschlängelten Verlauf der Aorta und auch der peripherischen Arterien. Umgekehrt nimmt die Retraktion von demselben Alter an ab. Um den Grad der Retraktion auch im Kindesalter beurteilen zu können, habe ich in allen Altern die Retraktion auf 100 cm Aortenlänge berechnet. Diese Kurve ergibt nun einen entschiedenen Unterschied zwischen dem Kindesalter und dem erwachsenen Alter; bis zum Alter von 16—20 Jahren

nimmt die Retraktion mit ein paar Unregelmäßigkeiten in der Kurve immer zu, um nach diesem Alter immer abzunehmen.

Nun könnte man sich denken, daß das Körperwachstum im Kindes- und Jünglingsalter von Belang wäre, und ich habe daher



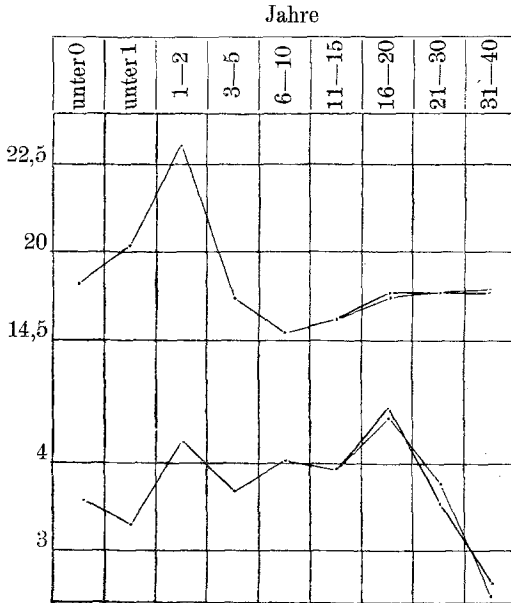
Kurve 7.

Maße in allen Fällen, wo die Körperlänge, die Länge und Retraktion der Aorta gemessen sind. Die oberste Kurve mit vollem Strich: Aortenlänge; die mittlere Kurve mit gebrochenem Strich: Retraktion der Aorta auf 100 cm Aortenlänge berechnet; die unterste Kurve mit vollem Strich: Retraktion der Aorta. Beide Geschlechter bis zum Alter von 11—15 Jahren zusammengerechnet, späterhin Männer: dicker Strich, Frauen: dünner Strich.

die Zahlen der Kurve 7 auf 100 cm Körperlänge berechnet. Diese berechneten Werte finden sich in der Kurve 8 und zeigen folgendes. Die Werte der Aortenlänge im Verhältnis zur Körperlänge schwanken ziemlich stark, was darauf zurückzuführen ist,



daß teils die Messung der Aortenlänge besonders bei Kindern etwas ungenau ausfällt, teils aber, was das wichtigste ist, daß die Anzahl der Untersuchungen der Altersperioden von 1 bis 10 Jahren zu gering ist; wir werden uns daher wesentlich auf die Altersklassen nach dem 11. Jahre beschränken und hier ergibt sich jedenfalls kein großer Unterschied. Die Werte der Retraktion sind aus demselben Grunde etwas ungleichmäßig, zeigen aber doch im

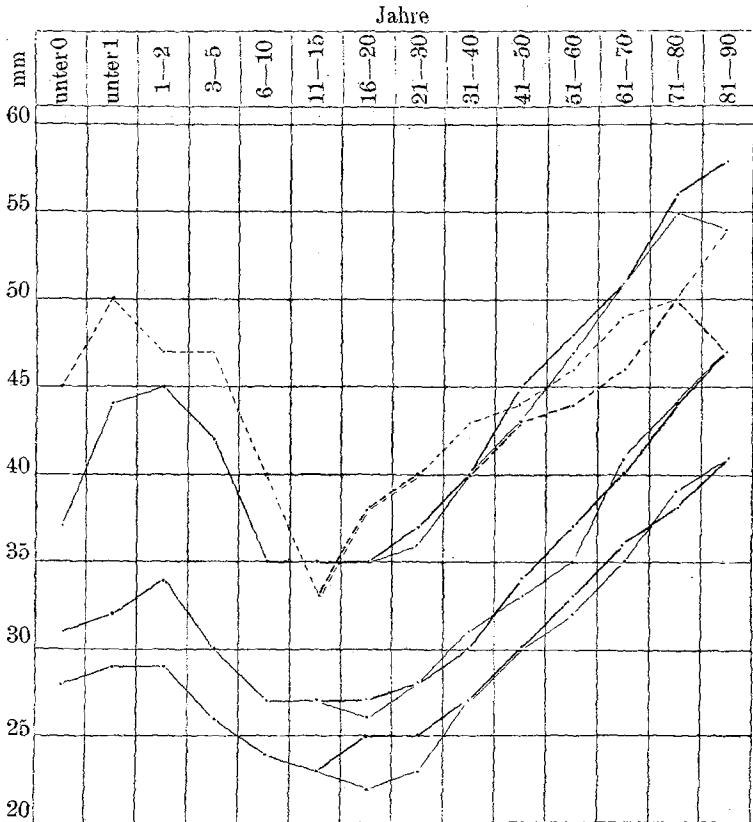


Kurve 8.

Oberste Kurve: Aortenlänge auf 100 cm Körperlänge berechnet; unterste Kurve: Retraktion der Aorta auf 100 cm Körperlänge berechnet. Beide Geschlechter bis zum Alter von 11—15 Jahren zusammengerechnet, später Männer: dicker Strich, Frauen: dünner Strich.

ganzen eine Zunahme bis zum Alter von 20 Jahren, und, was von besonderem Interesse ist, im Gegensatz zu den Werten der relativen Aortenlänge sieht man ein deutliches Herabsinken vom 21. Jahre an; wenn man dies mit den Ergebnissen der Kurve 7 vergleicht, geht daraus hervor, daß das Längenwachstum des Körpers im Kindesalter schneller geschieht als das Längenwachstum der Aorta, so daß die Aorta immer mehr gedehnt und ihre Retraktion daher immer größer wird; von der Zeit an, da der Körper ausgewachsen ist, hört dieses Mißverhältnis auf und die

physiologische Abnahme der Elastizität setzt dann sofort ein. Ich sehe hier von der Möglichkeit ab, daß sich das Wachstum der Aorta eine Zeit nach dem Aufhören des Körperwachstums fort-



Kurve 9.

Die Gefäßweiten auf 100 cm Körperlänge berechnet. Die Weiten von der Tabelle für sämtliche Fälle, die Körperlänge von sämtlichen Fällen, wo sie gemessen ist (453 Fälle). Die Aorta mit vollem Strich gezeichnet, zu oberst asc., dann thorac. und zu unterst abdom. Art. pulm. mit gebrochenem Strich gezeichnet. Beide Geschlechter bis zum Alter von 11—15 Jahren zusammengerechnet, später Männer: dicker Strich, Frauen: dünner Strich.

setzen könnte; eine solche Eventualität würde in derselben Richtung wie die Elastizitätsabnahme wirken, aber sie ist niemals nachgewiesen worden und könnte wohl auch kaum irgend einen wesentlichen Einfluß auf die ganze Altersklasse von 21—30 Jahren ausüben.

Um zu untersuchen, ob dieses Mißverhältnis zwischen dem Längenwachstum der Aorta und des Körpers bis zum 20jährigen Alter auch für das Wachstum des Aortenumfangs gilt, habe ich an *Kurve 9* sämtliche Gefäßweiten (von der Tabelle und *Kurve 1*) auf 100 cm Körperlänge berechnet (die Werte der Körperlänge rühren von allen 453 Fällen her, wo sie gemessen sind). Man sieht, daß die Gefäßweiten vom 1.—2. Jahre an im Verhältnis zur Körperlänge immer bis zum 6.—10. Jahre abnehmen, und eine deutliche Veränderung tritt erst von der Zeit ein, da der Körper ausgewachsen ist; dann fängt der Elastizitätsverlust auch hier an sich geltend zu machen, so daß die Gefäßweiten allmählich zunehmen. Von 6 bis zu 20 Jahren bleibt das Verhältnis ziemlich unverändert, was zwar der *Kurve 8* über die Relation zwischen Retraktion und Körperlänge widerspricht; in der *Kurve 9* sind die Gefäßweiten indessen in mehreren Fällen als die Körperlänge gemessen; die Fälle decken daher einander nicht genau; weiter sind die Werte nach Millimetern ohne Dezimalen berechnet, so daß kleinere Differenzen nicht zu ihrem Recht gelangen. Ich muß daher diese *Kurve* mit einer ähnlichen, in der gleichen Weise von *Beneke* (a. a. O. Seite 142) berechnet, supplieren. Seine Messungen sind im Kindesalter etwas zahlreicher als die meinigen und sind bis zum 20. Jahre für jedes einzelne Jahr berechnet; seine *Kurven* zeigen, daß der Aortenumfang im Verhältnis zur Körperlänge vom frühen Kindesalter abnimmt und im Pubertätsalter am geringsten ist; in <sup>7</sup><sub>8</sub> dieser Periode ist die *Kurve* etwas uneben, hat aber jedenfalls ein Minimum zwischen 14 und 19 Jahren. Wahrscheinlich ist dies korrekter als meine *Kurve 9* und die Übereinstimmung mit der *Kurve 8* wird dann evident, so daß man daraus schließen kann, daß das Längenwachstum des Körpers bis zu 20 Jahre rascher geschieht als das Wachstum der Aorta in toto.

Von früheren Untersuchungen über die Aortenelastizität wollen wir die von *Hiller*<sup>1)</sup> erwähnen, welche die Retraktion bei Individuen über 16 Jahre betreffen; in dieser Periode decken seine Resultate die meinigen. *Israel*<sup>2)</sup> untersucht die Elastizität ausgeschnittener Stücke, ohne jedoch den Einfluß des Alters zu

1) Über die Elastizität der Aorta. Dissert. Halle 1884.

2) Dieses Archiv, Bd. 103.

spezifizieren. Thoma und Kaefel<sup>1)</sup> sowie Luck<sup>2)</sup> messen die Dimensionen der Art. iliaca ext. und anderer peripherischer Arterien bei wechselndem Binnendruck; diese Untersuchungen betreffen die Elastizität im physikalischen Sinne und können aus verschiedenen Gründen nicht gut mit meinen parallelisiert werden, ebensowenig wie die Versuche, die Fuchs<sup>3)</sup> an Tieren angestellt hat; es soll nur erwähnt werden, daß Fuchs an Hunden gefunden hat, daß die Längsspannung der Aorta von der Geburt bis zum erwachsenen Alter zunimmt und daß sie in Aorta abdom. stärker als in Aorta thoracica zunimmt, weil die hintere Körperhälfte rascher als die vordere wächst.

---

Wir wollen hier ein wenig bei den Gefäßverhältnissen im Jugendalter Halt machen; auf den Gefäßweiten des Jugendalters ist nämlich ein eigener Krankheitsbegriff basiert, „die angeborene Enge des Aortensystems“. Dieser Begriff ist in die Pathologie durch Rokintansky und Virchow<sup>4)</sup> eingeführt und von letzterem näher entwickelt worden. Virchow stellt diese Hypoplasie des Aortensystems in direkte Kausalbeziehung zur Chlorose, zur hämorrhagischen Diathese und zur Hämophilie. In den typischen Fällen ist das Herz klein, in anderen vergrößert, und eben in diesen Fällen treten Symptome von Herzinsuffizienz als Folge des Widerstandes in der zu engen Aorta auf. Diese Individuen stehen oft in körperlicher Entwicklung zurück, leiden an Herzklopfen, Ohnmachtsanfällen usw. In den beschriebenen letal verlaufenden Fällen ist der Tod durch Herzinsuffizienz eingetreten. Die Berechtigung dieses Krankheitsbildes, welches in der Literatur bis auf unsere Tage einen festen Platz erhalten hat, muß von dem anatomischen Nachweis einer subnormal engen Aorta bei diesen Individuen abhängig gemacht werden; hierzu ist nicht nur eine etwaige Abmachung nach Augenmaß oder Fingermaß, sondern eine wirklich zahlenmäßige Messung erforderlich.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv, Bd. 116.

<sup>2)</sup> Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Dissert. Dorpat 1889.

<sup>3)</sup> Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abt. 1900.

<sup>4)</sup> Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparate usw. Berlin 1872.

Rokitansky und Virchow geben kein Maß an, auch viele von den späteren Verfassern nicht; sie erwähnen nur, daß die Aorta z. B. einen Zeigefinger aufnimmt, oder ganz einfach, daß sie zu eng ist oder sogar, daß eine angeborene Enge vorliegt (Stoll-Krotowski, Fräntzel, Dejerine, Hansemann, Ortner, Pel, Leyden, Lewinsky, Geigel, einige von Ritoóks Fällen), oder auch ist der Querschnitt gemessen (Kuhlenkampff). Von diesen Fällen können wir daher vorläufig absehen und wollen uns im folgenden nur mit denen beschäftigen, wo Maße angegeben sind. Es fällt dann sofort auf, daß keine dieser Messungen mit Normalzahlen von demselben Alter und Geschlecht verglichen sind, sondern mit mehr oder weniger unsicheren Mittelzahlen, z. B. in Vierords Tabellen. Unter diesen Fällen müssen wir zuerst von dem Zehnterschen<sup>1)</sup> absehen, wo ein angeborener Defekt im Septum ventriculorum bestand, so daß die Druckverhältnisse abnorm waren. Von den übrigen wollen wir erst die Fälle anführen, wo die Aorta in der Höhe der Klappen oder gleich oberhalb dieser gemessen ist; jedem Fall sind meine Durchschnittswerte der Aorta asc. für dasselbe Alter und Geschlecht in Parenthese beigelegt; zu diesem Vergleich habe ich meistens meine Zahlen als Durchschnitt der dem bezüglichen Alter nächstliegenden 5 Jahre berechnet, in einem Falle wo es der Anzahl meiner Messungen besser entsprach, als Durchschnitt der nächstliegenden 3 Jahre.

Diamant <sup>2)</sup> , Frau, 16 Jahre .....	5,5 cm (5,4)
Apelt <sup>3)</sup> , Fall 2, Mann, 17 Jahre .....	5,5 „ (5,5)
Tuczeck <sup>4)</sup> , Fall 1, Frau, 19 Jahre ....	7,0 „ (5,6)
Ritoók <sup>5)</sup> , Fall 3, Mann, 19 Jahre .....	5,5 „ (5,8)
Apelt <sup>3)</sup> , Fall 1, Mann, 21 Jahre .....	5,0 „ (5,9)
Knövenagel <sup>6)</sup> , Mann, 21 Jahre .....	6,0 „ (5,9)
Bruberg <sup>7)</sup> , Mann, 22 Jahre, etwas über	
2 Zoll.....	= 5,2 „ (5,8)

<sup>1)</sup> Dissert. Erlangen 1896.

<sup>2)</sup> Dissert. Straßburg 1889.

<sup>3)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1905.

<sup>4)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879.

<sup>5)</sup> Zeilschr. f. klin. Med. 1907.

<sup>6)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1878.

<sup>7)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1870.

Cohn <sup>1)</sup> , Mann, 26 Jahre .....	6,0 cm (6,2)
Ritoók <sup>2)</sup> , Fall 1, Mann, 27 Jahre ....	6,5 „ (6,2)
Ritoók <sup>2)</sup> , Fall 4, Frau, 27 Jahre .....	6,0 „ (5,9)
Küssner <sup>3)</sup> , Fall 2, Mann, 28 Jahre ....	6,5 „ (6,6)
Riegel <sup>4)</sup> , Mann, 29 Jahre .....	5,5 „ (6,6)
Tuczek <sup>5)</sup> , Fall 2, Frau, 37 Jahre .....	6,2 „ (6,2)

Die Messungen, welche in diesen und anderen Fällen (Wiesel, Grimm, Küssner, Ritoók) an anderen Stellen der Aorta vorgenommen sind, sollen hier nicht angeführt werden, weil fast nie die spezielle Höhe, wo die Messungen gemacht sind, angegeben ist, und der Vergleich mit meinen Normalzahlen daher ganz unsicher wird.

In den oben angeführten Fällen, wo die Aorta asc. in der Höhe oder gleich oberhalb der Klappen gemessen wurde, sind die Zahlen bald höher, bald niedriger als meine Normalzahlen; wenn man das Experiment unternimmt, die Differenzen zu berechnen, zeigt es sich, daß die Werte der „angeborenen engen Aorten“ durchschnittlich um 0,09 cm kleiner sind als meine Werte von sämtlichen in demselben Alter Gestorbenen und man muß dabei erinnern, daß die Körperlänge nur in einem Falle von „enger Aorta“ angegeben ist und weiter, daß meine Normalzahlen auch Fälle von Herzfehler usw., also von abnorm weiten Aorten, einschließen.

Es wird hieraus klar, daß die Berechtigung des Krankheitsbegriffes „angeborene Enge des Aortensystems“ nicht aufrecht gehalten werden kann, da er eine anatomische Basis vermißt. Der einzige Verfasser, der sich früher auf Grund wirklicher Normalwerte über diese Frage ausgesprochen hat, Suter (a. a. O.), ist zu demselben Ergebnis gelangt.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus muß man allerdings zugeben, daß sich in den Pubertätsjahren ein Zustand relativer Enge des Aortensystems entwickeln kann, der einen mechanischen Widerstand gegen die Herztätigkeit darbieten und dadurch klinische

<sup>1)</sup> Fortschritte der Medizin 1899.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. klin. Med. 1907.

<sup>3)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1879.

<sup>4)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1872.

<sup>5)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907.

Bedeutung erlangen kann. Wie oben im Anschluß an Kurve 8 und 9 erwähnt, geschieht das Körperwachstum bis zum 20. Lebensjahre schneller als das Aortenwachstum; es entsteht dadurch ein immer zunehmendes Mißverhältnis zwischen dem Totalwachstum des Körpers und dem Aortenlumen, und dieses Mißverhältnis wird noch dadurch vergrößert, daß die Aorta immer mehr in die Länge gedehnt wird; man kann sich nun vorstellen, daß sich dieses Mißverhältnis speziell geltend machen wird, wenn das Körperwachstum bei gewissen Individuen besonders rasch vor sich geht, und daß die Sache noch erschwert wird, wenn diese Individuen eine anstrengendere körperliche Arbeit in den Pubertätsjahren anfangen; man wird dann eine relative Enge der Aorta erwarten können, die aber nicht angeboren, sondern erworben ist. In dieser Verbindung mag auch daran erinnert werden, daß das Körperwachstum in den Pubertätsjahren physiologisch schneller als in den vorhergehenden und nachfolgenden Jahren vor sich geht, und daß dieses raschere Längenwachstum bei Mädchen etwas früher eintritt als bei Knaben<sup>1)</sup>. Es fehlt mir an Kompetenz, um mich über die klinische Bedeutung dieser Frage aussprechen zu können.

---

Wenn wir die bis jetzt gewonnen Ergebnisse der Messungen zusammenhalten, ergibt es sich zuerst, daß die stetige Zunahme der Weiten und der Länge der Aorta im erwachsenen Alter im umgekehrten Verhältnis zur elastischen Retraktion der Aorta steht, und es leuchtet ein, daß diese Veränderungen eine gesamte Ursache haben, nämlich die fortwährende Abnahme der Elastizität der Aorta im erwachsenen Alter.

Wir haben nachgewiesen, daß der Unterschied der Gefäßweiten bei beiden Geschlechtern zum wesentlichen Teile, wenn nicht ausschließlich, durch den Unterschied der Körperlänge erklärt wird; wir haben weiter den hervortretenden Einfluß festgestellt, den die mechanische Wirkung des Blutdruckes auf die Gefäßweiten jedes einzelnen Alters ausübt, und es ist klar, daß diese mechanische Wirkung nicht nur unter pathologischen Verhältnissen eine Rolle spielt, sondern daß auch der physiologische

<sup>1)</sup> Quetelet, zit. nach Thoma, a. a. O. S. 140.

Blutdruck in derselben Richtung wirken muß. Wenn man nun bedenkt, daß die Erweiterung der Gefäße und die Abnahme der Retraktion schon von der Zeit an einsetzt, da der Körper ausgewachsen ist, so muß man eine wesentliche Ursache hierzu in der Wirkung des Blutdruckes suchen, die sich immer geltend macht; das ganze Leben hindurch währt die Abnahme der Elastizität und die Zunahme der Gefäßweiten fort, und dies in so vollständig gleichmäßiger und progressiver Weise, daß man zu dem Schlusse berechtigt sein muß, daß die Erweiterung und der Elastizitätsverlust der Aorta zu einem gegebenen Zeitpunkte zum wesentlichen Teil ein Faktor des Blutdruckes in der verlaufenen Zeit ist. Mit anderen Worten, der Einfluß des Alters auf die Elastizitätsverhältnisse der Aorta (und der Art. pulm.), wie es aus meinen Kurven hervorgeht, ist zum wesentlichen Teile der mechanischen Wirkung des Blutdruckes zuzuschreiben.

Der Blutdruck hängt nun von zwei Faktoren ab, von der Herzarbeit und von dem peripherischen Widerstande; Variationen dieser beiden Faktoren können auf den Blutdruck einwirken; aber eine bleibende Zunahme des peripherischen Widerstandes muß, wenn der Kreislauf ungestört fortbestehen soll, eine dauernde Erhöhung der Herzarbeit und dadurch eine Hypertrophie des Herzens mit sich führen. Die verschiedenen Menschen leben nun unter einem individuell verschiedenen Blutdrucke, und von allen Faktoren, welche diese individuellen Variationen bedingen, einerseits z. B. starke körperliche Arbeit und vielleicht Alkohol, andererseits z. B. stillsitzende Lebensweise bei schlecht ernährten Individuen, müßte man erwarten, daß sie bis zu einem gewissen Grade auf die Gefäßweiten einwirken und sich in diesen abspiegeln würden; selbst wenn das Herz z. B. während einer Krankheit atrophiert, sollten die Gefäße ihre erworbenen Eigenschaften bewahren. Hieraus würden sich einige der individuellen Variationen der Gefäßweiten innerhalb desselben Alters und Geschlechts erklären.

Indessen sind die Variationen innerhalb desselben Alters doch zu groß, als daß sie nur in dieser Weise erklärt werden könnten. Ich führe für einige Altersklassen die Variationen der Aorta asc. in allen Fällen, Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie ausgenommen, an; der Unterschied zwischen dem größten und kleinsten Werte ist, wenn er als Prozent des Durchschnittsmaßes bei



diesen Altersgruppen berechnet wird, für Männer 21—30 Jahre 48%, für Frauen 41—50 Jahre 36%, für Männer 71—80 Jahre 23%; zur Erklärung dieses Unterschiedes genügt nicht der Unterschied der Körperlänge; zum Vergleich führen wir den größten pathologischen Wert der Aorta asc. an, nämlich bei einer Aorteninsuffizienz eines 61 Jahre alten Mannes; dieser Wert ist um 31% höher als die Durchschnittszahl sämtlicher Messungen von Männern derselben Altersgruppe. Die Variationen des Blutdruckes können daher offenbar nicht alle Variationen der Gefäßweiten erklären, sondern wir müssen zu individuellen Variationen der Widerstandsfähigkeit der Gefäße gegen die Wirkung des Blutdruckes unsere Zuflucht nehmen, und diese Variationen können teils als angeboren gedacht werden, auf Struktureigentümlichkeiten der Gefäßwandungen beruhend, oder auch unter verschiedenen Einflüssen erworben sein, z. B. Gifte oder konstitutionelle Krankheiten, welche die Gefäßwandungen schwächen. Mein Material gibt mir zu einer näheren Würdigung dieser Verhältnisse keinen Anhalt.

---

Es wird jetzt von großem Interesse sein zu untersuchen, ob man eine Übereinstimmung zwischen dem Elastizitätsverlust der Aorta und dem Auftreten der Arteriosklerose nachweisen kann. Behufs dieser Untersuchung habe ich jene Fälle angewandt, wo sowohl Körperlänge als Aortaweiten gemessen sind, ausgenommen alle Fälle von Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie, welche als solche einen ausgesprochenen Einfluß auf die Gefäßweiten besitzen.

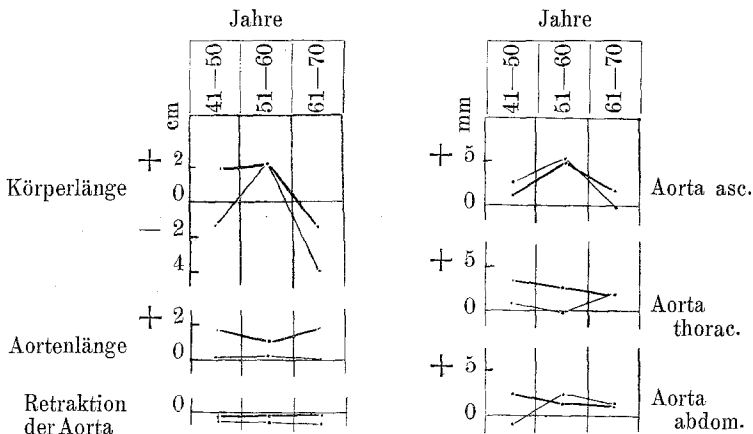
In diesem Material habe ich mich zuerst über das Aussehen der inneren Aortenfläche in den verschiedenen Altern orientiert. In den frühesten Kindesjahren ist die Intima glatt, vom 11. Jahre an treten weiße Stippchen und weißgepickte Längsstreifen auf, besonders nach hinten zu zwischen den Interkostalarterien; etwas später fangen weißgepickte Flächen an, besonders an der hinteren Wand im Abdominalteile. Diese Veränderungen, welche auf Fettdegeneration der Intima beruhen und gewöhnlich nicht der Arteriosklerose zugerechnet werden, nehmen von den dreißiger Jahren an ab und sind mit den fünfziger Jahren verschwunden. Etwa

von dieser Zeit an findet man auch kaum mehr eine Aorta mit vollständig glatter Intima. Das nächste Stadium makroskopisch wahrnehmbarer Veränderungen bezeichnet eine mehr oder weniger undeutliche Längsrundung der inneren Aortenfläche; sie setzt mit den zwanziger Jahren ein und nimmt immer an Häufigkeit zu, um wieder abzunehmen und mit den siebziger Jahren zu verschwinden. Etwasspäter, in den dreißiger Jahren, treten vereinzelte kleine arteriosklerotische, erhabene Plaques bei einzelnen auf, aber erst von den vierziger Jahren an werden sie häufiger, und von den fünfziger Jahren an findet man zahlreichere und größere Plaques mit immer zunehmender Verkalkung und Atherombildung, und von den siebziger Jahren an hat die Arteriosklerose einen solchen Grad erreicht, daß die Aorta in den meisten Fällen mit zahlreichen Plaques, welche oft degeneriert und verkalkt sind, besetzt ist. Im Gegensatz zu vielen früheren Verfassern habe ich keinen auffallenden Unterschied in den makroskopisch wahrnehmbaren Lokalveränderungen der Arteriosklerose beider Geschlechter feststellen können.

Ich habe nun innerhalb jeder Altersklasse und jedes Geschlechtes die Fälle nach dem Grade der Lokalveränderungen an der inneren Aortenfläche in zwei möglichst gleich große Gruppen geteilt; diese Lokalveränderungen habe ich ihrer Schwere und Bedeutung nach in der Reihenfolge, in der sie oben dargestellt wurden, angeordnet, also: glatte Intima, weiße Stippchen und weißgeprickte Längsstreifen, weißgeprickte Flächen, Längsrundung, arteriosklerotische Plaques in zunehmender Zahl, zuletzt mit zunehmendem Zerfall und Verkalkung. In den jüngeren Jahren wird der Unterschied zwischen den zwei Gruppen wesentlich Fettdegeneration kontra glatte Intima gelten, von den dreißiger und besonders von den vierziger Jahren an erst Arteriosklerose kontra Fettdegeneration und glatte Intima, in den höheren Altern dann ein höherer Grad der Arteriosklerose kontra geringeren. Innerhalb jeder Altersklasse habe ich für jedes Gefäßmaß die Differenz zwischen den Durchschnittszahlen beider Gruppen bestimmt, und diese Differenzen sind für einige Altersklassen in Kurve 10 wiedergegeben, so daß das Vorzeichen der Gruppe entspricht, wo die Lokalveränderungen der Aorta am meisten ausgesprochen sind. Die Altersklassen über 70 Jahre konnten dabei nicht in

Betracht kommen, weil die überwiegende Zahl der Fälle in diesem Alter so stark ausgesprochene Arteriosklerose zeigte, daß sich hier Gruppen von etwa derselben Größe nicht leicht unterscheiden ließen.

In den jüngeren Altersklassen existiert kein regelmäßiger Unterschied der zwei Gruppen; die fettdegenerierten Aorten sind bald weiter, bald enger als die glatten, was dem verhältnismäßig sparsamen Material zuzuschreiben ist; diese Altersklassen werden daher nicht in der Kurve mitberücksichtigt. Erst von den vierziger



Kurve 10.

Differenz nach dem Grade der Arteriosklerose in sämtlichen Fällen, Klappenfehler, Nephritis und Herzhypertrophie ausgenommen. Dicker Strich: Männer, dünner Strich: Frauen.

Jahren an zeigt sich in den folgenden drei Dezennien ein ziemlich gleichmäßiger Unterschied; trotzdem die Zahl der Fälle bei dieser Teilung in zwei Gruppen auch hier gering ist, sind die Werte der Aortenlänge und -weite fast überall am größten in der am meisten arteriosklerotischen Gruppe, und daß nicht ein Unterschied der Körperlänge hier maßgebend ist, geht aus einem Vergleich mit der Kurve 5 hervor. Nur die Werte der elastischen Retraktion der Aorta sind in den arteriosklerotischsten Gefäßen geringer, was ganz mit den größeren Weiten übereinstimmt, weil die Retraktion und die Gefäßumfänge bei gleicher Körperlänge umgekehrt proportional sind.

Also, der Einfluß der Arteriosklerose auf die Elastizität und Umfänge der Aorta ist derselbe, den wir früher für die mechanische Wirkung des Blutdruckes haben kennen gelernt, so wie diese sich z. B. in dem Einfluß des Alters kundgibt. Nun entsteht die Frage, ob die Arteriosklerose von den mechanischen Druckverhältnissen in derselben Weise abhängig ist, wie die Elastizität und die Gefäßumfänge, ob also die mit dem Alter zunehmende Gefäßerweiterung und die mit den Jahren zunehmende Häufigkeit und Intensität der Arteriosklerose beide zusammen auf eine im wesentlichen mechanische Ursache zurückgeführt werden können, so daß dieselben Gesetze für beide Prozesse gelten. Man könnte zwar auch denken, daß die Erweiterung der Aorta und die arteriosklerotischen Lokalveränderungen verschiedener Natur wären und verschiedene Ursachen hätten, so daß die Arteriosklerose, wenn sie als selbständige Erkrankung von den vierziger bis fünfziger Jahren an auftritt, die Gefäßwandungen schwächen und dadurch dem Blutdrucke bessere Gelegenheit zur Gefäßerweiterung geben könnte.

Zur Erörterung dieser Frage könnte man untersuchen, ob die Arteriosklerose häufiger und stärker auftritt in den Fällen, wo die Gefäßumfänge aus nachweislich mechanischer Ursache vermehrt sind. Meine Fälle von Klappenfehlern sind indessen zu sparsam, um dieses Verhältnis betreffs der Aorta zu untersuchen, und bei Nephritis und Herzhypertrophie ist die Erweiterung kaum so ausgesprochen, daß man bei einer so geringfügigen Anzahl von Fällen diese Frage sicher zu erledigen erwarten könnte. Wir wollen uns daher an die Lungenarterie halten, die bei Herzfehlern oft eine entschiedene Erweiterung zeigt; es liegt ja kein Grund vor, daran zu zweifeln, daß die Arteriosklerose der Lungenarterie denselben Gesetzen folgt wie die der Aorta, in Übereinstimmung mit dem, was bei der Erweiterung der Fall ist. In meinem Untersuchungsmaterial ist leider die Arteriosklerose der Lungenarterie nicht systematisch notiert, bei den Herzfehlern nur in vier Fällen, nämlich bei zwei Frauen mit Mitralstenose, 29 und 39 Jahre alt, bei einem 48 Jahre alten Manne mit Aorteninsuffizienz + Mitralstenose und bei einem 30jährigen Manne mit Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz. In allen diesen Fällen war die Lungenarterie erweitert, sogar mehr als durchschnittlich bei den respektiven

Klappenfehlern, und die Individuen waren in einem Alter, wo die Arteriosklerose normal wohl niemals die Lungenarterie befällt, wo sie im ganzen verhältnismäßig selten ist und fast nie denselben Grad wie in der Aorta annimmt. Die Arteriosklerose hatte also in diesen Fällen eine mechanische Ursache und war mit einer abnorm starken Erweiterung verbunden. Diese Sachlage entspricht also ganz den Verhältnissen, welche die Kurve 10 illustriert, und spricht in der Richtung, daß die Arteriosklerose denselben Gesetzen wie der Elastizitätsverlust und die Erweiterung folgt.

Es ist übrigens eine alte Erfahrung, daß die Pulmonalsklerose vorzugsweise bei Zirkulationshindernissen im kleinen Kreisläufe entsteht. Thorel<sup>1)</sup> erwähnt von der Pulmonalsklerose, daß sie namentlich bei starker Stase im kleinen Kreislauf auftritt, z. B. bei der Mitralstenose, jedoch erst nach den vierziger Jahren. Dittrich<sup>2)</sup> hat als erster auf die Pulmonalsklerose mit Verkalkung bei Mitralstenose aufmerksam gemacht.

In dieser Verbindung muß ich auch einen Fall von angeborenem Herzfehler berühren, den ich bei einer 28jährigen Frau mit offenstehendem Ductus Botalli untersucht habe<sup>3)</sup>; die Lungenarterie war sackförmig erweitert und bis in die letzten Verzweigungen arteriosklerotisch; im Hauptstamm lag ein verkalkter Herd vor; diese Sklerose mußte von der starken Druckerhöhung herrühren; die Lungenarterie stand durch den offenen Ductus Botalli unter Aortendruck und der rechte Herzventrikel war enorm vergrößert. Auch in anderen Fällen von offenstehendem Ductus Botalli ist die Lungenarterie sklerotisch gefunden, und, wie es scheint, eben in den Fällen, wo der Pulmonaldruck am meisten gesteigert ist.

Aus all diesem folgert, daß arteriosklerotische Lokalveränderungen der Pulmonalarterie durch mechanische Steigerung des Blutdruckes entstehen können; aus den Verhältnissen bei Herzfehlern geht hervor, daß die Sklerose erst auftritt, nachdem der Druck eine gewisse Zeitlang gesteigert gewesen und eine Erweiterung des Gefäßes mit sich geführt hat; wenn wir dies mit der Kurve 10 zusammenhalten, müssen wir schließen, daß der höchste

1) Lubarsch u. Ostertags Ergebnisse, IX. Jahrg., 1. Abt., S. 1000.

2) Zitiert nach A. Fränkel: „Arteriosklerose“ in Eulenburgs Realenzyklopädie 1894, Bd. II.

3) Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1907, S. 372.

Grad von Arteriosklerose bei den am meisten erweiterten Gefäßen auftritt, weil dieselbe mechanische Ursache diese beiden Veränderungen bedingt, so daß die Gefäße, welche aus irgend einer Ursache am frühesten erweitert werden und ihre Elastizität einbüßen, aus demselben Grunde auch am frühesten den arteriosklerotischen Lokalveränderungen anheimfallen.

Diese Auseinandersetzung führt mich also zu der Auffassung, daß die Elastizitätsabnahme und Erweiterung der Aorta derselbe Prozeß ist, der später zu Arteriosklerose führt, und daß dieselben Gesetze, die für die Elastizitätsabnahme gelten, im großen und ganzen auch für die Arteriosklerose gelten müssen, und ferner, daß die Veränderung der Gefäßwandung schon von der Zeit an einsetzt, da der Körper ausgewachsen ist, und daß sie sich unter der Wirkung des Blutdruckes gleichmäßig fortsetzt, bis die höchsten Grade der Arteriosklerose erreicht sind. Dasselbe gilt auch von der Pulmonalarterie.

Was wir oben von der Bedeutung des Blutdruckes für die Gefäßweiten hervorgehoben haben, muß also auch für die Arteriosklerose gelten, und ebenso müssen die supponierten individuellen Variationen der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandung gegen die mechanische Wirkung des Blutdruckes auch ihren Einfluß auf den Grad der Arteriosklerose in den einzelnen Fällen ausüben. In diesem Sinne wird die Arteriosklerose also eine Folge des Blutdruckes sein; aber auch ein umgekehrtes Verhältnis existiert bis zu einem gewissen Grade, indem die arteriosklerotischen Gefäße ihrerseits der Herztätigkeit vermehrten Widerstand leisten; betrachtet man nämlich W. Müllers<sup>1)</sup> Tabellen über das Muskelgewicht des Herzens in verschiedenen Altern nach Abzug des subpericardialen Fettes und der großen Gefäßstämme, so sieht man, daß das absolute Gewicht des Herzens und ebenso sein relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht sowohl bei Männern als bei Frauen in dem erwachsenen Alter bis zum 70jährigen Alter zunehmen, erst dann nimmt das absolute Herzgewicht wieder ab,

<sup>1)</sup> Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.

offenbar als Folge der Altersatrophie. Diese Gewichtszunahme kann kaum etwas anderem als dem Einfluß der Arteriosklerose zugeschrieben werden, entweder direkt oder vielleicht auch indirekt durch Nierenveränderungen; die Bedeutung, die hierbei der Sklerose der peripheren Gefäßverzweigungen zukommt, kann nicht für sich beurteilt werden.

Ich erinnere hier auf das oben (Seite 143) von dem Verhältnis der Herzhypertrophie zur Gefäßerweiterung Gesagte; es wurde dort erwähnt, daß die Veränderung der Gefäße vielleicht teilweise die Herzhypertrophie bedingen könnte; diese Möglichkeit muß also zugegeben werden, aber in welcher Ausdehnung läßt sich nicht näher sagen.

Das Verhältnis zwischen Arteriosklerose und Gefäßerweiterung zeigt sich, wie die Kurve 10 ergibt, bei einer etwas größeren Anzahl Fälle ziemlich konstant, aber binnen den Einzelfällen kann dieses Verhältnis mehr oder weniger variieren, so daß in demselben Alter und Geschlecht ein weiteres Gefäß weniger arteriosklerotisch als ein engeres sein kann. Noch größere Variationen begegnet man betreffs der Verteilung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßbezirken, und was besonders die peripherischen Arterien angeht, gibt der Grad der Arteriosklerose in dem einen Gefäß, z. B. in Radialis, kein sicheres Maß ab für ihren Grad in einem anderen peripherischen Gefäße, z. B. im Gehirn oder im Herzen oder in der Aorta. Ich erwähne dies, um zu zeigen, wie unsicher die Beurteilung des Grades der Arteriosklerose sein kann, besonders die klinische; und auch pathologisch-anatomisch muß man bei der Beurteilung des Grades der Arteriosklerose nicht nur die Lokalveränderungen der Aorta, sondern auch ihre Erweiterung berücksichtigen und vielleicht vorzugsweise die letztere, weil man dadurch in größeren Reihen von Fällen einen ziffernmäßigen Ausdruck für den Grad der Arteriosklerose unter irgend einem Einflusse, den man zu untersuchen wünscht, z. B. Alkohol, erlangen kann.

Selbstverständlich ist das mechanische Moment in der Pathogenese der Arteriosklerose auch früher anerkannt worden und hat einen mehr oder weniger hervortretenden Platz eingenommen. Am stärksten ist es von T h o m a<sup>1)</sup> hervorgehoben worden, der seine

<sup>1)</sup> Zieglers Beiträge 1891.

Auffassung dahin zusammenfaßt, daß „die primäre Arteriosklerose auf einer durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlaßten Schwächung der Gefäßwand beruht, welche sich physikalisch durch eine Elastizitätsabnahme kundgibt. Letztere hat zur Folge eine stärkere Dehnung der Gefäßwand durch den Blutdruck, eine Erweiterung des Gefäßlumens, eine Verlangsamung des Blutstromes und endlich eine Bindegewebsneubildung in der Intima“. Bei einer anderen Gruppe von Arteriosklerose, die *Thoma* als sekundär benennt, liegt die Ursache in einer Endarteriitis der peripherischen Verzweigungen, die einen Zirkulationswiderstand und dadurch eine Verlangsamung des Blutstromes in den größeren Gefäßen mit Ausgang in Arteriosklerose bewirkt. Sein Resultat hat *Thoma* auf ganz anderen Wegen, als in dieser Arbeit verfolgt sind, erlangt. Mein Standpunkt grenzt, soweit ich sehen kann, jedenfalls nahe an den *Thoma* schen; indessen legt *Thoma* ein nicht geringes Gewicht auf die verschiedenartigen Momente, welche eine Schwächung der Gefäßwand herbeiführen könnten, und andererseits geht nicht aus seinen Arbeiten hervor, daß die Veränderungen, die zu der eigentlichen Arteriosklerose führen, sich schon von den Jugendjahren an gleichmäßig und progressiv entwickeln.

Die mechanische Auffassung von *Thoma* hat großen Anklang gefunden, ist aber noch nicht allgemein anerkannt. Es scheint im ganzen, daß die verschiedenen Verfasser die Bedeutung des Blutdruckes für die Entstehung der Arteriosklerose in dem Sinne auffassen, daß eine Steigerung des Blutdruckes über das normale hinaus, durch die eine oder die andere Ursache hervorgerufen, erforderlich wäre. Und diese Ursache der Drucksteigerung tritt besonders in den Vordergrund, wenn die Rede von der Ätiologie der Arteriosklerose ist.

Als ätiologische Faktoren für die Arteriosklerose ist sozusagen alles mögliche angeführt worden: vorwiegend sitzende Lebensweise bei Überernährten, vorwiegend sitzende Lebensweise bei schlecht Ernährten, starke Körperanstrengungen, zu eiweißreiche Ernährung, rein vegetabilische Ernährung, Tabak, starker Teegenuß, Blei und vor allem Alkohol, Diabetes, Gicht, Rheumatismus chron., akute Infektionskrankheiten, andauernde Gemütsbewegungen, Heredität; kurz gesagt, man findet sich den heterogensten und



zum Teil unter sich streitigen Faktoren gegenüber. Es ist selbstredend, daß es für die meisten dieser schädlichen Einflüsse schwierig fallen wird, sie in ein direktes Ursachenverhältnis zu einem Prozesse zu bringen, der sich so exquisit chronisch wie die Arteriosklerose entwickelt, und daß der Umstand, daß die Arteriosklerose bei einem Individuum auftritt, das einem oder mehreren dieser Einflüsse unterworfen ist, daher nicht ohne weiteres bedeutet, daß diese Einflüsse in casu die alleinige Ursache der Arteriosklerose seien.

Die ganze Frage von der Ätiologie der Arteriosklerose scheint einer Revision zu bedürfen, und hierzu wird die ausschließlich klinische Würdigung, nach dem S. 166 Gesagten, sehr unsicher sein; die Beurteilung des Einflusses eventueller ätiologischer Momente müßte in erster Reihe eine pathologisch-anatomische sein unter Berücksichtigung der in jedem Falle vorliegenden klinischen Umstände, und sie müßte in der Weise geschehen, daß man immer Fälle derselben Altersklasse vergleicht, und daß man ferner das Gewicht nicht überwiegend auf die arteriosklerotischen Lokalveränderungen legt, sondern vielleicht noch mehr auf die Gefäßweiten; man wird dann dem Fehler entgehen, ein über das Normale erweitertes Gefäß als normal anzusehen, weil die arteriosklerotischen Plaques fehlen, und kann dadurch die Verhältnisse auch im jüngeren Alter besser beurteilen. In dieser Weise könnte man ein besseres Resultat von einer Untersuchung über die ätiologischen Faktoren der Arteriosklerose als bisher erwarten, und diese Faktoren müßten ihren Einfluß durch den Blutdruck ausüben, entweder durch eine Erhöhung desselben oder durch eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand einem an sich unveränderten Blutdruck gegenüber. Eine solche Untersuchung geht über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus, weil sie einer sowohl klinischen als anatomischen Bearbeitung eines größeren Materiales bedürfte.

---