

Über die Intima der Arterien.

Von
Prof. R. Thoma
in Heidelberg.

Mit 23 Textabbildungen.

Vor einer längeren Reihe von Jahren habe ich¹⁾ einige, für den Pathologen bedeutsame Unterschiede in dem histologischen Bau der Innenhaut verschiedener Arterien nachgewiesen. In der Zwischenzeit ist jedoch die mikroskopische Technik, namentlich durch die Einführung spezifischer Färbungsmethoden für die elastischen Elemente in dem Grade vervollkommenet worden, daß es an der Zeit schien, jene ersten Beobachtungen von neuem zu prüfen. Dabei gelang es zugleich eine Anzahl neuer Erfahrungen zu gewinnen, welche sowohl für das Verständnis des normalen Baues der Arterienwand als für die Deutung der pathologischen Veränderungen von einiger Bedeutung zu sein scheinen. Diese sollen hier einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

Die Intima der Aorta der Neugeborenen besitzt einen sehr einfachen Bau. In der aufsteigenden Aorta besteht sie aus dem Endothel, welches unmittelbar den Strukturelementen der Media aufsitzt. Nach der Orcein- oder Eisenresorcinfuchsinfärbung, welche das Endothel ungefärbt läßt, scheint daher die Media bis an die Lichtung des Gefäßrohres zu reichen (Abb. 1a). Nahe der Gefäßlichtung allerdings pflegen die elastischen Lamellen der Media um ein geringes dünner zu sein und etwas weitere Fensterungen und Lücken aufzuweisen, ein Verhalten, das ungeachtet einer nicht unbeträchtlichen Größenzunahme aller Elemente in ähnlicher Weise während des ganzen Lebens bestehen bleibt. An manchen Stellen der Innenfläche jedoch finden sich zwischen diesen dünneren, konzentrisch angeordneten Lamellen einige Gruppen von stärkeren, elastischen Fasern, welche einen annähernd longitudinalen Verlauf besitzen und daher auf dem Querschnitte der aufsteigenden Aorta als unregelmäßig rundliche Punkte erscheinen (Abb. 1b).

Diese nahe der Innenfläche verlaufenden, elastischen Längsfasern der aufsteigenden Aorta strahlen zum Teil von den Hörnern der Klappen-
segel und zum Teil von den elastisch-muskulösen Schleifen aus, welche die Wurzeln der großen Halsgefäße umkreisen. Ob dies jedoch für alle diese Längsfasern zutrifft, bedarf noch genauerer Prüfung. In den tie-

¹⁾ R. Thoma, Virchows Archiv 93, 1883.

feren Schichten der Media der Aorta ascendens der Neugeborenen sind längsgerichtete, elastische Fasern selten. Nur in den an die Adventitia grenzenden Teilen der Media und in der Adventitia selbst werden sie etwas häufiger gefunden.

In der absteigenden Aorta des Neugeborenen dagegen begegnet man unmittelbar unter dem Endothel einer *Elastica interna* (Abb. 1c). Letztere beginnt früher oder später in den oberen Abschnitten der absteigenden Brustaorta, pflegt jedoch erst in den unteren Abschnitten der absteigenden Brustaorta im ganzen Umfange des Gefäßrohres nachweisbar zu sein. Sie erstreckt sich sodann abwärts durch die Bauchaorta in alle größeren und kleineren Zweige, indem sie nur an den Verzweigungsstellen durch die elastisch-muskulösen Schleifen derselben unter-

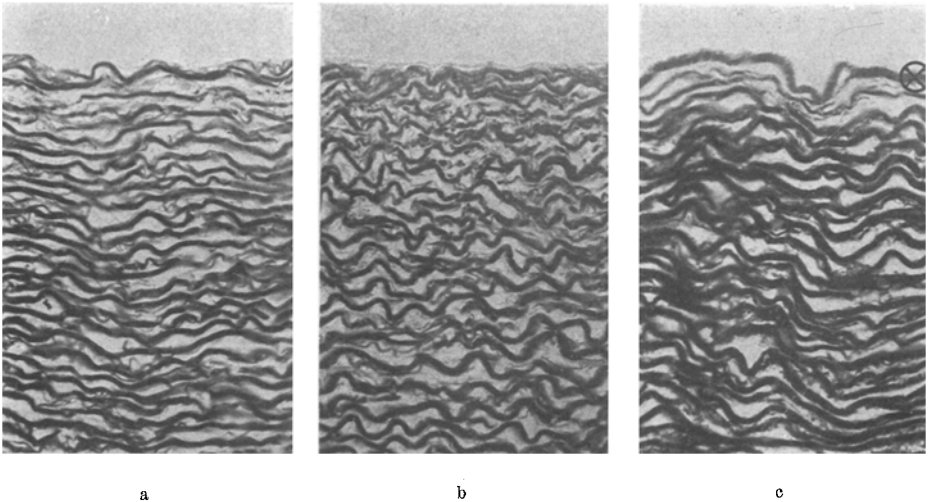


Abb. 1. Reifes, während der Geburt, infolge enger mütterlicher Wege verstorbenes Kind. Querschnitte der Aorta, innerste Schichten. Orceinfärbung. *a* Aorta ascendens. *b* Aorta ascendens mit Querschnitten longitudinaler, elastischer Fasern. *c* Aorta abdominalis. ⊗ Membrana elastica interna. Mikro-Photo. Vergr. 263.

brochen oder zerklüftet wird. Außerhalb des Bereiches der Verzweigungsstellen ist die *Elastica interna* in der Bauchaorta und in allen mittleren und kleineren Arterien überall regelmäßig nachweisbar. Beim Neugeborenen besitzt sie auf dem Querschnitte der absteigenden Aorta ein eigenartig körniges Gefüge (Abb. 1c), entsprechend einer Zusammensetzung aus dicht gedrängten, longitudinalen Faserbündeln und Faseretzen, welche sodann auf Tangentialschnitten der Gefäßwand mit voller Deutlichkeit hervortreten. In den mittleren und kleineren Arterien des Neugeborenen ist dagegen diese körnige Struktur der *Elastica interna* auf Querschnitten nicht immer zu erkennen. Der Bau der

Elastica interna kann sich dann mehr demjenigen einer gefensterten elastischen Membran nähern, wie dies auch in späteren Lebensaltern vielfach zutrifft.

An der Innenfläche der Aorta thor. desc. kann man beim Neugeborenen an der rechten Seite elastisch-muskulöse und bindegewebige Längsfaserungen nachweisen, welche von der Einmündungsstelle des Ductus Botalli ausstrahlen und eine Strecke weit, vorwiegend nach unten, weiterziehen. In verhältnismäßig geringerer Ausdehnung werden sie auch beim Erwachsenen unterhalb des Lig. Botalli gefunden. Sie entsprechen den elastisch-muskulösen Schleifen der Einmündungsstelle des Ductus.

Bei einem reifen Neugeborenen fand ich außerdem in der Umgebung der Ursprungskegel der lumbalen Arterien in der hinteren Aortenwand unter dem Endothel eine dünne, umschriebene Anhäufung von Bindegewebe, welches nur spärliche elastische und muskulöse Elemente enthielt. Es scheint, daß in diesem Falle während der Föetalperiode ein etwas stärkerer Zug auf den Lumbalarterien lastete, welcher die Aortenwand etwas deformierte. Die Deformation der Gefäßlichtung wurde jedoch bereits in der Föetalperiode ausgeglichen durch eine umschriebene Bindegewebsneubildung in der Intima. Das neugebildete Gewebe aber war arm an elastischen und muskulösen Elementen, weil die erhöhten Wandspannungen von der Media getragen wurden, während das neugebildete Gewebe selbst keine höheren Spannungen zu tragen hatte. Offenbar kommen bereits in der Föetalperiode, vielleicht veranlaßt durch abnorme Körperhaltungen, kleine Störungen des Wachstums vor, welche nach den allgemeinen histo-mechanischen Gesetzen ihren Ausgleich finden. Dieser Ausgleich hat jedoch in diesem Falle Gewebsneubildungen erzeugt, welche eine gewisse Ähnlichkeit besitzen mit den umschriebenen, arteriosklerotischen Flecken, die sich in späteren Lebensperioden so häufig an den Verzweigungsstellen lokalisieren.

Elastisch-muskulöse Schichten an der Innenfläche der *Elastica interna* finden sich außerdem an einzelnen Stellen der *Carotis communis* des Neugeborenen. Im übrigen besteht jedoch in den mittleren und kleineren Arterien des Neugeborenen die Intima, außerhalb des Bereiches der Verzweigungsstellen ausschließlich aus dem Endothel und der *Elastica interna*.

Nach der Geburt treten sodann im Bereiche der Nabelblutbahn, der Gefäßstrecke, welche die direkte Verbindung zwischen dem Ductus Botalli und den Nabelarterien bildete, erhebliche Strukturveränderungen der Intima auf. Ihre Anfänge konnte ich bereits bei einem 7 Wochen alten Kinde nachweisen in Gestalt einer dünnen, zwischen Endothel und *Elastica interna* der Aorta descendens gelegenen, neugebildeten Gewebsschichte. Im Bereiche der Aorta thoracica descendens war diese Gewebsschichte sehr reich an elastischen Fasern und erreichte hier stellenweise eine Mächtigkeit von $30 \mu^1$). In der Aorta abdominalis dagegen bestand diese Gewebsschichte vorwiegend aus Bindegewebe, das nur spärliche elastische Faserungen enthielt. Sie erreichte stellenweise eine Dicke von 35μ . Während jedoch in der Aorta descendens,

¹⁾ Die mikrometrischen Messungen beziehen sich hier, soweit nichts anderes angegeben ist, auf Gefäßwandungen, welche im entspannten Zustande mit 4% Formaldehyd fixiert, mit Alkohol gehärtet, gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen waren.

thoracica und abdominalis diese Gewebsschichte in größerer oder geringerer Mächtigkeit den ganzen Umfang der Gefäßlichtung umgab, beschränkte sich dieselbe im Bereiche der Iliacae communes wie gewöhnlich auf den größeren Teil des medialen Gefäßumfanges und erreichte hier stellenweise eine Dicke von 41μ . Sie enthielt hier eine etwas größere Zahl von elastischen Fasern als im Bereiche der Aorta abdominalis, war jedoch immer noch arm an solchen im Vergleiche mit den Befunden in der absteigenden Brusttaorta. Von den Iliacae communes aus dürfte sich sodann diese Bindegewebsschichte, wie ich früher nachgewiesen habe, kontinuierlich auf die Iliacae internae und weiterhin auf die verschlossenen Nabelarterien fortgesetzt haben. Doch wurden im vorlie-

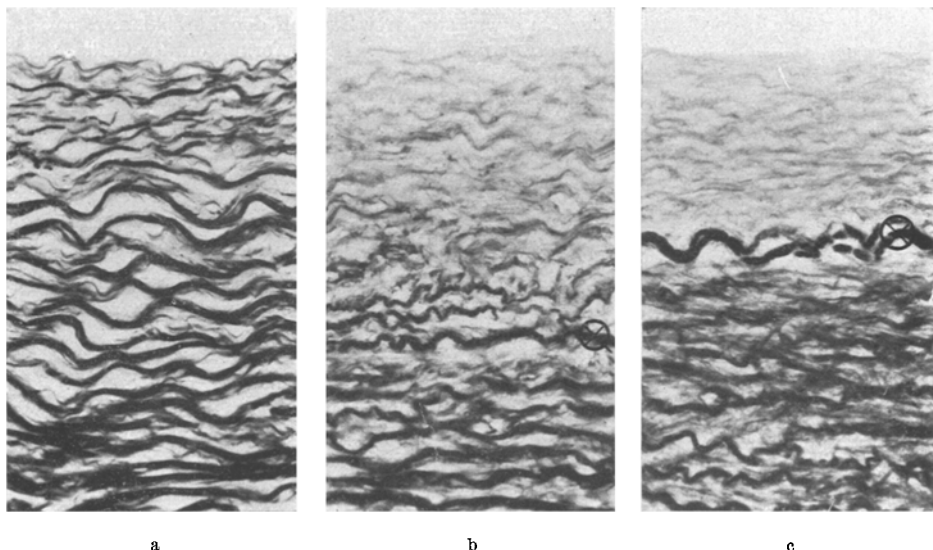


Abb. 2. Knabe, 8 Monate nach der Geburt. Querschnitte der innersten Schichten der Aorta, mit Orcein gefärbt. *a* Aorta ascendens. *b* Aorta thor. descendens. *c* Aorta abdominalis. \otimes Elastica interna. Canadabalsampräp. Mikro-Photo. Vergr. 263.

genden Falle die Iliacae internae und ihre periphere Verzweigung nicht untersucht.

In der Aorta ascendens dagegen fehlten diese neugebildeten Gewebsschichten der Intima. Die Aorta ascendens hatte bei dem 7 Wochen alten Kinde ebenso wie die übrigen Arterien an lichter Weite zugenommen. Ihre Wand war zugleich etwas dicker geworden; die Struktur der Wand der aufsteigenden Aorta war indessen 7 Wochen nach der Geburt die gleiche wie bei Neugeborenen. Zugleich zeigte die Carotis communis keine deutliche Zunahme der spärlichen, elastisch-muskulösen, zwischen Endothel und Elastica interna gelegenen Innenschichten.

Ich habe diese Befunde etwas ausführlicher mitgeteilt, weil sie zeigen, daß die Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn unmittelbar nach der Geburt einsetzt, während vor der Geburt die Intima der Aorta normalerweise völlig frei von Bindegewebe ist. 8 Monate nach der Geburt sind sodann die Veränderungen bereits sehr auffällige (Abb. 2 und 3). Während die Struktur der aufsteigenden Aorta keine hier in Betracht kommenden Veränderungen erfahren hat, findet sich in der Aorta thor. desc. eine breite, an elastischen Faserungen reiche Gewebsschicht zwischen dem Endothel und der *Elastica interna* aller Teile des Gefäßumfanges. Die Mächtigkeit dieser Gewebsschichten ist allerdings nicht überall so groß wie in den beiden Textabbildungen.

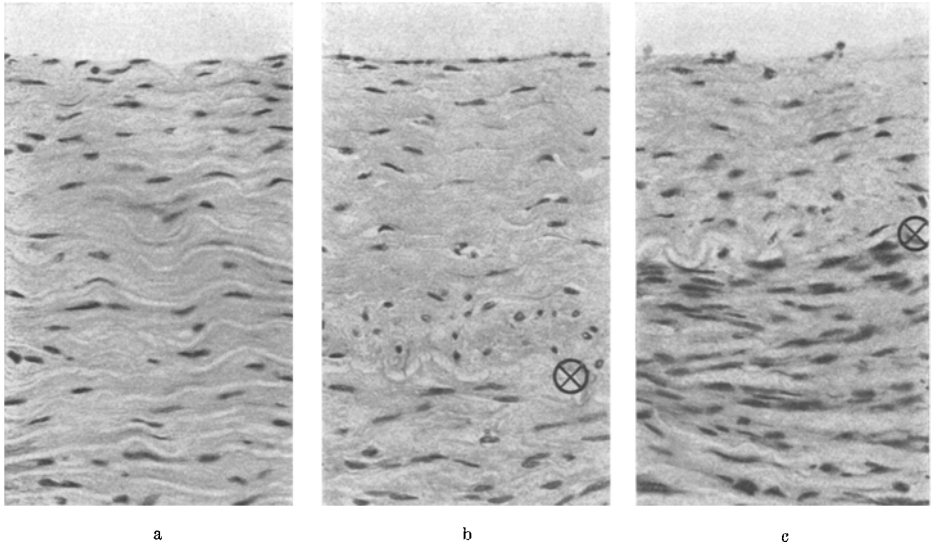


Abb. 3. Knabe, 8 Monate nach der Geburt. Querschnitte der innersten Schichten der Aorta, gefärbt mit Hämatoxylin und differenziert mit verdünnter Fe Cy Bo Lösung. *a* Aorta ascendens. *b* Aorta thor. desc. *c* Aorta abdominalis. ⊗ *Elastica interna*. Canadabalsampräp. Mikro-Photo. Vergr. 263.

Diese geben vielmehr ausgewählte Stellen wieder aus 10μ dicken Querschnitten der Aorta, welche den ganzen Gefäßumfang enthielten.

Bei einfacher Hämatoxylinfärbung (Abb. 3b, c) stellt sich diese zwischen Endothel und *Elastica interna* gelegene Gewebsschicht als ein Bindegewebe dar, welches in seinen tieferen Schichten einige vorwiegend longitudinal gerichtete elastische und muskulöse Fasern enthält. Der große Reichtum an feinen und feinsten elastischen Fasern, welcher in der Regel die Bindegewebsschicht der Intima der Aorta thor. desc. auszeichnet, ist jedoch erst durch die Eisenresorcinfuchsin-

oder Orceinfärbung nachweisbar (Abb. 2). In der Aorta abdominalis dagegen und in den Art. iliacae comm. ist die neugebildete Gewebsschicht der Intima etwas ärmer an elastischen Elementen, wenn diese auch zahlreicher sind, als man früher nachweisen konnte.

In den folgenden Lebensjahren erfahren diese Befunde noch eine deutlichere Ausprägung, so daß ungeachtet der individuellen Variationen der Dicke und der Struktur der neugebildeten Gewebsschichten die Intima der Nabelblutbahn bei Gesunden jederzeit in auffälligem Gegensatz steht zu der Intima der Aorta ascendens (Abb. 4). Unter den Variationen der Struktur aber ist namentlich der etwas wechselnde

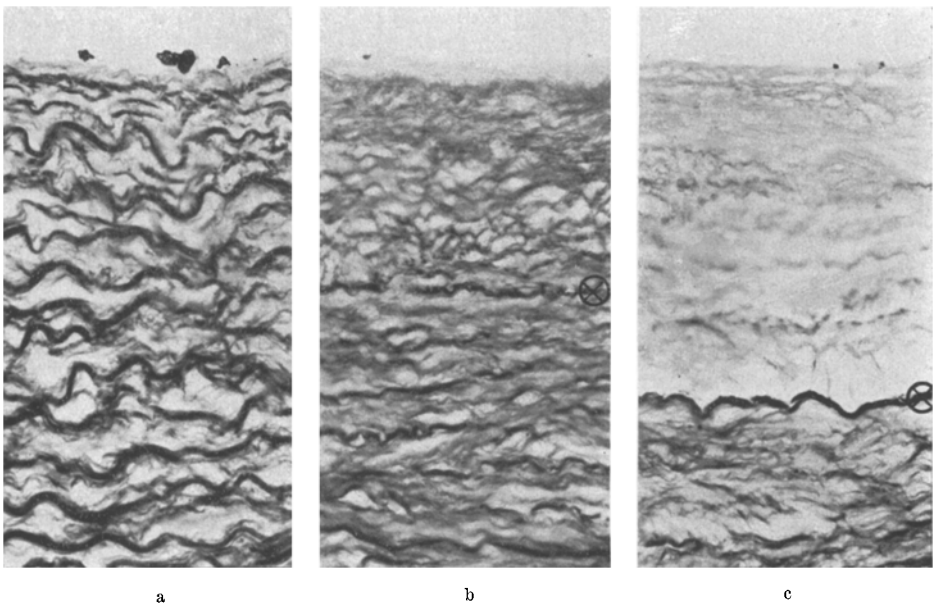


Abb. 4. Knabe, 10 Jahre alt, Querschnitte der innersten Schichten der Aorta, gefärbt mit Orcein. *a* Aorta ascendens. *b* Aorta thor. desc. *c* Aorta abdominalis. ⊗ *Elastica interna*. Mikro-Photo. Vergr. 268.

Gehalt an elastischen Gewebeelementen zu erwähnen, welche in der Intima der Nabelblutbahn getroffen werden. Außerdem ereignet es sich in der absteigenden Aorta nicht allzu selten, daß in der elastisch-muskulösen Schicht der Intima oder in der Bindegewebsschicht derselben oder zwischen diesen beiden Schichten in größerer oder geringerer Ausdehnung eine oder mehrere überzählige elastische Membranen getroffen werden (Abb. 5). Doch besteht kein Anlaß, bei der Entstehung dieser überzähligen elastischen Membranen an eine Abspaltung von der *Elastica interna* zu denken. Die *Elastica interna* besteht, wie

bereits oben erwähnt wurde, aus einem dichten Netzwerke von elastischen Längsfasern, die bereits normalerweise sich nicht überall zu einer scharf begrenzten Membran zusammenfügen (Abb. 2b, c, Abb. 4b, c), sondern immer an einzelnen Stellen in mehrere Blätter gegliedert sind, während an anderen Stellen kleinere oder größere Lücken bleiben.

Man kann dann vielleicht in einem gewissen, übertragenen, aber leicht irreführenden Sinne von einer Abspaltung elastischer Membranen aus der *Elastica interna* reden. Doch stellt sich der Vorgang offenbar in der Weise dar, daß die Bildung der elastischen Längsfasern, aus denen die normale *Elastica interna* hervorgeht, nicht überall in gleichmäßiger Weise erfolgt. Die überzähligen elastischen Membranen jedoch stehen in der Regel außer jeder Verbindung mit der normalen *Elastica interna*. Ich gewinne den Eindruck, daß sie immer unmittelbar unter dem Endothel entstehen und nachträglich erst durch neu entstehende Gewebsschichten von der Endothelmembran geschieden werden.

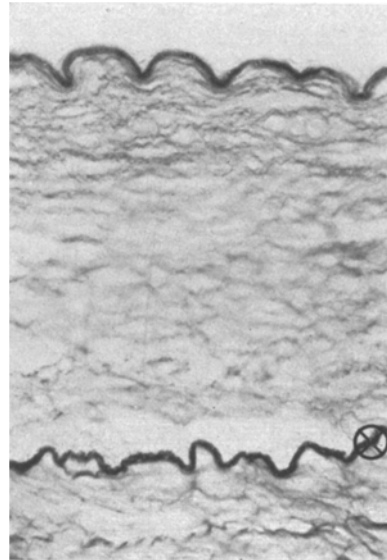


Abb. 5. Knabe, 10 Jahre alt. Querschnitt der Aorta abdominalis unterhalb der Wurzel der A. mesent. inf. mit einer überzähligen elastischen Membran an der Innenfläche. ⊗ Normale *Elastica interna*. Orceinfärbung. Mikrophoto. Vergr. 263.

Die bisher geschilderten Befunde enthalten zwei wichtigere Tatsachen: Erstens das Fehlen der *Elastica interna* in der aufsteigenden Aorta und zweitens die Neubildung eines an elastischen Fasern ärmeren oder reicheren Bindegewebes in der Intima der normalen Nabelblutbahn. Diese beiden Tatsachen bedürfen noch einer kurzen Besprechung.

Wie ich an einem anderen Orte¹⁾ ausführlich erörtert habe, steht die *Elastica interna* der Arterien und Venen offenbar in näheren Beziehungen zu den zirkulären und longitudinalen Spannungen, welche der Seitendruck und der Reaktionsdruck des strömenden Blutes erzeugt. Außerdem aber verleiht die *Elastica interna* der Innenfläche der Gefäßwand noch einen besonderen Schutz gegen anscheinend spontane Zerreißen, denen die oberflächlichen Schichten gespannter Membranen bei ungewöhnlichen Beanspruchungen immer in höherem Grade ausgesetzt sind. Die *Elastica interna* der Arterien dürfte jedoch, wie

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anatomie 66, 1919/20.

die Paraffininjektionen ergeben, bereits von dem diastolischen Drucke des Blutes vollkommen faltenfrei gespannt werden und demgemäß keine erheblichen Dehnungen gestatten, wie sie von den hohen Blutwellen der aufsteigenden Aorta und des Anfangsteiles der absteigenden Brust-aorta veranlaßt werden. Darin mag der Grund gegeben sein, weshalb in diesen Gefäßbezirken die *Elastica interna* fehlt. Diese Erklärung aber findet eine Bestätigung in der Tatsache, daß die *Elastica interna* auch in dem Stamme der Pulmonalarterie vermißt wird, während sie in den Verzweigungen dieser Arterie überall zu finden ist, wenn man von den zahlreichen Verzweigungsstellen absieht, an welchen die *Elastica interna* durch Muskelschleifen verdrängt ist. Für den Augenblick ist es jedoch von Wichtigkeit festzustellen, daß die *Elastica interna* in der aufsteigenden Aorta und in den oberen Abschnitten der absteigenden Brust-aorta bereits vor der Geburt fehlt und daher keinerlei Beziehungen aufweist zu den Änderungen, welche der Kreislauf bei der Geburt infolge des Verschlusses der Nabelarterien und des Ductus Botalli erfährt.

Auf die elastischen Membranen der Media der Aorta finden diese Gesichtspunkte keine Anwendung. Die elastischen Membranen der Media zeigen normalerweise zahlreiche Unterbrechungen ihrer Kontinuität, welche von diagonal angeordneten Muskelfasern und elastischen Fasernetzen überbrückt werden, so daß sie offenbar ohne weitere Gefahren auch stärkere Dehnungen der Gefäßwand gestatten.

Die Gewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn, also der Gefäßstrecke, welche unter Ausschluß aller Seitenzweige von dem Ligamentum Botalli bis zu den Nabelarterien reicht, habe ich bereits in meiner erst erwähnten Mitteilung als eine Folge des Verschlusses der Nabelarterien und des Ductus Botalli erklärt. Ich darf auch heute noch an dieser Erklärung festhalten, nachdem ich bereits früher einige abweichende Meinungen eingehend widerlegt habe. Der Verschluß der Nabelarterien und des Ductus Botalli führt zu einer Verlangsamung des Blutstromes im Bereiche der Nabelblutbahn, welche die Gewebsneubildung in der Intima der letzteren auslöst.

Bei der Geburt wird der Blutstrom in der Arteria umbilicalis unterbrochen und die Unterbrechung des Blutstromes hat, wie in allen Arterien, eine Kontraktion der Arterienwand und einen bindegewebigen Verschluß der Arterienlichtung zur Folge. Wo sich später in der Nabelarterie noch ein Restlumen findet, führt dasselbe das Blut zu kleinen, in die Bauchwand übertretenden Seitenzweigen der Umbilicalis. In der Folge jedoch kommt es auch zu einem Verschlusse des Ductus Botalli, weil mit der Entfaltung der Lungen der Blutstrom im Ductus versiegt.

Man hat den Verschluß des Ductus Botalli in mannigfacher Weise zu erklären versucht, hauptsächlich wohl durch eine keineswegs nachweisbare Längsdehnung des Ductus, welche bei der durch die Entfaltung der Lungen bewirkten Erweiterung des Thorax eintreten soll. Auch die Frage, ob eine solche Längs-

dehnung des Ductus zu einem Verschlusse desselben führen könnte, ist nicht näher geprüft. Eine solche Prüfung dürfte vermutlich zu einem negativen Resultate führen. Doch ist der Verschuß des Ductus in einfacher Weise durch die allgemeingültigen Gesetze zu erklären, welche die Weite der Strombahn beherrschen.

Vor der Geburt ist, wie aus der Richtung des Blutstromes hervorgeht, der Blutdruck im Stamme der Arteria pulmonalis um ein geringes höher als in dem benachbarten Teile der Aorta, in welchen der Ductus einmündet. Nach der Geburt aber strömen etwas größere Blutmengen in die entfalteten Lungen, wodurch der Blutdruck in der Arteria pulmonalis etwas abnimmt, um später sehr viel niedriger zu werden als der Druck in der Aorta. Bei der Abnahme des Druckes in der Arteria pulmonalis muß die Stromgeschwindigkeit in dem Ductus allmählich geringer werden und nach dem ersten histomechanischen Gesetze zunächst eine Kontraktion der Wandungen des Ductus auslösen. Bei abnehmendem Pulmonaldrucke und steigendem Aortendrucke folgt sodann notwendigerweise eine Zeit, in welcher der Blutdruck in der Arteria pulmonalis und in der Aorta gleich hoch ist, wobei die Stromgeschwindigkeit im Ductus Null wird.

In dieser Zeit muß, infolge des Stillstandes des Blutstromes im Ductus auch die Kontraktion des Ductus eine vollständige werden, indem gleichzeitig ein bindegewebiger Verschuß seiner Lichtung sich einleitet. Der Zeitpunkt dieses Verschlusses aber fällt, wie die anatomische Untersuchung ergeben hat, nicht mit der Entfaltung der Lungen zusammen, wie dies zu erwarten wäre, wenn eine Längsdehnung des Ductus den Verschuß herbeiführen würde. Vielmehr trifft der Verschuß des Ductus in die ersten Tage nach der Geburt.

Zugleich erkennt man, daß die Kontraktion des Ductus Botalli in gleicher Weise wie die Kontraktion der Nabelarterien herbeigeführt wird durch die Verzögerung und den Stillstand des Blutstromes in der Lichtung der Blutbahn. Nach Unterbindungen und nach embolischen Verstopfungen anderer Arterien werden allerdings nicht häufig auffällige Kontraktionen der Gefäßwandungen beobachtet. Das Ausbleiben der Kontraktion beruht dann meistens auf Störungen der tonischen Innervation einer verletzten Arterie oder auf Angiomalacie und Angiosklerose. Außerdem hält sich auch in gesunden Gefäßen die bei Verzögerungen und Unterbrechungen des Blutstromes regelmäßig eintretende Kontraktion der Media innerhalb mäßiger Grenzen. Man wird daher immerhin der Arteria umbilicalis und dem Ductus Botalli eine ausgiebigere Reaktion gegenüber Änderungen der Stromgeschwindigkeit zuschreiben müssen. Doch ist es leicht zu zeigen, daß die natürliche Zuchtwahl notwendigerweise eine solche erhöhte Reaktionsfähigkeit der Wandungen der Arteria umbilicalis und des Ductus herbeiführen muß, weil jede Arterie innerhalb mäßiger Grenzen in dem angegebenen Sinne reagiert.

Der Verschuß der Nabelarterien und des Ductus Botalli hat zur Folge, daß auch der übrige Teil der Nabelblutbahn zu weit ist im Verhältnisse zu seinen peripheren Verzweigungen. Es muß daher in der Aorta descendens und in den Art. iliacae comm. und internae eine Verlangsamung des Blutstromes zustande kommen, welche zu einer tonischen Kontraktion dieser Arterien Veranlassung gibt. Bei vielen Tieren scheint in der Tat auch die Kontraktion der absteigenden Aorta eine so ausgiebige zu sein, daß sie einen vollständigen Ausgleich der Störung herbeiführt. Beim Menschen dagegen ist dies nicht der Fall. Der Ausgleich der Störung erfolgt hier nur unter gleichzeitiger Neubildung einer die Aortenlichtung einschränkenden Bindegewebsschichte in der Intima.

Während die Tunica media aller übrigen Arterien aus regelmäßig zirkulär verlaufenden Faserungen gebildet wird, besitzt die Tunica media der Aorta, der Carotis communis und der Art. iliaca communis des Menschen einen wesentlich abweichenden Bau. Sie besteht, wie ich¹⁾ nachweisen konnte, aus diagonal sich durchkreuzenden, muskulösen und elastischen Faserungen, zwischen denen stärkere, konzentrisch angeordnete, elastische Lamellen die Bedeutung von Zwischensehnen übernehmen. Bei einer ausgiebigen Kontraktion der Media, wie sie erforderlich wäre, um nach der Abnabelung die normale Stromgeschwindigkeit in der Aorta wieder herzustellen, würden die diagonalen Faserungen der Media der menschlichen Aorta eine nahezu longitudinale Richtung annehmen, weil die Länge der Aorta sich bei diesem Vorgange nicht wesentlich ändern kann. Dabei würden diese Faserungen zugleich durch den Blutdruck in so hohem Grade gespannt werden, daß es keineswegs auffallen kann, wenn beim Menschen die nach der Abnabelung eintretende Kontraktion der Media der Aorta und der Art. iliaca comm. eine unvollkommene bleibt und nicht imstande ist, nach dem Wegfall des Placentarkreislaufes, die normale Stromgeschwindigkeit wieder herzustellen.

Demgemäß tritt nach der Geburt im Bereiche der Gefäßstrecke, welche von dem kontrahierten und verödenen Ductus Botalli bis zu den kontrahierten Nabelarterien reicht, eine Stromverlangsamung auf, welche sodann nach dem ersten histomechanischen Gesetze eine Bindegewebsneubildung in der Intima veranlaßt. Diese Bindegewebsneubildung schreitet solange weiter, bis bei dem zunehmenden Wachstum aller Körperteile die Durchflußmengen so weit steigen, daß die Stromgeschwindigkeit in den Randzonen der Lichtung der absteigenden Aorta und der übrigen Teile der Nabelblutbahn wieder ihre normale Höhe erreicht.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß dieser Ausgleich erst am Schlusse des Wachstums erreicht wird. Man hat daher bei dieser Erklärung daran Anstoß genommen, daß die normale Bindegewebsneubildung in der Intima der absteigenden Aorta viele Jahre lang nach der Geburt weiterschreitet. Diese Bindegewebsneubildung beginnt allerdings unmittelbar nach der Geburt. Wie erklärt es sich jedoch, daß dieselbe bis gegen Schluß des Wachstums hin fort dauert?

Um dieser Frage näherzutreten, muß man zunächst unterscheiden zwischen dem Dickenwachstum und dem Flächenwachstum der neu gebildeten Gewebsschichten der normalen Aortenintima. Die Dickenzunahme dieser Gewebsschichten ist in der ersten Zeit nach der Geburt

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. **66**, 1919—1920. Hier findet sich auch eine genaue Analyse der Spannungsverhältnisse in diagonal gefaserten Membranen.

eine sehr rasche, erfährt jedoch vom Ende des 2. bis 5. Lebensjahres an eine auffällige Verzögerung. Annähernd am Ende des 2. bis 5. Lebensjahres dürfte der Zeitpunkt gegeben sein, an welchem die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Nabelblutbahn wieder normal geworden ist. Um dieses Ziel zu erreichen, scheinen 2 bis 5 Jahre keine auffällig lange Frist. Denn man muß im Auge behalten, daß die Ausschaltung des Placentarkreislaufes eine sehr schwere Störung bedeutet. Die beiden Nabelarterien haben vor der Geburt zweifellos mehr als die Hälfte des Blutes bezogen, welches durch den Querschnitt der fötalen Aorta abdominalis strömte.

Das Flächenwachstum der Intima der Aorta descendens schreitet dagegen bis zum Schlusse des gesamten Körperwachstums ununterbrochen weiter und bedingt noch eine beträchtliche Zunahme ihrer Masse, während gleichzeitig die Dickenzunahme der Intima keine erhebliche ist und gegenüber den individuellen Variationen der Dicke der Intima zurücktritt. Dieser Vorgang dürfte jedoch nach dem Ende des 2. bis 5. Lebensjahres keine direkte Beziehung mehr zu dem Verschlusse der Nabelarterien und des Ductus Botalli besitzen. Indem bei zunehmender Größe des ganzen Körpers die Durchflussmengen der Aorta steigen, erfährt die Lichtung der Aorta allmählich eine Erweiterung. Dabei werden die tangentialen Materialspannungen der ganzen Gefäßwand etwas über ihren kritischen Wert erhöht. Die Erhöhung der tangentialen Materialspannungen der Intima bewirkt sodann ein tangentiales Wachstum aller Gewebe der Intima. Dieses tangentielle Flächenwachstum der Intima aber ist, ebenso wie das Flächenwachstum der Schädelwand in gesetzmäßiger Weise noch mit einem geringen Dickenwachstum derselben verbunden. Tatsächlich ist die durch den Verschuß der Nabelarterien und des Ductus Botalli hervorgerufene Kreislaufstörung am Ende des 2. bis 5. Lebensjahres wieder gehoben. Die geringe, nach diesem Zeitpunkt noch nachweisbare Dickenzunahme der Intima der Nabelblutbahn erscheint nur als ein einfacher, durch die Erhöhung der tangentialen Materialspannungen veranlaßter Wachstumsvorgang.

Die anatomischen Tatsachen, über welche hier berichtet wurde, scheinen in zuverlässigster Weise festgestellt zu sein. Meine erste Mitteilung im 93. Bande von Virchows Archiv stützte sich auf die Untersuchung von 19 normalen Aorten, von denen 8 in Schnittserien von 1 mm Stufenhöhe zerlegt worden waren. Für die Zwecke dieser Mitteilung habe ich sodann noch 20 normale und eine Anzahl sklerotischer Aorten genauer untersucht, und außerdem darf ich mich auf zahlreiche gelegentliche Wahrnehmungen und schließlich auf die umfangreichen Erfahrungen berufen, welche ich bei den Untersuchungen von Sack, Mehnert und Bregmann¹⁾ zu sammeln imstande war.

¹⁾ E. Sack Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1887. Virchows Archiv **112**, 1888. — E. Mehnert, Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1888. — E. Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.

Nachdem meine früheren Untersuchungen mit der Hilfe von ausgedehnten, die ganze Länge und den ganzen Querschnitt der Aorta umfassenden Querschnittserien die topographische Verbreitung der normalen Bindegewebsneubildung in der Nabelblutbahn festgestellt hatten, hielt ich mich für berechtigt, bei dieser erneuten Prüfung mich zu beschränken auf Querschnitte, welche den ganzen Gefäßumfang an ausgewählten Stellen umfaßten. Diese Stellen waren: Die Aorta ascendens, einige Zentimeter oberhalb der Klappen, die Mitte der Aorta thor. descendens und die oberen und unteren Abschnitte der Aorta abdominalis. Querschnitte des ganzen Aortenumfanges von 10—15 μ Dicke sind hier wünschenswert, weil zufolge meiner früheren Untersuchungen die Dicke der Intima Aortae an verschiedenen Stellen des Umfanges in der Regel erhebliche Unterschiede aufweist, während sie in der Längsrichtung der Aorta auf lange Strecken hin nahezu die gleiche zu bleiben pflegt. Längsschnitte würden daher keine genügende Übersicht über die Struktur der Aortenwand bieten. Doch schien es wünschenswert, an ausgewählten Stellen auch Längsschnitte und Tangentialschnitte der Gefäßwand zu untersuchen. Zu diesen Präparaten gesellten sich sodann Querschnitte der mittleren Abschnitte beider Carotides communes und beider Iliacae communes.

Die Mehrzahl der untersuchten Gefäßabschnitte stellten kurze Ringe dar, welche durch zwei Scherenschnitte durch das uneröffnete Gefäßrohr gewonnen waren. Sie wurden im entspannten Zustande mit Alkohol oder mit Formalin und Alkohol gehärtet, dann mit 5% Salpetersäure entkalkt und in 12% Celloidin eingebettet. Zahlreiche Gefäßabschnitte wurden indessen in gespanntem Zustande gehärtet, worüber später etwas genauer zu berichten sein wird.

Während des Wachstums treten in der Struktur der aufsteigenden Aorta noch einige Änderungen ein, welche hier noch kurz berührt werden sollen, weil sie für die Diagnose pathologischer Veränderungen von einiger Bedeutung sind. Etwa vom 5. Lebensjahre an machen sich in den innersten Schichten der aufsteigenden Aorta die vorwiegend längsgerichteten, elastisch-muskulösen Faserungen der Media deutlicher bemerkbar, welche oben bereits beim Neugeborenen erwähnt wurden (Abb. 1b). Sie können jetzt stellenweise eine Mächtigkeit von 60 μ erreichen und einen nicht unbedeutlichen Teil der Gefäßinnenfläche einnehmen. Später erfahren sie eine noch weitere Ausbildung, so daß sie im 20. Lebensjahre zuweilen den ganzen Umfang der Aorteninnenfläche oder wenigstens einen großen Teil desselben einnehmen. Diese elastisch-muskulösen Faserungen bestehen aus stark in die Länge gezogenen elastischen Fasernetzen, in welche in wechselnder Zahl glatte Muskelfasern eingelagert sind. Ihre Verlaufsrichtung ist vorwiegend eine longitudinale, stellenweise jedoch auch eine diagonale oder zirkuläre. Die ungleichmäßige Verlaufsrichtung der Fasern und ihre Einlagerung zwischen die konzentrischen, elastischen Lamellen der Media hat dann zur Folge, daß diese Fasern sich nicht als eine besondere Schichte der Gefäßwand abgrenzen. Ich möchte sie daher der Media zurechnen. Am Schlusse des Wachstums erreichen sie stellenweise eine Mächtigkeit von 100 μ .

Die endotheliale Auskleidung der Aorta ascendens liegt in diesem Falle unmittelbar der Media auf. Nach dem 5. Lebensjahre findet man

jedoch stellenweise unter dem Endothel eine $5\ \mu$ dicke Schichte dichtgedrängter, außerordentlich feiner Fasern, die im Laufe des Wachstums etwas an Flächenausdehnung gewinnt und zugleich eine Dicke von $10\text{--}12\ \mu$ erreichen kann. Diese feinfaserige, elastische Schichte ist indessen nicht immer auf die Innenfläche der Aorta ascendens beschränkt. Sie findet sich gelegentlich, jedoch keineswegs häufig, auch in den oberen Teilen der Aorta descendens thoracica und zwar hier unmittelbar unter dem Endothel auf der Bindegewebsschichte der Intima. Die feinfaserige, elastische Schichte bildet indessen auch in der Aorta ascendens keinen vollkommen konstanten Befund. Wo sie jedoch vorkommt, ist sie durch ihre feine und regelmäßige Faserung immer leicht zu erkennen. Die feinen Fasern aber sind, wie Tangentialschnitte der Gefäßwand zeigen, zu Fasernetzen vereinigt, deren Maschen stark in die Länge gezogen sind und einige Muskelfasern umschließen. Dabei verläuft die Hauptrichtung dieser Faserungen häufig, jedoch keinesweges immer der Achse der Gefäßlichtung annähernd parallel.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß diese feinfaserige, elastische Schichte der Innenfläche der Aorta, ähnlich wie eine *Elastica interna* einen beträchtlichen Schutz gegen Zerreißung gewährt. Die Zusammensetzung dieser Schichte aus spitzwinkelig sich durchkreuzenden Fasern gestattet jedoch zugleich stärkere, longitudinale und namentlich zirkuläre Dehnungen der Gefäßwand, wie sie bei den hohen Pulsellen der Aorta ascendens und des Anfangsteiles der absteigenden Brustaaorta zu gewärtigen sind. Eine einfache, gefensterte, elastische Membran würde vermutlich, wie früher besprochen wurde, so starken Dehnungen nicht gewachsen sein.

Nach dem 20. Lebensjahre und zuweilen bereits einige Jahre früher bemerkt man sodann in manchen Fällen dünne Bindegewebsschichten unter der endothelialen Auskleidung der aufsteigenden Aorta. Ich neige mich der Ansicht zu, daß dies immer pathologische Befunde sind, weil gelegentlich auch in späteren Lebensjahren die Intima der aufsteigenden Aorta noch völlig frei von Bindegewebe getroffen wird. Auch neuerdings wieder habe ich die Aorta ascendens eines 47 Jahre alten Mannes untersucht, deren Intima nur eine etwas stärkere Ausbildung der feinfaserigen, elastischen Schichte zeigte, jedoch völlig frei von Bindegewebe war (Abb. 6). Indessen sind dies seltener vorkommende Fälle. Wahrscheinlicherweise jedoch ist in diesem Falle die stärkere Ausbildung der feinfaserigen, elastischen Schichte zu den Anfängen der Sklerose zu rechnen, und zwar um so mehr, da gleichzeitig eine mäßige Erweiterung der Aortenlichtung bestand.

Besonderheiten bietet weiterhin das Verhalten der Carotis communis beiderseits. Die Tunica media dieser Arterien enthält, ähnlich wie die Media der Aorta eine große Anzahl konzentrisch angeordneter, elasti-

scher Lamellen, von welchen diejenigen, welche in nächster Nähe der Gefäßlichtung unmittelbar unter der *Elastica interna* liegen, eine etwas geringere Dicke aufweisen. Zwischen den elastischen Elementen der Media aber sind, ähnlich wie in der Aorta, die elastischen und muskulösen Fasern in der Form diagonal sich durchkreuzender Bündel ausgespannt. Die Durchkreuzungswinkel dieser Faserbündel sind jedoch

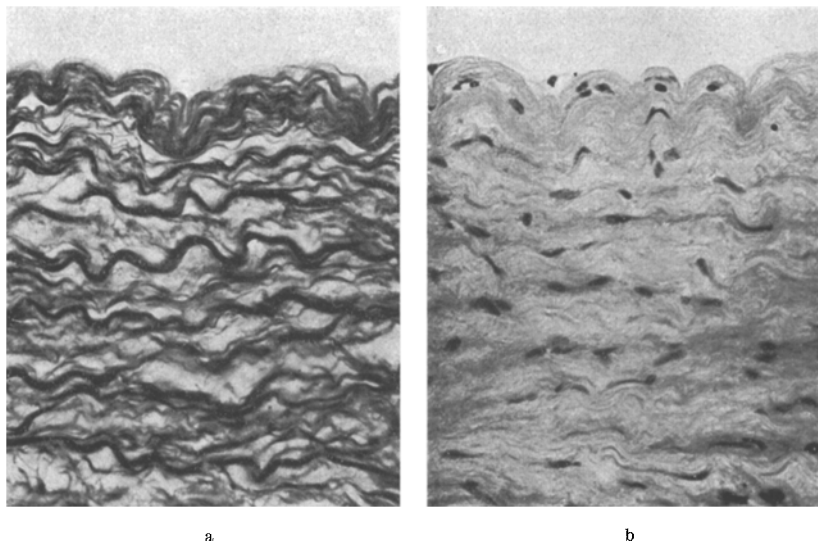


Abb. 6. Querschnitt der Aorta ascendens eines 47jährigen Mannes. Die feinfaserige elastische Schichte sehr stark ausgebildet, mit mehr zirkularer Verlaufsrichtung. *a* Orceinfärbung. *b* Färbung mit Hämatoxylin, FeCyBo. Mikro-Photo. Vergr. 268.

andere als in der Aorta. Die Faserungen weichen weniger weit von der einfach zirkulären Verlaufsrichtung ab. Mit letzterer bilden sie Winkel, die auf etwa 15–20° geschätzt werden können. Man gelangt damit zunächst zu dem Schlusse, daß die Media der Carotis communis einer Längsspannung ausgesetzt ist, daß jedoch diese Längsspannung der Carotis communis verhältnismäßig viel kleiner ist als die Längsspannung der Aorta descendens, in welcher die genannten Winkel nahezu doppelt so groß waren.

Bezeichnet man die Winkel mit dem Buchstaben α , so folgt, wie ich an einem anderen Orte¹⁾ nachgewiesen habe

$$\operatorname{tg}^2 \alpha = \frac{l}{z}$$

gleich dem Verhältnis der longitudinalen Materials Spannung l der Media zu der zirkulären Materials Spannung z derselben. Nimmt man sodann die Winkel α im Durchschnitt gleich 17°, so ergibt sich

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. 1919–1920. 66, 298. Gleichung 25.

$$\operatorname{tg}^2 17^\circ = \frac{l}{z} = 0,09347$$

Wenn man sodann die gesamte Längsspannung der Media der Carotis communis mit L bezeichnet, so wird $l = \frac{L}{2\pi R d}$ und außerdem ist $z = \frac{R P}{d}$, wobei d die Dicke der Media, R den Radius der Gefäßlichtung und P den Blutdruck angibt. Man kann sodann für die Carotis communis den Radius R mit 3,18 mm und den mittleren Blutdruck für die 24 Stunden des Tages mit 0,8 g für den Quadratmillimeter in Rechnung stellen und findet in diesem Falle die gesamte Längsspannung L der Media einer Carotis gleich 4,75 Gramm.

Die Rechnung zeigt, daß die longitudinale Materialspannung der Media der Carotis communis etwa einem Zehntel der zirkulären Materialspannung derselben gleich ist, während in der Aorta descendens, wie auf S. 288 und 315 der soeben genannten Schrift nachgewiesen wurde, die longitudinale Materialspannung der Media etwa die Hälfte der zirkulären Materialspannung betrug. Außerdem aber ergibt sich, daß die longitudinale Gesamtspannung der Media einer Carotis communis, wenn man vorläufig obige Bestimmung der Durchkreuzungswinkel der Faserzüge als richtig¹⁾ ansieht, annähernd 4,75 Gramm beträgt. Diese Längsspannung der Media der Carotis ist vermutlich vom Herzen her fortgeleitet, welches bei seiner Tätigkeit keine vollkommene Stütze im Brustraum findet.

Es ist indessen anzunehmen, daß die Längsspannung der Carotis communis nicht ausschließlich von der Tunica media getragen wird. Die ziemlich mächtige, aus derbem Bindegewebe bestehende Adventitia enthält in ihren inneren, der Media anliegenden Schichten eine nicht unbeträchtliche Menge von longitudinal angeordneten, elastischen Fasern, die sich nur durch eine, nicht unbedeutende Längsspannung der Adventitia erklären lassen, und außerdem führt auch die Intima der Carotis communis regelmäßig longitudinale elastische oder elastisch-muskulöse Faserungen, welche auf das Vorhandensein von Längsspannungen aufmerksam machen.

Bereits beim Neugeborenen wurden in der Intima der Carotis communis Spuren longitudinaler, elastischer Fasern zwischen dem Endothel und der Elastica interna bemerkt. Am Ende des zweiten Lebensjahres sind diese Faserungen um ein geringes zahlreicher, jedoch immer noch auf sehr kleine Teile des Gefäßumfanges beschränkt. Gleichzeitig kommen auch an einzelnen Stellen zwischen den innersten, unmittelbar unter der Elastica interna gelegenen, elastischen Lamellen der Media elastische Längsfaserungen vor, so daß die Wandstruktur der Carotis communis in vielen Beziehungen an diejenige der aufsteigenden Aorta erinnert, mit dem Unterschiede, daß in der Carotis communis nahezu überall eine, auf dem Querschnitt der Arterie feinkörnig erscheinende Elastica interna nachweisbar ist.

¹⁾ Die Durchkreuzungswinkel der Faserungen der Media der Carotis communis wurden an flach ausgespannten Gefäßwänden gemessen, während sie an paraffin-injizierten Arterien zu messen wären. Außerdem dürfte die Haltung des Kopfes nicht ohne Einfluß auf die Längsspannung der Carotis communis und auf die Durchkreuzungswinkel ihrer Mediafasern sein.

Bei dem weiteren Wachstum ändern sich diese Strukturen nur zögernd. Nach dem 10. Lebensjahre kann man an vielen Teilen des Gefäßumfanges zwischen dem Endothel und der *Elastica interna* dünne elastische Fasern finden, die sich stellenweise zu einem zweiten, inneren Blatte der *Elastica interna* anordnen. Doch wird erst vom 17. Lebensjahre an eine deutliche elastisch-muskulöse Schichte zwischen dem Endothel und der *Elastica interna* nachweisbar. Diese pflegt indessen — in den mittleren Abschnitten der beiden Stämme der *Carotis communis* — nur einen Teil des Gefäßumfanges einzunehmen und von sehr ungleicher Dicke zu sein. Sie erreicht nur an einzelnen Stellen eine Mächtigkeit von etwa 160 μ , während sie an anderen Teilen des Umfanges gänzlich fehlen kann.

Alle diese Besonderheiten der Wandstruktur der *Carotis communis* dürften Folge von inneren Längsspannungen sein, welche vermutlich vom Herzen her fortgeleitet werden. Etwa von dem 20. Lebensjahre an bemerkt man jedoch in der *Carotis communis* nicht selten dünnere oder dickere, an elastischen Fasern arme Bindegewebsschichten, welche unmittelbar unter dem Endothel gelegen sind. Diese Bindegewebsschichten der Intima der *Carotis communis* sind jedoch nach ihrem Vorkommen in dem Grade wechselnd, daß sie mit Bestimmtheit als pathologisch zu betrachten sind.

Die *Carotis communis* ist nach den obengenannten Untersuchungen von Sack, Mehnert und Bregmann außerordentlich häufig der Sitz einer diffusen Sklerose. Vielleicht erklärt sich diese Häufigkeit durch die soeben besprochene, diagonal-faszikuläre Struktur der Media, welche hier ähnlich wie im Bereiche der Nabelblutbahn der Aorta die Reaktion des Gefäßtonus erschwert. In der *Carotis communis* aber werden an die Reaktion des Gefäßtonus verhältnismäßig hohe Anforderungen gestellt. Bei jeder Hebung oder Senkung des Kopfes wird die Länge der *Carotis* geändert und diese Längenänderung müßte, rein mechanisch, sofort zu einer Änderung der lichten Weite der Arterie führen, wenn nicht alsbald der Gefäßtonus regulierend eintreten würde. Sodann zeigt die Erfahrung, daß alle Arterien, deren Tonus häufigem Wechsel unterworfen und stark beansprucht ist, sehr frühzeitig an Sklerose erkranken. Ich darf in dieser Beziehung auf meine früheren Ausführungen verweisen¹⁾.

Die diagonal-faszikuläre Struktur der Media der *Carotis communis*, welche eine Folge ihrer Längsspannung ist, und die starke tonische Beanspruchung der Gefäßwand scheint dafür verantwortlich zu sein, daß bereits bei geringen Graden der Angiomalacie die Reaktion des Tonus dieser Arterie eine unvollkommene wird. Die Gefäßlichtung erfährt in diesem Falle eine geringe Erweiterung und diese löst nach dem ersten histomechanischen Gesetze eine Bindegewebsneubildung in der Intima aus, welche die Gefäßlichtung wieder verengt und unter den gegebenen

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. 66, 430ff. — Dasselbst auch die einschlägige Literatur.

Bedingungen zugleich die Bedeutung einer Arteriosklerose besitzt. Alle diese Besonderheiten der Struktur der Carotis communis ergeben jedoch nirgends Einwürfe gegen die Deutung der Bindegewebslagen der Intima der normalen Aorta descendens als einer Folge des Verschlusses der Nabelarterien und des Ductus Botalli.

Wenn man sich schließlich Rechenschaft geben will über die Mächtigkeit der Bindegewebsschichten, welche sich normalerweise im Bereiche der Nabelblutbahn der Aorta entwickeln, so darf man zu diesem Zwecke keine im entspannten Zustande fixierte Objekte verwenden, wie sie der Einfachheit der Behandlung wegen hier vorwiegend benützt und obigen Abbildungen zugrunde gelegt sind. Man ist vielmehr auf Arterien angewiesen, die bei annähernd normaler Wandspannung fixiert sind. Ich gehe kurz auf die dabei in Betracht kommenden Verfahren ein, weil eines derselben auch für Gefriermikrotomschnitte der frischen Gefäßwand brauchbar ist und bei allen Untersuchungen kranker Gefäße eine weitgehende Anwendung verdient.

Für Messungszwecke ist es am besten, die Arterien in situ bei genau bestimmtem Drucke mit Paraffin zu injizieren und sodann mit Formalin und Alkohol zu fixieren. Dies ist jedoch sehr umständlich und zeitraubend und außerdem nicht immer durchführbar. Ich habe daher früher die durch einen Längsschnitt eröffneten Arterien vor der Fixation mit Nägeln flach auf Brettchen gespannt. Dabei werden jedoch im allgemeinen die inneren Schichten der Gefäßwand etwas stärker gespannt als die äußeren Schichten derselben.

Zweckmäßiger und im ganzen weniger zeitraubend ist es, die Arterien auf kurze Glasröhren zu spannen, wobei eine annähernd gleichmäßige Spannung aller Schichten der Gefäßwand erzielt werden kann. Durch zwei Scherenschnitte schneidet man ein ringförmiges Stück der uneröffneten Arterie aus und schiebt dieses auf ein 4—6 cm langes, an den Enden wohl abgerundetes Glasrohr, welches so weit ist, daß es der Arterie eine ganz geringe zirkuläre Spannung verleiht. Die zirkuläre Spannung darf zunächst nur eine geringe sein, weil sie eine erhebliche Zunahme erfährt, sowie man weiterhin eine Längsspannung hervorruft. Diese erzeugt man in der Weise, daß man mit einer einfachen, runden Nähnadel einen dünnen Nähfaden (Nähmaschinenfaden) in den einen Schnitttrand des ring- oder röhrenförmigen Gefäßabschnittes einknotet. Sodann führt man den Faden durch die Lichtung des Glasrohres hindurch und knotet ihn unter mäßiger Längsspannung der Arterie in den anderen Schnitttrand ein, und zwar im gleichen Meridian. Nachdem dies geschehen ist, geht der Faden von neuem durch die Lichtung des Glasrohres hindurch, um zunächst den gegenüberliegenden Meridian und später noch 2—6 andere Meridiane des Gefäßrohres in gleicher Weise zu spannen. Das Präparat wird dabei von Anfang an mit Hilfe von 0,9% Kochsalzlösung feucht erhalten. Nach vollendeter Spannung aber kann man in beliebiger Weise fixieren und nötigenfalles entkalken.

Legt man das Präparat, nachdem es in dieser Weise auf ein Glasrohr gespannt ist, in eine 10 proz. wässrige Lösung von Formaldehyd, so ist es nach 24 bis 48 Stunden genügend fixiert. Der Gefäßring kann dann, ohne seine Formen und Dimensionen wesentlich zu ändern, nach Durchschneidung der Fäden von dem Glasrohr abgestreift und als niedriger Ring auf dem Gefriermikrotom geschnitten werden. Diese Methode sollte bei der frischen Untersuchung angiomalacischer und angiosklerotischer Arterien immer verwendet werden, weil sie

die Gewebe in ihrer natürlichen Lage und Anordnung zeigt und zugleich auch die mikrochemischen Reaktionen auf Fette, Lipoide, Kalk u. a. gestattet. Vieles, was als Quellung und Ödem der sklerotischen Aortenwand von den besten Autoren beschrieben wurde, beruht nur auf Verwerfungen der Gewebsschichten der Gefäßwand, die notwendigerweise bei der Entspannung der Arterien eintreten.

Ich habe in der Regel die auf Glasröhren gespannten Gefäßstücke mit 4% Formaldehyd und dann mit 96% vol. Alkohol erhärtet und 1 bis 2 Tage lang mit 5% wässriger Salpetersäure entkalkt. Zur Entfernung der Säure gelangten die immer noch auf die Glasröhren gespannten Präparate dann für 24 Stunden in reichliche Mengen von 3% Kochsalzlösung, der einige kleine Stücke weißen Marmors beigegeben waren. Dann wurde 24 Stunden in reichlichen Mengen von Wasser ausgewaschen und in steigendem Alkohol von neuem erhärtet, wobei immer allen Flüssigkeiten kleine Marmorstücke beigegeben wurden. Schließlich wurden die Gefäßringe von den Glasröhren abgeschoben und in 12% Celloidinlösung eingebettet. Es ist dies eine Abänderung der ursprünglich von mir angegebenen Entkalkungs- und Entsäuerungsmethoden, die entschieden große Vorteile bietet. Sehr kalkreiche Gefäßwände muß man jedoch etwas länger in der Salpetersäure belassen. Bei achttägigem Aufenthalt in der Salpetersäure leiden jedoch die Gewebe etwas, indem zugleich die elastischen Fasern und Lamellen die Eigenschaft annehmen, sich intensiv mit Delafieldschem Hämatoxylin zu färben. Durch nachträgliche, stärkere Differenzierung mit Fe Cy Bo treten dann die elastischen Elemente isoliert gefärbt hervor.

Diese Methode der Spannung der Gefäßwand ergibt ähnlich wie die Methode der Paraffininjektion Präparate, welche die verschiedenen Gewebe der Gefäßwand annähernd in ihrer normalen Lage und Anordnung, frei von postmortalen Verzerrungen und Verwerfungen zeigen (Abb. 7). Die *Elastica interna* entbehrt aller gröberen Fältelungen, die auf ungespannten Präparaten überall so auffällig hervortreten und erscheint bei vielfachen Unterbrechungen ihrer Kontinuität von annähernd gestrecktem Verlaufe. Nach innen von der *Elastica interna* ist in der Aorta abdominalis eine dünne, elastisch muskulöse Schichte und zu innerst eine breitere, an elastischen Elementen arme Bindegewebsschichte zu unterscheiden, welche sich gleichfalls aus gestreckten Faserungen aufbauen. In der Media unterscheidet man die gestreckten elastischen Lamellen und die zwischen denselben ausgespannten, elastischen und muskulösen Faserungen. Vor allem aber tritt bei stärkeren Vergrößerungen die feinere Struktur der Gefäßwand mit überraschender Deutlichkeit hervor, wie alsbald genauer zu besprechen sein wird.

Sodann erweist sich, daß die Intima der Aorta abdominalis regelmäßig etwas dicker ist als die an elastischen Elementen reichere Intima der Aorta thor. descendens. Die einschlägigen Messungen habe ich vorläufig, in Ermangelung geeigneter, mit Paraffin injizierter Objekte, an solchen auf Glas gespannten Aorten vorgenommen. Diese Messungen aber zeigten zunächst, daß im 20. Lebensjahre die mittlere Dicke der Intima der Aorta abdominalis ungefähr dem 125. Teile des Radius der Gefäßlichtung gleichkommt und daß gleichzeitig die mittlere Dicke

der Intima in den mittleren Abschnitten der Aorta thor. descendens etwa dem 220. Teile des Radius der Lichtung entspricht.

Hier interessieren jedoch vorzugsweise die Verhältnisse am Schlusse des 2. Lebensjahres, des Zeitpunktes, an welchem das rasche, durch den Verschluß der Nabelarterien und des arteriösen Ganges veranlaßte Dickenwachstum der Intima der Nabelblutbahn zum größten Teile beendet ist. In dieser Zeit ist die Intima der absteigenden Aorta im

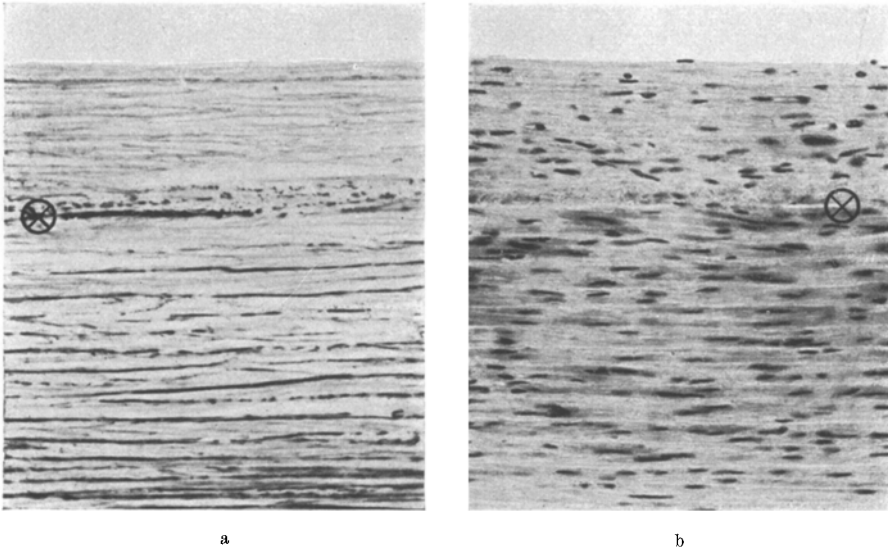


Abb. 7. Mann, 20 Jahre alt. Aorta abdominalis auf ein Glasrohr gespannt und mit Formalin fixiert. Querschnitt, Intima und angrenzende Teile der Media. Schnittdicke $15\ \mu$. \otimes Elastica interna. *a* Orceinfärbung der elastischen Membranen und Fasern. *b* Hämatoxylinfärbung, differenziert mit FeCyBo-Lösung. Mikro-Photo. Vergr. 263.

ganzen etwas dünner als beim Erwachsenen. Da jedoch gleichzeitig der Radius der Aorta sehr viel kleiner ist als beim Erwachsenen, erscheint die Intima im Verhältnis zum Radius der Lichtung erheblich dicker. In der 2 Jahre alten Aorta abdominalis ist die Dicke der Intima durchschnittlich gleich dem 60. Teile des Gefäßradius und in der Mitte der absteigenden Brustaorta ungefähr gleich dem 130. Teile des zugehörigen Gefäßradius. Man wird diese Zahlen besser zu würdigen imstande sein, wenn man erfährt, daß die Durchflußmenge der Aorta abdominalis am Ende des 2. Lebensjahres etwa um 3,6% größer sein müßte, wenn der Radius der Gefäßlichtung um den Betrag der Dicke der Intima größer wäre, während dennoch die normale Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes verlangt wird. Ebenso würde die Durchflußmenge der Aorta thor. desc. am Ende des 2. Lebensjahres etwa um 1,5% größer

sein müssen; wenn der Radius der Gefäßlichtung um den Betrag der Dicke ihrer Intima größer wäre, während gleichzeitig die Randstromgeschwindigkeit des Blutes die normale Höhe erreicht.

Der Radius der Lichtung der Aorta abdominalis wurde hier für das Ende des 2. Lebensjahres gleich 3,3 mm und die zugehörige, mittlere Dicke der Intima gleich 0,055 mm angenommen. Für die Mitte der Aorta thor. desc. sind sodann für das gleiche Lebensalter der Wert von $R = 4,8$ mm und eine Dicke der Intima von 0,037 mm zugrunde gelegt. Für die Ausrechnung aber stehen zur Verfügung die beiden Gleichungen:

$$\text{Durchflußmenge } W = \frac{\pi}{2} \left[R^2 + (R - \beta)^2 + \frac{(R - \beta)^4}{2 n \beta \left(R - \frac{\beta}{2} \right)} \right] u'$$

Randstromgeschwindigkeit $u' = 0,362 + 1,019^{(11,2 - R)^2}$ Millimeter in der Sekunde, welche ich im Dtsch. Arch. f. klin. Med. **99**, 614, 1910 und in den Beiträgen zur path. Anat. **66**, 108ff., 1919—1920 abgeleitet habe. In denselben bezeichnet R den Halbmesser der Arterienlichtung, u' die Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes in einem Abstände $\beta = 0,01$ mm von der Gefäßwand und n einen Faktor, der hier gleich 1,828 zu setzen ist.

Die Durchflußmengen der Aorta abdominalis betragen sodann für $R = 3,3$ mm annähernd 5620 cmm für die Sekunde und für $R = 3,355$ mm annähernd 5820 cmm für die Sekunde. Für die Mitte der Aorta thor. desc. werden diese Durchflußmengen für $R = 4,8$ mm gleich 12090 cmm in der Sekunde und für $R = 4,837$ mm 12 270 cmm in der Sekunde.

Es sind dies Zahlen, die auf wenigen, vorläufigen Messungen beruhen. Sie genügen jedoch, um zu zeigen, daß die nach der Abnabelung auftretende Verdickung der Intima nicht ganz bedeutungslos für den Blutstrom ist. Ihre Wirkung ist allerdings gering, wenn man erwägt, daß vor der Geburt die beiden Nabelarterien zusammengenommen vielleicht 50% des durch die Aorta abdominalis strömenden Blutes beansprucht haben dürften. Das Ergebnis ist indessen vollkommen verständlich, wenn die Bindegewebsneubildung in der Nabelblutbahn der Aorta nur eine Korrektur für die Unvollkommenheiten der tonischen Reaktion der diagonal-faszikulär gebauten Media der Aorta darstellt.

Der Verschluß der Arteria umbilicalis und der Ductus Botalli hat bei ungeändertem Tonus aller Arterien keine nennenswerte Vermehrung oder Verminderung der Durchflußmengen der Femorales und aller übriger, nicht zur Nabelblutbahn gehöriger Arterien zur Folge, weil die Widerstände für den Blutstrom wesentlich in den kleineren Verzweigungen zu suchen sind. Damit ergibt sich nach der Abnabelung notwendigerweise eine Verkleinerung der Durchflußmengen in der Aorta descendens und in den übrigen Teilen der Nabelblutbahn, weil die früher für die Nabelarterien bestimmten Blutmengen ausfallen. Die Abnahme der Durchflußmenge der Aorta descendens hat dann zunächst eine Stromverlangsamung in der Aorta zur Folge, welche zunächst zu einer tonischen Verengung dieser Arterie führt. Mit der tonischen Verenge-

rung, welche die zirkulären Materialspannungen der Gefäßwand verkleinert, ist die Ursache für eine Verzögerung des Wachstums des Querumfanges der Aorta descendens gegeben. Die tonische Verengung der absteigenden Aorta bleibt jedoch, vermutlich wegen der diagonal-faszikulären Struktur ihrer Media und wegen der gewaltigen Abnahme ihrer Durchflußmenge eine ungenügende. Es tritt daher, ungeachtet der tonischen Kontraktion der Gefäßwand nach der Geburt eine mäßige Stromverlangsamung in der absteigenden Aorta ein, welche nach dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn eine Bindegewebsneubildung in der Intima auslöst. Diese Vorgänge schreiten so lange weiter, bis bei der mit dem fortschreitenden Wachstum der Kinder verbundenen Zunahme der in der Aorta strömenden Blutmengen, einerseits durch die Bindegewebsneubildung in der Intima und andererseits durch das verzögerte zirkuläre Wachstum der Gefäßwand die normale, der bestehenden Gefäßweite entsprechende Randstromgeschwindigkeit des Blutes in der absteigenden Aorta wieder erreicht ist.

Es scheint, daß dieser Erfolg ungefähr am Ende des 2. bis 5. Lebensjahres gegeben ist. Die geringe, nach diesem Zeitpunkt noch eintretende Dickenzunahme der Intima der Aorta descendens dürfte sodann, wie oben entwickelt wurde, nur ein einfacher Wachstumsvorgang sein. Mit dem Wachstum des ganzen Körpers nimmt auch die Durchflußmenge der Aorta für die Zeiteinheit zu, weil bei dem gegebenen Blutdruck, der von dem zentralen Nervensystem her reguliert wird, größere Mengen von Blut von den wachsenden Gefäßbezirken der Organe aufgenommen werden. Die zunehmende Durchflußmenge erhöht die Randstromgeschwindigkeit in der Aorta um ein geringes über ihren kritischen Wert, was zunächst von der Gefäßwand empfunden und mit einer geringen tonischen Erweiterung der Gefäßlichtung beantwortet wird. Daß auch bei dieser, sich unbewußt vollziehenden Empfindung das psychophysische Gesetz von Fechner gültig ist, habe ich¹⁾ an einem anderen Orte nachgewiesen. Die tonische Erweiterung der Gefäßlichtung aber hat eine geringe Erhöhung der zirkulären Materialspannungen der Gefäßwand über den kritischen Wert zur Folge, welche ein entsprechendes Dicken- und Flächenwachstum aller Schichten der Gefäßwand auslöst.

Diese Auffassung und Erklärung der Besonderheiten der normalen Struktur der absteigenden Aorta hat vielfache Bestätigung gefunden, vor allem durch die Untersuchung der Arterien von Amputationsstümpfen²⁾ und durch die Befunde, welche in sklerotischen Arterien erhoben werden können³⁾. Wenn ich hier auf die letztgenannten Befunde

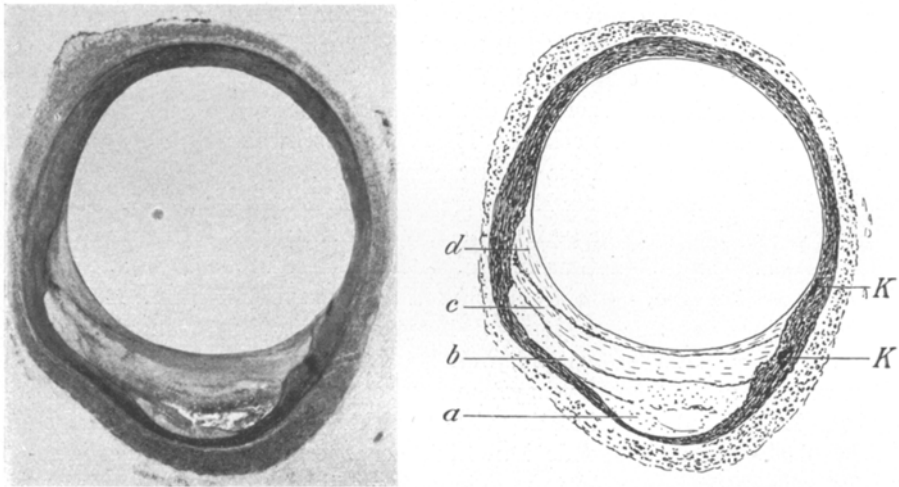
¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. **66**, 122. 1919—1920.

²⁾ R. Thoma, Virchows Archiv **95**, 1884.

³⁾ R. Thoma, Virchows Archiv **104—106**, 1886; **204**, 1911; **216**, 1914. Beiträge zur path. Anat. **66**, 1919—1920, sowie a. a. O.

nochmals in aller Kürze eingehe, so geschieht dies aus dem Grunde, weil eine Reihe neuer, von mir ausgeführter Paraffininjektionen mich in den Stand setzen, die Beweisführung noch weiter zu vervollständigen.

Die Angiosklerose ist Folge einer Angiomalacie, einer hauptsächlich bei allgemeinen Ernährungsstörungen eintretenden Schwächung der Gefäßwand, welche Ursache wird zu einer passiven Dehnung der Blutgefäße durch den Blutdruck. Damit ergibt sich eine Erweiterung der Gefäßlichtung und zugleich eine Verzögerung der Randzonen des Blutstromes. Die Verzögerung des Blutstromes hat indessen hier keine



I.

II.

Abb. 8. Querschnitt einer sklerotischen Arteria iliaca interna. Mann, 76 Jahre. Paraffininjektion 80 mm hg. Hämatoxylin, Fe Cy Bo. — I. Mikro-Photo. Vergr. 7,20. II. Schematische Umrißzeichnung. *a*, *b*, *c*, *d* verschiedene Schichten der Intima, mit Atheromherd und dunkel gefärbten Verkalkungen. Media dunkel gefärbt. In derselben bei *K*, *K* einige nahezu schwarz gefärbte Verkalkungsherde.

tonische Verengung der Gefäßlichtung zur Folge, weil die angiomalacische Schwächung des Tonus der Tunica media die Ursache der Erkrankung bildet. Entsprechend dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn kommt es daher in solchen Fällen zu einer Bindegewebsneubildung in der Intima, welche die erweiterte Gefäßlichtung wieder verengert.

Diese Verengung ist in der Regel eine so ausgiebige, daß ungeachtet starker und ungleichmäßiger Dehnung der Tunica media die normale Weite und die normale Gestalt der Gefäßlichtung wieder hergestellt wird. In dem Fall der Abb. 8 dürfte dies annähernd erreicht sein. Die Media zeigt hier nach unten und links (im Bilde) eine starke, umschriebene Ausbuchtung und Verdünnung, in deren Bereich die

Intima eine erhebliche Dickenzunahme aufweist. Diese Verdickung der Intima bewirkt, daß die Lichtung der kranken Arterie annähernd wieder einen kreisförmigen Querschnitt gewonnen hat. Es ist sogar anzunehmen, daß dieser Querschnitt der Arterie während des Lebens vollkommen kreisförmig war. Die gegenwärtig bestehenden, geringen Abweichungen der Gefäßlichtung von der Kreisform sind wahrscheinlich erst nachträglich bei der Herstellung des Präparates entstanden.

Die Arterie wurde in situ von der Aorta abdominalis her mit Paraffin injiziert, und zwar aus Gründen, die bei einer späteren Gelegenheit erörtert werden sollen, bei einem Druck von 80 mm Hg. Bei dem geringen Injektionsdruck war es jedoch unerlässlich, ein Paraffin von sehr niedrigem Schmelzpunkt (39° C) zu benutzen. Dieses Paraffin ist nach dem Erkalten, bei Zimmertemperatur so weich, daß es den Fingerdruck sehr leicht annimmt. Außerdem ergeben sich bei der Einbettung in Celloidin, bei der Mikrotomie und bei der Färbung (Hämatoxylin, Delafield,¹ Differenzierung mit 12fach verdünnter Ferridcyanboraxlösung) so viele Gelegenheiten zu Verzerrungen des Querschnittes, daß eine genauere Übereinstimmung mit der Kreisform der Lichtung kaum erwartet werden kann. Bei der Benützung härteren Paraffins werden bei einem Injektionsdruck von 160 mm Hg diese Unvollkommenheiten erheblich geringer. Vollständig zu vermeiden sind sie überhaupt nicht. Sie erscheinen somit als die Folge unvermeidlicher Beobachtungsfehler.

Die Dehnung der Tunica media ist in dem Falle der Abb. 8, wie dies ausnahmslos die Regel ist, der Bindegewebsneubildung in der Intima zeitlich vorangegangen. Man darf dies mit aller Bestimmtheit behaupten, weil im umgekehrten Fall die umschriebene Bindegewebsneubildung der Intima hügelförmig in die Gefäßlichtung vorragen müßte. Geringere oder erheblichere, umschriebene Dehnungen der Media führen jedoch immer zu einer Verzögerung der Randzonen des Blutstromes im Bereiche der lokalen Ausbauchung der Lichtung, wie man durch einfache Versuche nachweisen kann. Weiterhin jedoch ist die Verzögerung der Randzonen des Blutstromes im Bereiche der lokalen Dehnung der Media die Ursache, welche in Übereinstimmung mit dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn die lokale Bindegewebsneubildung in der Intima auslöst.

In der Folge schreitet die Bindegewebsneubildung in der Intima der mißstalteten Gefäßlichtung überall annähernd so weit vor, daß die Gefäßlichtung wieder kreisrund wird. Nur an den Verzweigungs- und Krümmungsstellen der arteriellen Bahn, an welchen der Blutstrom Besonderheiten darbietet, nimmt die Gefäßlichtung andere, den hämodynamischen Bedingungen der Blutströmung entsprechende Gestaltungen an. Außerdem bieten die relativ großen, aneurysmatischen Erweiterungen der Arterien Besonderheiten, auf welche ich¹⁾ bereits

¹⁾ R. Thoma, Virchows Archiv **111**—**113**, 1888; **122**, 1890. Beiträge zur path. Anat. **66**, 1919—1920. Im letztgenannten Aufsätze findet sich auch die numerische Bestimmung des Wertes *u'*.

wiederholt eingegangen bin. Alle diese Tatsachen lassen sich nur in der Weise erklären, daß die Bindegewebsneubildung in der Intima so lange weiterschreitet und die erweiterte Gefäßlichtung mehr und mehr verengt, bis die Geschwindigkeit u der Randzonen des Blutstromes in einer bestimmten, geringen Entfernung β von der Innenfläche der Arterie überall einen bestimmten Wert u' annimmt, den ich als den kritischen Wert der Randstromgeschwindigkeit bezeichnet habe. Dieser Wert u' ist jedoch für normale Arterien verschiedenen Kalibers ungleich. Er ist abhängig von der Größe des Radius R der Gefäßlichtung. Er hatte sich nämlich für normale Arterien gefunden

$$(11,2 - R)^2$$

$$u' = 0,362 + 1,019 \quad \text{mm in der Sekunde,}$$

wenn $\beta = 0,01$ mm angenommen wird.

Für sklerotische Arterien ist der Wert von u' , welcher ausschließlich von den Eigenschaften der Gefäßwand bestimmt wird, etwas kleiner, jedoch numerisch noch nicht genauer bestimmt.

Der auf Abb. 8 wiedergegebene Befund stellt sich somit dar als einer der Beweise für das Vorhandensein einer solchen kritischen Randstromgeschwindigkeit u' , bei welcher die Gewebsneubildung in der Intima zum Stillstande gelangt. Der Erfolg, die Wiederherstellung der kreisrunden Gestalt der Lichtung in der durch die Dehnung der Media deformierten Arterie wird jedoch keineswegs immer in sehr einfacher Weise erreicht, weil die Dehnung der Gefäßwand früher oder später weiterschreitet. In diesem Sinne spricht auch der Befund auf Abb. 8. Es scheint, daß in diesem Falle zu Anfang nur eine kleine Ausbauchung der Media eingetreten war, welche durch eine im Präparat nur undeutlich abgrenzbare Bindegewebsschichte a (Abb. 8, II) ausgefüllt wurde. Dabei war vielleicht die deformierte Arterienlichtung wieder kreisrund geworden. Bei weiterschreitender Dehnung der Media entwickelte sich sodann eine zweite Bindegewebsschichte b , welche sich gegenwärtig von der ersten Schichte a nur undeutlich abgrenzen läßt, weil die inzwischen eingetretene hyaline Degeneration, Atheromatose und Verkalkung die Faserichtung verwischte.

Die hyaline Degeneration und die atheromatöse Erweichung hatte jedoch zur Folge, daß die zweite Bindegewebsschichte b (Abb. 8, II) in ihren mittleren Abschnitten etwas gegen die Lichtung vorgewölbt wurde. Als sich sodann bei weiter vorschreitender Dehnung die dritte Bindegewebsschichte c bildete, fand diese Gelegenheit die damals bestehende Deformation der Gefäßinnenfläche wesentlich zu ermäßigen. Der annähernd vollständige Ausgleich der Deformation wurde indessen, bei abermals eintretender Dehnung der Media, erst erreicht, als die vierte Bindegewebsschichte d zur Entwicklung gelangte. Die Binde-

gewebsschichten, *b*, *c*, *d* lassen sich jedoch sowohl in dem Mikrophotogramm der Abb. 8 als im Präparat, in letzterem namentlich bei stärkeren Vergrößerungen, bestimmter unterscheiden durch den ungleichen Zellgehalt und namentlich durch die etwas abweichenden Faserrichtungen.

Die Verschiedenheit der Faserrichtung in den vier Schichten der Intima erklären sich, wenn man annimmt, daß bei der fortschreitenden Dehnung der einzelnen Teile der Media die Arterie leichte Verkrümmungen erfahren habe, bei welchen die Größe und Richtung der Hauptspannungen in dem Bindegewebe der Intima sich wiederholt änderte¹⁾. Scharfe Grenzen zwischen den Schichten werden jedoch höchstens an einzelnen Stellen bemerkt. Sie sind auch in größerer Ausdehnung nicht zu erwarten, weil die Dehnung der Media eine dauernd, wenn auch keineswegs gleichmäßig fortschreitende gewesen sein dürfte. Bei den Befunden der Abb. 8 könnte man an drei oder vier Perioden denken, in welchen die Dehnung der Media eine erhebliche Beschleunigung erfahren hatte.

Starke Deformationen der Gefäßlichtung werden nach der Paraffinjektion selbst bei hochgradigen, knotigen Arteriosklerosen sehr selten beobachtet. Trotz der genauen Untersuchung einer großen Zahl von paraffininjizierten Arterien habe ich nur einmal, und zwar in der Aorta einen Bindegewebsknoten in der Intima gefunden, welcher infolge ausgiebiger, hyaliner und atheromatöser Degeneration in auffälliger Weise in die Gefäßlichtung prominente. Derselbe ist bereits an einem anderen Orte²⁾ photographisch wiedergegeben. Bei Sektionen allerdings bemerkt man bekanntlich in den frisch aufgeschnittenen Arterien sehr häufig Hügelbildungen, welche in die Lichtung des Gefäßes vorspringen. Nach der Paraffinjektion jedoch sind die Hügel nahezu immer verschwunden. Die Hügelbildungen bei der knotigen Arteriosklerose entstehen offenbar

¹⁾ Die Abhängigkeit der Faserrichtungen gespannter Membranen von der Größe und Richtung der Hauptspannungen habe ich ausführlich dargestellt in den Beiträgen zur path. Anat. **66**, 288ff. Zerlegt man sodann die verdickte Bindegewebsschicht der Intima in eine Reihe von Membranen, welche der Gefäßinnenfläche parallel laufen, so werden sich bei Änderungen der Größe und Richtung der Hauptspannungen die Durchkreuzungswinkel der Faserungen der bereits gebildeten Membranen infolge der Elastizität des Materials innerhalb gewisser Grenzen ändern. Die damit eingetretene Verzerrung der Membranen wird jedoch im allgemeinen den histomechanischen Anforderungen nicht mit Genauigkeit Genüge leisten. Die Spannung einzelner Faserzüge wird zu klein und die Spannung anderer Faserzüge zu groß ausfallen, so daß Inaktivitätsatrophien der einen und Degenerationen der anderen Faserzüge zu gewärtigen sind. Außerdem werden die Durchkreuzungswinkel der Faserungen in den verzerrten Membranen keine der neuen Beanspruchung vollkommen entsprechende Größe besitzen. Wenn dann die später, nach Eintritt der neuen Beanspruchung gebildeten Membranen, wie zu erwarten steht, eine der neuen Beanspruchung vollkommen entsprechende Faserrichtung aufweisen, so werden diese Faserrichtungen verschieden sein von den Faserrichtungen der älteren, nachträglich verzerrten Membranen.

²⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. **66**, 417. 1919—1920. Abb. 58.

erst nach dem Abfall des Blutdruckes bei der agonalen Kontraktion der Arterien und bei dem Eintritt der Leichenstarre. Wenn der Blutdruck verschwunden ist, drängt die sich kontrahierende Media der



Abb. 9. Querschnitt der Aorta abdominalis und der A. mesent. inf., kurz nach Abgang der letzteren. Großer Atheromherd der Intima, mit einer dünnen Bindegewebsschichte bedeckt. Media dunkel. In derselben zwei nahezu schwarz erscheinende kleine Verkalkungen. Paraffininjektion. Hämatox. Fe Cy Bo. Mann, 76 Jahre. Mikro-Photo.-Vergr. 3,49.

Arterien die umschriebenen, bindegewebigen Verdickungen der Intima gegen die Gefäßlichtung vor. Wird dagegen die Arterie in situ mit Paraffin injiziert, so stellt der Druck des Paraffins die alten Verhältnisse wieder her, wie sie während des Lebens unter der Wirkung des Blutdruckes bestanden haben. Die Innenfläche der Intima kann dann selbst übergroßen Atheromherden, wie dies in Abb. 9

zutrifft, annähernd normale Formen aufweisen.

Indessen besteht kein Zweifel darüber, daß die regressiven Metamorphosen der sklerotischen Gefäßwand und unter diesen namentlich

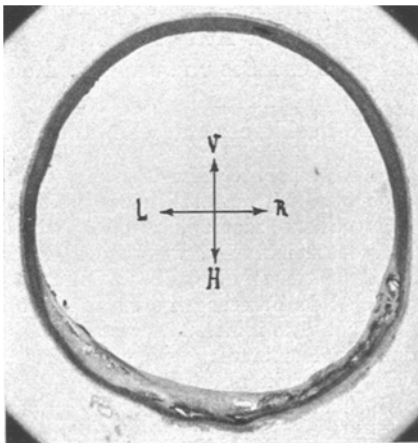


Abb. 10. Querschnitt der Aorta abdominalis mit einem großen Bindegewebsherd in der Umgebung der Ursprünge der lumbalen Arterien. Hämatox. Fe Cy Bo. Mann, 76 Jahre. Mikro-Photo. Vergr. 2,81.

die hyaline Degeneration und die Atheromatose zu Deformationen der Gefäßinnenfläche führen. Doch sind diese Deformationen in der Regel sehr viel unbedeutender, als man nach den Befunden an der aufgeschnittenen, frischen Arterie anzunehmen geneigt ist. Die Abb. 10 gibt den Befund an einem sehr großen Bindegewebsherd, welcher sich in der Umgebung der Ursprungskegel der lumbalen Arterien bei dem gleichen, 76 Jahre alten Manne entwickelt hat. Hier hatte die seitliche Verkrümmung der Aorta einen Zug auf die lumbalen Arterien hervorgerufen. Die gespannten lumbalen Arterien aber dehnten

die angrenzenden Teile der Aortenwand und veranlaßten damit die Entwicklung einer umschriebenen, bindegewebigen Verdickung der

Intima im Bereiche dieser Dehnung. Der Querschnitt der Lichtung der Aorta abdominalis erscheint daher nahezu kreisrund und würde die Kreisform noch deutlicher zeigen, wenn nicht einige flache, dunkle Blutkoagula vorn, links über die Innenfläche vorspringen würden.

In der durch ihre helle Tönung unterscheidbaren Bindegewebsmasse am hinteren Umfange des Gefäßes werden jedoch auf Abb. 10 Verkalkungen (dunkle Färbung), hyaline Degenerationen und atheromatöse Erweichungen bemerkbar, welche die Innenfläche um ein geringes deformieren. Von einer hügelförmigen Prominenz dieses Bindegewebsherdes in die Lichtung kann jedoch kaum gesprochen werden, während sie bei der üblichen Methode der Untersuchung frisch aufgeschnittener Arterien der Leiche mit Sicherheit zu erwarten gewesen wäre. Häufig aber sind in paraffininjizierten Arterien die Deformationen der Lichtung im Bereiche der Bindegewebsflecke der hinteren Aortenwand wesentlich geringer, namentlich wenn die regressiven Metamorphosen sich in engen Grenzen halten.

Bei großen Atheromherden ergeben sich indessen zuweilen etwas stärkere Deformationen der Lichtung. Auf Abb. 11 ist ein Querschnitt der Aorta abdominalis dargestellt, welcher in der Intima am linken Umfange des Gefäßes einen ausgedehnten Atheromherd zeigt. Dieser Atheromherd ist an mehreren kleinen Stellen in die Lichtung der Aorta eingebrochen. Die verkalkte Atherommasse hat bei der Fixierung in Formalin, bei der Entwässerung in Alkohol und bei der Entkalkung mit Salpetersäure so viel an Volum eingebüßt, daß sie gegenwärtig die Lücke im Bindegewebe der Intima nur unvollkommen ausfüllt. Zugleich ist etwas Blut in das Geschwür eingedrungen. Die Spannungen der Wand sind jetzt offenbar sehr verwickelte, da letztere aus zwei zum Teil verkalkten Blättern gebildet wird, zwischen denen die zum Teil zähweiche, zum Teil verkalkte Atherommasse unter dem vollen Drucke des Blutes stand.

Es ist jedoch klar, daß bei dem Durchbruche des Geschwüres die Spannungen in der Wand des Atheromherdes eine plötzliche Änderung

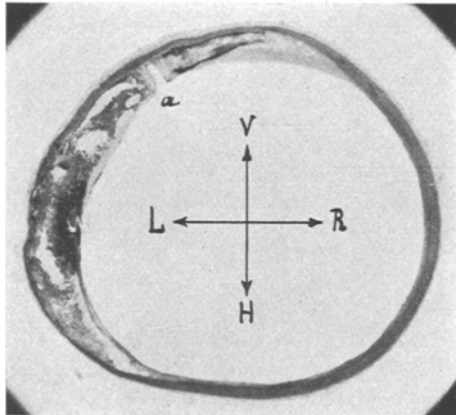


Abb. 11. Querschnitt der Aorta abdominalis mit großem, zum Teil verkalktem Atheromherd der Intima, welcher an einer Stelle in die Lichtung der Aorta durchgebrochen ist. Starke Deformation der Aortenlichtung. *a* Kleine aus der Aorta entspringende Arterie. Hämatox. Fe Cy Bo. Mann, 76 Jahre. Mikrophoto. Vergr. 284.

erfahren. Diese plötzliche Spannungsänderung mußte eine Deformation der Gefäßlichtung zur Folge haben, und diese Deformation ist hier eine ziemlich beträchtliche. Sie ist jedoch gegenwärtig zum Teil wieder ausgeglichen durch eine auf der Photographie homogen erscheinende Bindegewebsmasse, die am vorderen Umfange etwas mehr nach rechts gelegen ist. Wenigstens spricht die abweichende Faserichtung in dieser Bindegewebsmasse für eine solche Deutung. Die hier bemerkbaren Deformationen können jedoch offenbar nicht geltend gemacht werden gegen die Behauptung, daß auch bei der Sklerose der Gefäßwand die Bindegewebsneubildung in der Intima unter dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn steht, indem diese Bindegewebsneubildung der Blutbahn wieder eine regelmäßige Gestalt verleiht, bei welcher die Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes überall wieder auf den kritischen Wert u' eingestellt ist.

Man kann sich vorstellen, daß ursprünglich am linken Umfange des Querschnittes (Abb. 11) eine umschriebene Dehnung der Media eingetreten war, welche zunächst durch eine umschriebene Bindegewebsneubildung in der Intima ihren Ausgleich fand. Nachdem dann bei fortschreitender Dehnung der Media ein atheromatöser Zerfall in dem umschriebenen Bindegewebsherde Platz gegriffen hatte, erfolgte bei weiterer Dehnung der Media eine Zerreißen der an die Gefäßlichtung grenzenden Wand der Atheromhöhle und damit eine neue Deformation der Lichtung, welche durch eine erneute Bindegewebsneubildung am vorderen Umfange des Gefäßes zum mindesten erheblich ermäßigt wurde. Gegenwärtig erscheint daher hauptsächlich der hintere Umfang des Aortenquerschnittes deformiert. Diese Deformation am hinteren Gefäßumfange (Abb. 11), ist möglicherweise jedoch erst nach der Injektion durch äußeren Druck entstanden. Wahrscheinlicherweise beruht sie indessen auf dem Umstande, daß der Injektionsdruck, 80 mm Hg, etwas zu niedrig gewählt war. Denn bei höherem Injektionsdrucke würden sich die wenig veränderten Teile der Gefäßwand etwas stärker gedehnt haben. Außerdem würden sich bei höherem Injektionsdrucke auch die Querschnitte der Lichtung auf Abb. 8, 9 und 10 der Kreisform noch weiter genähert haben.

Bezüglich mancher anderer Einzelheiten dieser Befunde darf ich auf meine unlängst erschienene, zusammenfassende Bearbeitung¹⁾ der Angiosklerose verweisen.

Vorstehende Untersuchungen haben sich im wesentlichen mit der räumlichen Anordnung und Verbreitung der bindegewebigen, elastischen und muskulösen Faserungen der Intima beschäftigt. Die oben beschriebenen Verfahren, die Gefäßwand im gespannten Zustande zu fixieren, eröffnen jedoch auch eine tiefere Einsicht in die Struktur der Intima. Diese Strukturen scheinen in normalen und in sklerotischen Arterien keine prinzipiellen Verschiedenheiten aufzuweisen, so daß dieselben gemeinsam besprochen werden können.

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. 66. 1919—1920.

Wenn man senkrecht oder parallel zur Achse der Gefäßlichtung Dünnschnitte der gespannt fixierten Wand der Aorta abdominalis anfertigt und mit Orcein und Hämatoxylin färbt, so kann man Befunde erheben, welche meines Wissens noch keine Beachtung gefunden haben. In der Intima bemerkt man in wechselnder Zahl annähernd runde oder elliptische Felder, welche von dichten Kränzen feinsten, elastischer Fäserchen umhüllt sind (Abb. 12). Die Felder zeigen eine ähnliche

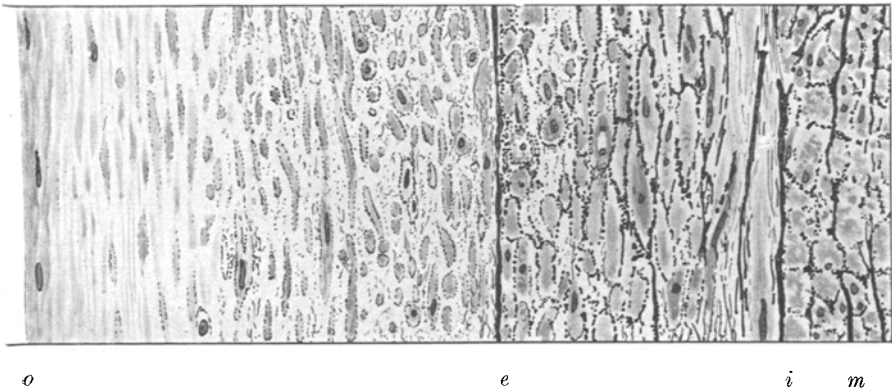


Abb. 12. Radialer Längsschnitt der leicht sklerotischen Aorta abdominalis eines an Influenzapneumonie gestorbenen, 56 Jahre alten Mannes. *o* Innenfläche der Arterie. *e* Elastische Membran an der Grenze der bindegewebigen und der elastisch-muskulösen Schichte der Intima. *i* Elastica interna, die Grenze der Media *m* bildend. Auf Glasrohr gespannt, in 10% Formaldehyd fixiert, in Alkohol entwässert, mit 5% Salpetersäure entkalkt. Celloidin. Schnittdicke 7,5 μ . Vergr. 419.

Färbung und Körnung wie die Bindegewebszellen der Intima und enthalten nicht selten einen Kern. Zugleich macht sich in auffälliger Weise eine Analogie der Strukturen der Intima und Media bemerklich.

Nach der Orceinfärbung (Pranter) wird zur Entsäuerung 8—10 Stunden lang in großen Mengen wiederholt gewechselten Brunnenwassers (etwas kalkhaltig) ausgewaschen und mit stark verdünntem Hämatoxylin (Delafield) 9 bis 12 Stunden lang mäßig überfärbt. Sodann Differenzierung mit 12fach verdünnter Ferridcyan-Boraxlösung (Weigert). Alkohol, Ol. Origan, Xylolkanada. — Die neueren Orceine von Grübler scheinen wegen ihres mehr violetten Farbentones weniger geeignet als die älteren Produkte der gleichen Firma. Außerdem scheint die Färbung mit den neueren Orceinen bei diesem Verfahren wenig dauerhaft. Von der photographischen Reproduktion wurde bei diesen Präparaten abgesehen, weil Doppelfärbungen sich weniger eignen und viel stärkere Vergrößerungen und damit ein größeres Format der Bilder verlangen.

Um diesen Befunden näherzutreten, ist man auf Tangentialschnitte¹⁾ der Gefäßwand angewiesen, die allerdings bei Celloidineinbettung 5 μ

¹⁾ Bei Celloidineinbettung beginnt die Schnittserie zweckmäßigerweise an der Außenfläche der Aorta.

Schnittdicke nicht überschreiten sollten. Man findet dann unmittelbar unter der endothelialen Auskleidung der Gefäßlichtung, abgesehen von einigen einkernigen Leukocyten, in einer homogenen oder schwach faserigen Intercellularsubstanz flache Kerne, in deren Umgebung mit den angegebenen Mitteln zunächst nichts von einem Zellkörper zu erkennen ist.

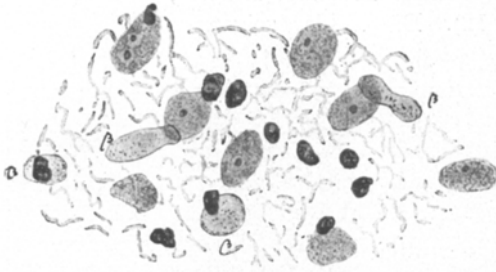


Abb. 13. Tangentialschnitt der gleichen Aorta. β, β Bindegewebskerne. Die übrigen flachen Kerne sind Endothelkerne, die hier etwas tiefer im Niveau liegen, ebenso wie die dunklen Kerne einiger Leukocyten. 5 μ . Vergr. 533.

Die flachen Kerne dürfen jedoch immerhin als Kerne von Bindegewebszellen beansprucht werden (Abb. 13). Sie unterscheiden sich wenigstens sowohl durch ihre Form als durch ihre Körnung deutlich von den Kernen der Endothelzellen der Gefäßlichtung.

An vereinzelt Stellen bemerkt man sodann, daß die Kerne der Endothelzellen kleine Gruppen bilden und sich auf den Tangentialschnitten

der gespannten Gefäßwand zum Teil gegenseitig überdecken (Abb. 14). Diese Kerngruppen entsprechen vielleicht den Stellen, an welchen man nach der Versilberung der Gefäßinnenfläche die sog. Schaltplättchen findet.

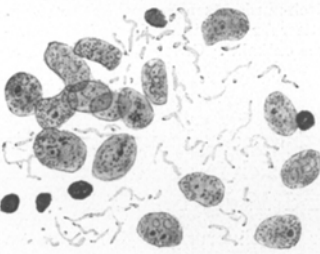


Abb. 14. Tangentialschnitt der gleichen Aorta. Außer einigen Leukocyten eine Gruppe von Endothelzellkernen, die sich gegenseitig teilweise überdecken. Auch hier liegen die Endothelien um ein geringes tiefer im Niveau als die Leukocyten und die undeutlich faserige Intercellularsubstanz. 5 μ . Vergr. 533.

Sie legen jedoch zugleich den Gedanken nahe, daß die Zellen des Intimabindegewebes Abkömmlinge des Endothels sein könnten. Nachdem ich zusammen mit Heuking¹⁾ die bindegewebige Substitution der Thromben beschrieben und dabei einwandfrei nachgewiesen habe, welche großen Mengen von Bindegewebe das Endothel der Gefäßwand zu erzeugen imstande ist, scheint es mir durchaus gerechtfertigt, anzunehmen, daß das Bindegewebe der Intima von den Zellen des Endothels abstammt.

Diese Annahme liegt um so näher, wenn man in Betracht zieht, daß die anatomischen Beziehungen des Endothels

zu dem Bindegewebe der Intima viel innigere sind als dies allgemeiner bekannt ist. Auf Dünnschnitten der in Celloidin eingebetteten normalen Aorta descendens findet man nicht allzu selten das Endothel

¹⁾ E. Heuking und R. Thoma, Virchows Archiv **109**. 1887. E. Heuking, Über die Organisation des Thrombus. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.

von dem unterliegenden Bindegewebe der Intima in der Weise abgehoben, daß regelmäßig geordnete Reihen von Fortsätzen bemerkbar werden, welche die Endothelzellen mit der Oberfläche des Bindegewebes der Intima verbinden (Abb. 15). Die Fortsätze beginnen mit breiter Basis an den Körpern der Endothelzellen und endigen mit feinen Spitzen an der Oberfläche des Bindegewebes. In ihrer Basis enthalten diese Fortsätze des Endothels sehr häufig noch Kerne, welche in allen Eigenschaften mit den Kernen der Endothelzellen übereinstimmen.

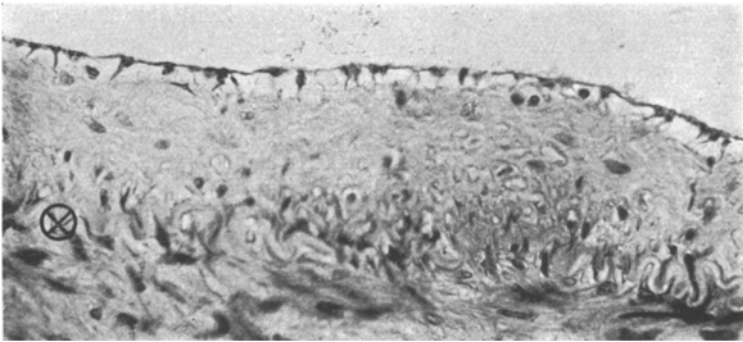


Abb. 15. Aorta abdominalis, Querschnitt. Beginnende Ablösung des Endothels, drei Stunden nach dem Tode mit 0,9% Kochsalzlösung abgespült und im entspannten Zustande mit 96% vol. Alkohol fixiert. ⊗ Elastica interna. Mädchen, 30 Monate nach der Geburt. Hämatox. Fe Cy Bo. Mikro-Photo. Vergr. 315. Der Zwischenraum zwischen Endothel und Bindegewebe ist auf dieser Abbildung 2 bis 4 mm breit. Er wird überbrückt von Zellfortsätzen und Fasern. (Lese-glas erwünscht.)

Diese Befunde erinnern in auffallender Weise an die Fortsätze, welche die flimmernden Zylinderepithelien des Zentralkanales des Rückenmarkes in die umgebende Gliamasse senden. Ich habe diese Fortsätze bereits im Jahre 1867 auf gefärbten Schnittpräparaten des Rückenmarkes ohne und mit nachträglicher Zerpupfung in einwandfreier Weise dargestellt. Indessen bestehen möglicherweise erhebliche Verschiedenheiten zwischen den beiden Strukturen. Die Fortsätze der Epithelien des Zentralkanales reichen eine Strecke weit zwischen die Fasern der umgebenden Gliamasse hinein, wobei sie sich gelegentlich verzweigen. Dagegen ist man nicht imstande, ein Eindringen der spitz ausgezogenen Teile der Endothelien der Aorta in das angrenzende Bindegewebe mit Sicherheit nachzuweisen. Wo ein solches Eindringen vorzuliegen scheint, handelt es sich möglicherweise um Fältelungen der entspannten Gefäßinnenfläche, welche einen spitz ausgezogenen Fortsatz einer Endothelzelle umfassen. Immerhin muß man auch mit größeren Übereinstimmungen rechnen. Es ist ungeachtet der Schwierigkeiten des Nachweises sehr wohl denkbar, daß die Endothelien feine Fortsätze in die Tiefe

senden, welche mit den Ausläufern der Bindegewebszellen der Intima zusammenhängen, so daß hier eine syncytiale Struktur gegeben wäre.

Eine genauere Untersuchung zeigt sodann, daß außer den zahlreichen, von den Endothelien ausgehenden Fortsätzen noch eine große Zahl feinsten Fasern, die anscheinend der Intercellularsubstanz zuzurechnen sind, zwischen der Oberfläche des Bindegewebes und der abgehobenen Endothelmembran ausgespannt sind. Auch diese feinen Fasern können zum Teil auf dem Photogramm der Abb. 15 erkannt werden. Bei der direkten mikroskopischen Beobachtung erscheinen sie, weil man die Einstellung ändern kann, in ungleich größerer Zahl als feine, zum Teil verzweigte Fäden, welche in mehr oder weniger geneigten Richtungen den Zwischenraum zwischen dem Bindegewebe und dem Endothel überbrücken. Außerdem ist an der Bindegewebsoberfläche noch eine sehr viel größere Zahl feinsten, kurz abgerissener Fädchen zu erkennen.

Meines Erachtens sind diese Befunde nur in der Weise zu deuten, daß das Endothel sehr feste Verbindungen mit einem Teile der unterliegenden Bindegewebsfasern besitzt. Nach dem Tode bleibt sodann bei der Ablösung des Endothels ein Teil dieser Faserungen sowohl an dem Endothel als an der Bindegewebsoberfläche haften, indem die Fasern zugleich durch die eindringende Flüssigkeit aus ihrer ursprünglichen, der Gefäßoberfläche parallelen Richtung gebracht und mehr oder weniger stark gespannt werden. Durch die Spannung reißen viele Fasern entzwei, während andere erhalten bleiben und durch ihren Zug beitragen zu der Deformation der Endothelzellen.

Diese sehr nahen Beziehungen zwischen dem Endothel der Gefäßwand und dem unterliegenden Bindegewebe nötigen dazu, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Endothelien imstande seien, an ihrer Unterfläche Bindegewebsfibrillen zu erzeugen, und in diesem Falle liegt es auch nahe, anzunehmen, daß die Endothelien der Gefäßwand zugleich die Generatoren der Zellen des Bindegewebes der Intima seien. Ich kenne keine wohlbegründete Erfahrung, welche Zweifel an dieser Schlußfolgerung rechtfertigen würde. Meine in Verbindung mit Heuking gemachten Beobachtungen an Thromben lassen sich dagegen in keiner anderen Weise deuten. Sie beweisen mit wesentlich größerer Exaktheit als die Experimente, welche später von Marchand unternommen wurden, die bindegewebsbildende Tätigkeit des Blutgefäßendothels.

Die Betrachtung kehrt zurück zu der Intima der Aorta abdominalis, welche auf Abb. 12 im radialen Längsschnitt gezeichnet ist. Nur wenig tiefer als die in Abb. 13 und 14 gegebenen Strukturen findet man in Tangentialschnitten der oberflächlichen Teile der Intima platte Bindegewebszellen mit großen, mannigfach gestalteten Kernen und unregelmäßig verzweigten Zellkörpern. Letztere aber gehen ohne scharfe Grenzen über in Fibrillenbündel, die in verschiedenen Richtungen ver-

laufen und sich vielfach durchkreuzen (Abb. 16). Bei der angegebenen Färbungsmethode (Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo) erscheinen die Fibrillen des Bindegewebes ebenso wie die Zellkörper stahlgrau gefärbt, während die Kerne das lebhaft Blau des Hämatoxylins zeigen. Elastische Fasern fehlen hier durchaus. In der homogenen

Intercellularsubstanz kommen jedoch gelegentlich einige ein- oder mehrkernige Leukocyten vor.

In den tieferen Lagen der Bindegewebsschichte der Intima gehen die soeben geschilderten Strukturen über in derber gezeichnete Maschenwerke (Abb. 17). Diese Maschenwerke bestehen aus Zellen und Fibrillen, welche sich bei der angegebenen Färbungsmethode stahlgrau färben und hier als Bindegewebszellen und Bindegewebsfibrillen bezeichnet werden sollen. Die Bindegewebsfibrillen jedoch sind umhüllt von elastischen, hier schwarz gezeichneten Fasernetzen, die zarte Ausläufer in die angrenzende, homogene Intercellularsubstanz senden. In letzterer findet man gelegentlich auch einzelne platte Bindegewebszellen, in deren Umgebung keine Fibrillen zu erkennen sind. Endlich kommen hier sehr zerstreut einzelne Leukocyten vor.

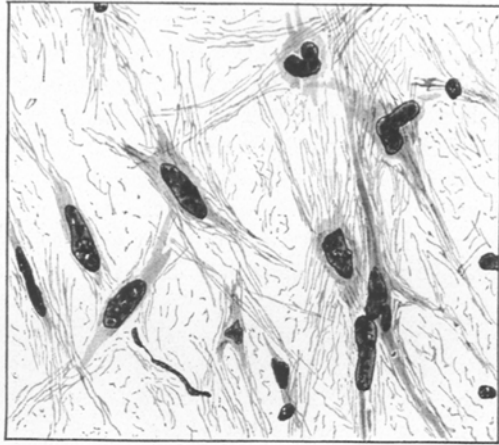


Abb. 16. Mann, 56 Jahre. Tangentialschnitt nahe der Innenfläche der leicht sklerotisch verdickten Intima der gespannt fixierten Aorta abdominalis. Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo. Vergr. 419.

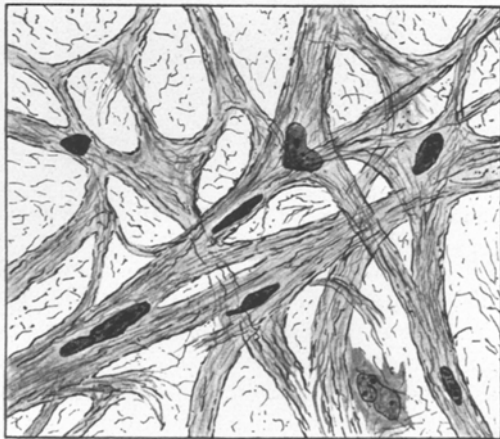


Abb. 17. Mann, 56 Jahre. Tangentialschnitt derselben Aorta abdominalis. Tiefere Lagen des Bindegewebes der Intima. Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo. — Die mit Orcein braunrot gefärbten, elastischen Fasern sind hier schwarz wiedergegeben. Vergr. 419.

Schwierigkeiten bietet in diesen Präparaten in der Regel die Unterscheidung der blaß stahlgrau gefärbten Bindegewebsfibrillen von den elastischen Fasern. Es beruht dies m. E. darauf, daß ein Teil der stahlgrau gefärbten Fibrillen etwas von der roten Orceinfarbe annehmen. Man könnte sich daher vorstellen, daß die Zellen zunächst Bindegewebsfibrillen bilden, welche sich bei der angegebenen Methode blaß stahlgrau färben und daß ein Teil dieser Bindegewebsfibrillen nachträglich in elastische Fasern übergeht.

In diesem Falle wären es die oberflächlich gelegenen Fibrillen der einzelnen Fibrillenbündel, welche sich in elastische Fasern verwandeln. Die oberflächliche Lagerung der elastischen Fasernetze an den Bindegewebsfibrillenbündeln läßt sich indessen nicht mit einiger Sicherheit



Abb. 18. Elastisch-muskulöse Schichte der Intima der gleichen Aorta abdominalis. Gespannt. Tangentialschnitt. Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo. Vergr. 419.

auf den Tangentialschnitten der Gefäßwand nachweisen. Sie tritt jedoch in einwandfreier Weise hervor auf Querschnitten und radialen Längsschnitten der Aortenwand (Abb. 12). Hier zeigen sich in den tieferen Lagen des Bindegewebes der Intima die Bindegewebsbündel umhüllt von scharf gezeichneten Kränzen von feinen elastischen Fasern.

Diese Maschenwerke im Bindegewebe sind in der sklerotischen Aortenintima bereits von Rokitsansky¹⁾ und später von

Schnopfhagen²⁾ an abgezogenen Häutchen der Aorteninnenfläche gesehen worden. Doch waren diese Forscher mit den ihnen zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln nicht imstande, die feineren Strukturverhältnisse festzustellen. Es scheint daher auch nicht notwendig, ihre an diese Befunde geknüpften Erörterungen von neuem zu prüfen. Die volle Bedeutung der Maschenwerke der Bindegewebsschichte der Intima tritt auch erst hervor, wenn man nun die tieferen Schichten der Aortenwand einer genaueren Prüfung unterzieht. Dabei zeigt sich auf Tangentialschnitten der gespannten Gefäßwand, daß zunächst auch die elastisch-muskulöse

¹⁾ C. Rokitsansky, Lehrbuch der path. Anat. 3. Aufl. 2, 308. 1856. —

²⁾ F. Schnopfhagen, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien 1875. III. Abt. Bd. 72.

Schichte der Intima eine analoge Architektur aufweist (Abb. 18). Die Maschenwerke sind hier im allgemeinen etwas massiger und werden von stärkeren elastischen Fasernetzen umhüllt. Zugleich besitzen die Zellkerne häufig stark verlängerte, stäbchenförmige Gestalten und an Stelle der sich stahlgrau färbenden Bindegewebsfibrillen treten hier stahlgrau sich färbende Fibrillen hervor, welche die contractilen, oberflächlich gelegenen Bestandteile der Zellkörper der glatten Muskelfasern bilden.

Auf dem radialen Längsschnitt der Aorta (Abb. 12) macht sich, ebenso wie auf Querschnitten derselben, die auffällige Analogie der Strukturen der bindegewebigen und der elastisch-muskulösen Schichten der Intima in deutlicher Weise bemerkbar. Diese Analogie aber gewinnt noch erheblich an Bedeutung, wenn man hinzufügt, daß auch in den tiefen Lagen der Bindegewebschichte der Intima sehr viele Zellkerne eine stark verlängerte, stäbchenförmige Gestalt aufweisen. Dies kann allerdings in befriedigender Weise nur auf Tangentialschnitten der gespannten Gefäßwand festgestellt werden, welche die flachen und die stäbchenförmigen Kerne leichter zu unterscheiden gestatten. An vielen Stellen aber ist die Unterscheidung unsicher, weil offenbar Übergänge zwischen den verschiedenen Gewebsformationen bestehen.

In der Media kehren gleichfalls analoge Strukturen wieder. Dieser Abschnitt der Aortenwand ist allerdings ausgezeichnet durch zahlreiche, in regelmäßiger Reihenfolge wiederkehrende, elastische Membranen, während solche in der Intima nur in geringer Zahl vorkommen. Zwischen den elastischen Membranen der Media liegen sodann, eingebettet in eine homogene Zwischensubstanz, glatte Muskelzellen, die genau ebenso wie in der elastisch-muskulösen Schichte der Intima umhüllt sind von Netzen feiner elastischer Fasern. Es macht sich dies bereits auf dem radialen Längsschnitt der Abb. 12 bemerklich. Viel deutlicher jedoch erscheint diese Struktur, bei etwas starker zirkulärer Spannung, in der Media einer Aorta thor. descendens, welche infolge einer Aorteninsuffizienz etwas erweitert ist. Sowohl auf dem Querschnitte (Abb. 19) wie auf dem Längsschnitte (Abb. 20) dieser Aorta ist jede Muskelfaser eingescheldet in ein Netzwerk elastischer Fasern, während zarte elastische Fäserchen in der homogenen Zwischensubstanz hervortreten, welche die Muskelzellen an vielen Stellen von den elastischen Membranen scheidet.

Bei genauerem Nachsuchen findet man schließlich auch in der Tunica media der Aorta einzelne flache Zellkerne in der homogenen Zwischensubstanz, ähnlich denen, die in der homogenen Zwischensubstanz der Intima zerstreut vorkommen. Die Tunica media der Aorta enthält somit, wie man bemerkt, dieselben Gewebelemente wie die Intima, und zwar in einer ähnlichen Anordnung. Eine maschenförmige Architektur der Gewebelemente der Media ist allerdings nicht ohne weiteres

zu erkennen. Wenn jedoch sowohl in der Bindegewebsschichte als in der elastisch-muskulösen Schichte der Intima die Balken der Maschenwerke an vielen Stellen nicht einzelne Zellen, sondern zwei oder drei

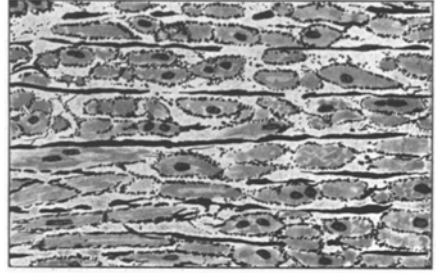
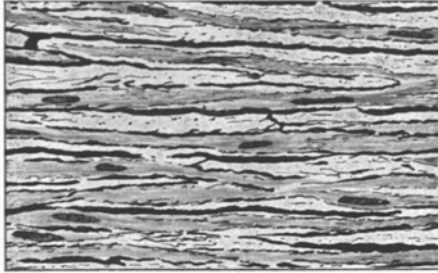


Abb. 19 Querschnitt und Abb. 20 Längsschnitt der Aorta thor. descendens eines 49 Jahre alten Mannes. Insuff. valv. Aortae infolge von Endocarditis ulcerosa. Ausgewählte Stellen, welche auf Abb. 19 annähernd Längsschnitte der Muskelfasern und auf Abb. 20 vorwiegend Querschnitte der Muskelfasern zeigen. Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo. Elastische Lamellen und Fasern schwarz wiedergegeben. Vergr. 419.

nebeneinandergelagerte Zellen enthielten, so ist die Zahl der Zellen in der Media noch weiter vermehrt. Die Muskelzellen und die elastischen

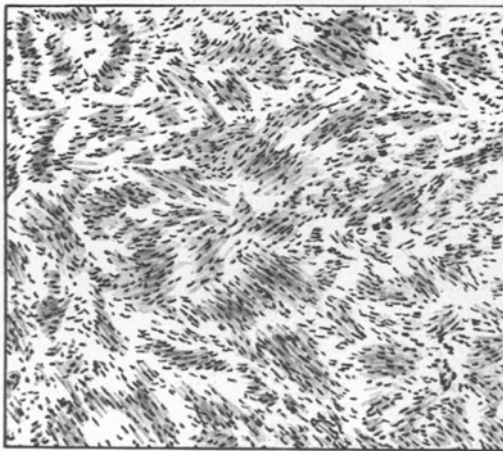


Abb. 21. Aorta abdominalis, auf Glasrohr gespannt. Tangentialschnitt der Media. Zellkerne schwarz gezeichnet. Der kurze, seitliche Rand der Abbildung ist der Aortenachse parallel. Mann, 20 Jahre. Hämatox. Fe Cy Bo. Vergr. 53.

Fasern der Media sind, wie ich bereits früher¹⁾ nachgewiesen habe, zu diagonal sich durchkreuzenden Bündeln angeordnet, welche sich an die elastischen Membranen inserieren (Abb. 21). Dabei gewinnen die elastischen Membranen die Bedeutung von Zwischensehnern, welche die Spannungen der einzelnen Muskelbündel weiterleiten. Die sich durchkreuzenden Bündel elastischer und muskulöser Fasern der Media aber entsprechen zugleich den Maschenwerken der Intima.

Diese diagonal-faszikuläre Architektur der Media bildet eine Besonderheit der Aorta und in etwas weniger auffallender Ausbildung auch der

¹⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. 66, 286. 1919—1920.

A. iliaca communis und der Carotis communis. Sie ist offenbar eine Folge des Umstandes, daß nicht nur zirkuläre, sondern auch longitudinale Spannungen in der Media dieser Arterien enthalten sind, wie ich an dem soeben genannten Orte nachzuweisen versucht habe. In gleicher Weise sind auch zirkuläre und longitudinale Spannungen verantwortlich zu machen für die oben beschriebene, maschenförmige Architektur der Intima. In letzterer finden sich allerdings immer Stellen, an welchen die Maschenwerke des Gewebes entweder in longitudinaler oder in zirkulärer Richtung so stark verzogen erscheinen, daß man von longitudinalen oder zirkulären Faserungen reden darf. Eine prinzipielle Besonderheit der Architektur ist jedoch dabei nicht gegeben. Man muß annehmen, daß in solchen Fällen örtliche Verhältnisse zu einem Vorwiegen entweder der longitudinalen oder der zirkulären Spannungen geführt haben. Die von mir gegebene mathematische Analyse hat wenigstens gezeigt, daß solche Änderungen der Durchkreuzungswinkel der Faserzüge bei einem Vorwiegen der einen oder der anderen Spannungsrichtung mit Bestimmtheit zu erwarten sind.

Der histologische Bau der Aortenwand steht offenbar in voller Übereinstimmung mit den mechanischen Spannungen, welche dieselbe zu tragen hat. Wenn man sich sodann histomechanisch eine Anschauung bilden will, auf welchem Wege diese Strukturen der Aortenwand bei den gegebenen Spannungen entstehen, so genügt offenbar die Annahme, daß die von den Zellen erzeugte Intercellularsubstanz unter dem Einflusse mechanischer Spannung eine fibrilläre Struktur gewinnt. Ob dabei die Fibrillen zu Anfang noch als Teile der Zellkörper angesehen werden können, scheint mir vorläufig von geringerer Bedeutung, weil diese Frage sich auf Vorgänge bezieht, welche zweifellos zum großen Teile jenseits der Grenzen zuverlässiger, mikroskopischer Wahrnehmung liegen. Weil aber der Fibrillenbildung, wie es scheint, immer eine Neubildung geringerer oder größerer Mengen von homogener Intercellularsubstanz vorangeht, darf man annehmen, daß unter der Wirkung genügend hoher Spannungen die neu auftretenden Moleküle der Intercellularsubstanz entweder sofort in statu nascendi oder im Laufe bestimmter Zeiträume anisodiametrische Formen gewinnen. Die Moleküle erwerben dabei die Eigenschaften der Doppelbrechung, indem sie sich zugleich zu Fibrillen anordnen. Es sind dies Annahmen, welche ich¹⁾ für das gleichfalls fibrillär gebaute Knochengewebe etwas ausführlicher zu besprechen Gelegenheit hatte.

Die soeben genannten Fibrillen werden in der Regel als leimgebende Fibrillen bezeichnet. Ich vermeide hier jedoch den Ausdruck leimgebend aus später sich ergebenden Gründen und nenne diese Fibrillen hier Bindegewebsfibrillen, im Gegensatze zu den elastischen Fasern.

¹⁾ R. Thoma, Virchows Archiv 219, 166ff. 1915.

Daß die Bindegewebsfibrillen in der Regel in der unmittelbaren Umgebung der Zellen entstehen und in diesem Falle schwer zu unterscheiden sind von Ausläufern der Zellen, ist bekannt und geht auch aus Abb. 16 deutlich hervor. Bedauerlich ist es nur, daß man nicht wissen kann, ob die homogen erscheinenden Teile der Intercellularsubstanz auch wirklich homogen und im polarisierten Lichte vollkommen isotrop sind. Die mikroskopisch nachweisbaren Bindegewebsfibrillen aber entstehen unzweifelhaft an der Oberfläche der Zellen oder in nächster Nähe der Oberfläche außerhalb oder innerhalb des Zellkörpers. Ich glaube, daß alle Forscher, welche sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, dieser Fassung des Ergebnisses zustimmen können.

Schwierigkeiten hat immer die Genese der elastischen Fasern bereitet. Es scheint jedoch, daß es kein Objekt gibt, welches in gleich zuverlässiger Weise wie die Intima der Aorta zeigt, daß die elastischen Fasern erst in einem gewissen Abstände von der Zelloberfläche ihre besonderen Eigenschaften gewinnen. Vielleicht werden sie ursprünglich gleichfalls an der Zelloberfläche gebildet. Ihre spezifische Färbbarkeit mit Orcein oder Eisenresorcinfuchsin macht sich jedoch erst bemerkbar, wenn die elastischen Fasern durch Bindegewebsfibrillen von der Zelloberfläche getrennt sind. Es wäre daher auch möglich, daß die elastischen Fasern frei in der Intercellularsubstanz entstehen, wie manche neuere Forschungen nachzuweisen bestrebt sind. Die elastischen Fasern umhüllen dann als feineres oder gröberes Netzwerk die Bündel der Bindegewebsfibrillen, welche ihrerseits die Zellkörper umschließen. Wie dabei die Spalträume des Bindegewebes angeordnet sind, wäre durch weitere Untersuchungen zu prüfen.

Die sehr hohen Materialspannungen, welche nach meinen früheren Untersuchungen dem elastischen Gewebe zukommen, erklären es sodann, daß die elastischen Fasernetze, welche die Bindegewebsbündel umhüllen, in den tieferen Schichten der Intima der Aorta descendens an Mächtigkeit zunehmen. Die Umscheidung der äußeren Oberfläche der Bindegewebsbündel mit elastischen Fasern jedoch mag Folge sein des Umstandes, daß gespannte elastische Körper an ihren freien Oberflächen verhältnismäßig hohe mechanische Beanspruchungen erfahren, die sich sehr deutlich kundgeben, wenn bei stärkeren Spannungen die Zerreißung regelmäßig in den oberflächlichen Schichten beginnt.

Durchgreifende und wesentliche Besonderheiten der Struktur gegenüber dem Bindegewebe anderer Körperteile treten jedoch in dem Bindegewebe der Intima der Aorta, ungeachtet seines großen Reichtums an elastischen Elementen nicht hervor. Auch in anderen Körperteilen sind die Bindegewebsfibrillenbündel umgeben von einem zarten Netzwerke elastischer Fasern und die Bindegewebsfibrillenbündel um-

schließen Zellen von gleicher Art und Bedeutung. Verschieden ist nur die Zahl und Mächtigkeit der elastischen Fasern, aus denen die Netzwerke bestehen. Diese Besonderheit jedoch ist einfach abhängig von den Materialspannungen. Unterschiede von Bedeutung bestehen dagegen bezüglich der chemischen Beschaffenheit der Bindegewebsfibrillen und der homogenen Intercellularsubstanz der Intima und Media. Diese Unterschiede kann man am bequemsten studieren durch einen Vergleich mit dem Verhalten des Bindegewebes der Adventitia, welches in dieser Beziehung völlig übereinstimmt mit dem Bindegewebe anderer Körperteile.

Mit Hilfe der van Giesonfärbung gelingt es immer, mit Sicherheit eine typische Rotfärbung der fibrillären und homogenen Intercellularsubstanz der Adventitia hervorzurufen und die lebhaft rot gefärbten Fibrillenbündel der Adventitia der Aorta ziehen sich als eine adventitielle Bekleidung der Vasa vasorum eine kurze Strecke weit in die äußeren Schichten der Media hinein. Die Vasa vasorum und ihre adventitielle Bekleidung verlaufen dabei durch rundliche Lücken der elastischen Lamellen, welche mit besonderen elastischen Faserungen abgegrenzt sind [Wagner¹⁾]. Zwischen die konzentrischen, elastischen Lamellen der Media dringen nur an sehr vereinzelt Stellen feine Ausläufer dieser Fibrillenbündel, welche sich lebhaft mit dem Säurefuchsin van Giesons färben, eine kurze Strecke weit vor. Sie unterscheiden sich durch ihre Rotfärbung deutlich von den übrigen Gewebsbestandteilen der Media. Die Hauptmasse der Intercellularsubstanz der Media und Intima der Aorta, soweit sie nicht elastisches Gewebe ist, gibt dagegen nur sehr unbestimmte Farbenreaktionen. Sie wird mit Säurefuchsin in der Regel nur schwach rosa gefärbt, sie kann jedoch auch mehr oder weniger deutlich die gelbe Farbe der Pikrinsäure annehmen, so daß sie sich nur undeutlich von den gelb gefärbten, glatten Muskelfasern der Media abhebt.

Man darf daher der Intercellularsubstanz der Media und Intima der Aorta etwas andere chemische Eigenschaften zuschreiben, als sie der Intercellularsubstanz der Adventitia und des Bindegewebes anderer Körperteile zukommen. Damit wird es zugleich zweifelhaft, ob leimgebende Substanz in der Intima und Media vorhanden ist und ob man das Bindegewebe der Intima als leimgebend bezeichnen darf. Die besonderen chemischen Eigenschaften erinnern jedoch an die parablatale Herkunft der Gewebe der Intima und Media und zugleich an die Eigenschaft der Intima und Media, in gesetzmäßiger Weise auf Änderungen der Stromgeschwindigkeit des Blutes zu reagieren, gleichviel ob diese Geschwindigkeitsänderung mit einer Erhöhung oder mit einer Abnahme

¹⁾ O. Wagner, Über Lücken und Risse in dem elastischen Gewebe der Aortenwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.

der Materialspannungen verknüpft ist. Diese Eigenschaft, die bereits an den Gefäßen der Area vasculosa der Embryo nachweisbar war¹⁾, also gleichfalls parablatalen Ursprungs ist, muß als eine spezifische Eigenschaft der Wandungen der Blutbahn betrachtet werden. Sie fehlt allen anderen, mechanisch funktionierenden Organen. Denn letztere reagieren ausschließlich auf Änderungen der Materialspannung, wie ich²⁾ bei einer früheren Gelegenheit ausgeführt habe. Zugleich gelangt man zu der noch genauer zu prüfenden Vermutung, daß die Adventitia nicht parablataler Herkunft ist.

Schließlich scheinen diese Untersuchungen auch einige Einsicht zu gewähren in die Entstehung der glatten Muskelfasern der Gefäßwand. Nach der Färbung mit Orcein + Hämatoxylin, Fe Cy Bo wird es auffällig, daß die Fibrillen des Intimabindgewebes und die Fibrillen, welche in dem Zellkörper der glatten Muskelfasern enthalten sind, durch analoge Bildungen darstellen und zugleich von einer gemeinsamen Zellform abstammen. In beiden Fällen entstehen die Fibrillen in oder an den äußeren Schichten des Zellprotoplasma. Wenn sie jedoch bei den Muskelzellen in engerem Verbande mit dem Protoplasma der Zelle bleiben, so hängt dies jedenfalls mit der Contractilität zusammen. Bei der Kontraktion einer Muskelzelle gehen chemische Kräfte in mechanische Formen der Arbeit über. Man kann daher in den contractilen Fibrillen der Muskelzellen einen ausgiebigeren Stoffwechsel annehmen, welcher eine innigere Verbindung der Fibrillen mit dem Zellkörper aufrecht erhält. Zugleich würde man den Muskelzellen ebenso wie den Bindegewebszellen die Fähigkeit zuschreiben müssen, bei sehr hohen Materialspannungen elastische Faserungen zu erzeugen, wenn man nicht annehmen will, daß unter dem Einfluß hoher Spannungen die elastischen Elemente ohne eine Mitwirkung der Zellen aus der Intercellularsubstanz hervorgehen.

Insgesamt gelangt man schließlich zu der Anschauung, daß die glatten Muskelfasern der Intima und Media sich in ihren frühen Entwicklungsperioden nicht von den Bindegewebszellen der Intima unterscheiden und, ebenso wie diese von den Zellen der endothelialen Auskleidung der Blutbahn abstammen.

Es ist dies ein sehr bemerkenswertes Ergebnis, welches sofort zu der Frage führt, ob die geschilderten Strukturen regelmäßig in allen Fällen wiederkehren. Mit einer gewissen Einschränkung ist diese Frage zu bejahen. Ich habe 13 normale Aorten von 3—34 Jahren, 4 sklerotische Aorten und eine Anzahl sklerosierter mittelgroßer Arterien der höheren Lebensalter in diesem Sinne genauer untersucht und in allen Fällen übereinstimmende Strukturen gefunden.

¹⁾ R. Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893.

²⁾ R. Thoma, Beiträge zur path. Anat. 66, 1919—1920.

Indessen zeigte es sich, daß keineswegs in allen Fällen alle die verschiedenen Formationen in der Intima nachweisbar wurden, welche in der oben beschriebenen Aorta abdominalis eines 56 Jahre alten Mannes (Abb. 12—14 und 16—18) zur Beobachtung gelangten. Es war dies offenbar ein Fall von mäßiger Arteriosklerose, in welchem zur Zeit des Todes die Gewebsneubildung in der Intima im Fortschreiten begriffen war. Die Befunde enthielten daher manche Übereinstimmungen mit den Befunden in der Aorta der ersten Lebensjahre. Wenn dagegen zur Zeit des Todes die Gewebsneubildung in der Intima nicht in lebhaftem Fortschreiten betroffen wird, kann man unter Umständen auch in den subendothelialen Lagen der Intima bereits elastische Elemente in größerer oder geringerer Zahl nachweisen. Außerdem ereignet es sich keineswegs selten, daß einige der geschilderten Stufen der Entwicklung zur Zeit der Untersuchung fehlen. Man kann dann annehmen, daß die Gewebe bereits ihre definitive Formgestaltungen angenommen haben. Außerhalb des Bereiches der Nabelblutbahn findet man in den mittelgroßen Arterien nur bei Sklerosen eine Bindegewebsschicht in der In-

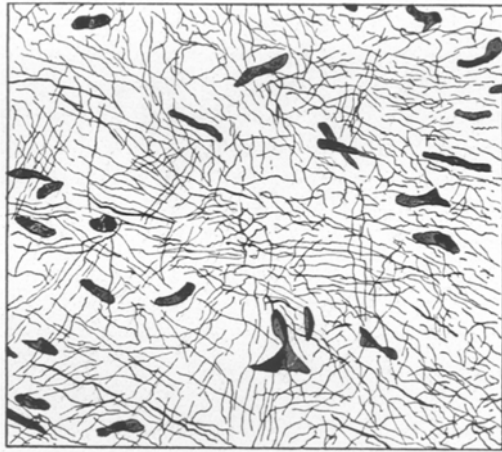


Abb. 22. Tangentialschnitt der mittleren Schichten der Intima der Aorta abdominalis eines 20jährigen Mannes. Spannung auf Glasrohr. Fixation mit 4% Formaldehyd, später Alkohol. Orcein + Hämatox. Fe Cy Bo. Vergr. 419.

tima, die jedoch wiederum, wenn sie im gespannt fixierten Präparat untersucht wird, die oben beschriebenen Gewebsformen zeigt.

In sehr seltenen Fällen kommen stärkere Abweichungen vor. Bei einem 20jährigen Manne war die Maschenstruktur in der dünnen Bindegewebsschicht der Intima der Aorta descendens nicht ausgebildet (Abb. 22). Die Fibrillen des Bindegewebes waren hier auf Tangentialschnitten nicht zu erkennen und die Anordnung der elastischen Fasern entsprach, ungeachtet ihrer diagonalen Durchkreuzung nicht derjenigen, welche in den typischen Maschenwerken gefunden wird. Die diagonale Verlaufsrichtung der elastischen Fasern ließ zwar auf die Anwesenheit zirkulärer und longitudinaler Spannungen in der Gefäßwand schließen. Die Gruppierung der elastischen Fasern an der Oberfläche von Bindegewebsfibrillenbündeln war dagegen nicht ausgesprochen.

Sodann kommen Fälle vor, in welchen unmittelbar unter dem Endothel der Gefäßlichtung verzweigte und sternförmige Zellen, eingebettet in hyaline Interzellulärsubstanz getroffen werden (Abb. 23). Daß hier eine fibrilläre Struktur des Bindegewebes völlig gefehlt habe, kann wohl bezweifelt werden. In den tieferen Schichten jedoch folgten in solchen Fällen, ohne deutliche Zwischenstufen Maschenwerke, welche bereits mit elastischen Fasernetzen umkleidet waren.

Die Intima der Aorta descendens zeigt nicht immer die gleiche Reihenfolge der Strukturen, wenn auch in der Regel die Unterscheidung einer vorwiegend bindegewebigen und einer elastisch-muskulösen Schichte

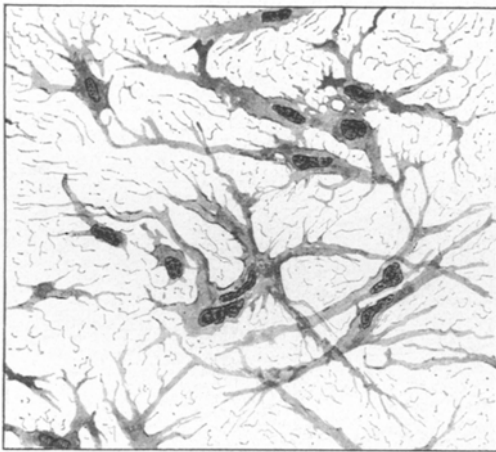


Abb. 23. Tangentialschnitt der subendothelialen Schichten der Intima der Aorta abdom. eines 16 Jahre alten Mädchens. Entspannt fixiert in 4 % Formaldehyd, später Alkohol. Orcein + Hämatox., Fe Cy Bo. Vergr. 419.

der Intima möglich erscheint. Die Bildung dieser beiden Schichten beginnt im unmittelbaren Anschlusse an die Geburt. Die Neubildung schreitet indessen nicht gleichmäßig weiter, sondern erfährt nach wenigen Jahren eine Verzögerung, der mit dem Beginn der Arteriosklerose wieder eine Beschleunigung folgt. Man kann dann annehmen, daß die subendothelialen Schichten später gebildet wurden als die tiefer gelegenen Schichten der Intima. Bei dem ungleichmäßigen Weiterschreiten

der Neubildung darf man jedoch nicht erwarten, daß die Schichten verschiedenen Bildungsalters zu jeder Zeit regelmäßig alle Strukturumformungen zeigen, welche die Gewebe bei ihrer Ausbildung durchlaufen. Außerdem dürften für die Strukturen der verschiedenen Gewebsschichten der Intima die zur Zeit ihrer Bildung bestehenden Materialspannungen der Gefäßwand von großer Bedeutung sein.

Bei einer geringen, vielleicht durch vorübergehende Allgemeinerkrankungen veranlaßten Angiomalacie kann die Aortenwand durch den Druck des Blutes eine leichte Dehnung erfahren. Diese hat dann vor allem ein erhebliches Ansteigen der zirkulären Materialspannungen in den subendothelialen Gewebsschichten der Intima zur Folge. Damit sind jedoch die Bedingungen gegeben für das Auftreten einer starken, überzähligen, elastischen Membran (Abb. 5) im subendothelialen Ge-

webe. An der Innenfläche solcher überzähliger Membranen wird sodann häufig in späterer Zeit, nach Beseitigung der Störung ein an elastischen Fasern ärmeres oder reicheres Bindegewebe gebildet, welches die überzählige elastische Membran weit von der Endothelbekleidung abrückt.

Diese Erklärung scheint vorläufig zulässig zu sein, weil auch die normalen elastischen Membranen der Intima ihre Entstehung offenbar hohen, in den subendothelialen Gewebsschichten auftretenden Materialspannungen verdanken. Außer vorübergehenden und dauernd fortschreitenden, durch das Wachstum bedingten Erweiterungen der Gefäßlichtung, welche die zirkulären Materialspannungen der innersten Schichten sehr stark erhöhen, kommen jedoch in diesem Falle auch die inneren, von dem strömenden Blute erzeugten Längsspannungen der Gefäßwand und möglicherweise noch andere Momente in Betracht. Die starken, elastischen Membranen der Media der Aorta dagegen dürften hauptsächlich als Zwischensehnen der Gefäßwandmuskulatur zu betrachten sein und daher zunächst der Gefäßwandmuskulatur ihre Spannung verdanken.

Geringere Störungen der Wandspannung, welche vielleicht durch Änderungen der Krümmung der Wirbelsäule oder durch manche andere Ereignisse herbeigeführt werden, können weiterhin dazu führen, daß in der einen oder der anderen Schichte der Intima elastische und muskulöse Elemente, welche hohe Materialspannungen tragen, in größerer Zahl gebildet werden, als dies die Regel ist. Im allgemeinen wird man jedoch die reichere Ausbildung der elastisch-muskulösen Gewebe in den tiefen, an die Media grenzenden Schichten der Intima der Aorta descendens erklären können durch ein geringes Übergreifen der hohen Materialspannungen der Media auf die benachbarten Teile der Intima.

Bei der Angiomalacie und Angiosklerose endlich erfahren die tangentialen Materialspannungen der Gefäßwand durch die Erweiterung der Gefäßlichtung beträchtliche Erhöhungen, welche nicht immer durch ein tangenciales Flächenwachstum ausgeglichen werden können. Vielmehr scheinen dieses die Bedingungen zu sein für den Eintritt degenerativer Veränderungen und insbesondere der hyalinen Degeneration. Bei der hyalinen Degeneration der Intima aber erfahren die Maschenwerke und Zellen des Bindegewebes nicht selten sehr erhebliche, auf Quellung beruhende Volumsvergrößerungen, während Zellkörper und Kerne allmählich ihre färberischen Eigenschaften ändern und verschwinden oder unter den Erscheinungen der Karyolyse körnig zerfallen. Diese Veränderungen verdienen indessen eine wesentlich eingehendere Untersuchung. Immer wird man sich jedoch leicht davon überzeugen, daß die oben beschriebene Maschenstruktur eine stetig wiederkehrende Bauform der Intima und, in weniger auffallender Weise, auch der Media darstellt.

Schluß.

Nach den Beobachtungen und Erfahrungen, welche in dieser Arbeit niedergelegt sind, besteht die Intima und Media der Aorta und der übrigen Arterien aus verschiedenen Variationen einer einheitlichen Gewebsart, dem Gefäßgewebe. Dieses Gefäßgewebe erscheint in letzter Instanz als ein Derivat des Parablasten und unterscheidet sich von allen anderen Geweben des menschlichen Körpers durch die Eigenschaft, nach dem ersten histomechanischen Gesetze zu reagieren auf Änderungen der Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes. Ob auch die Adventitia zu dem Gefäßgewebe zu rechnen sei, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten. Der parablastale Ursprung verhindert jedoch in keiner Weise, daß die verschiedenen Formen des Gefäßgewebes eine sehr weitgehende Ähnlichkeit besitzen mit den Geweben, welche aus dem Körper der Embryo selbst hervorgegangen sind.

Unter den verschiedenen Formen des Gefäßgewebes ist zunächst die endotheliale Auskleidung der Blutbahn zu nennen, welche nach allen anatomischen und experimentellen Erfahrungen zugleich als die Generatrix der bindegewebigen, elastischen und muskulösen Elemente des Gefäßgewebes erscheint. Maßgebend und entscheidend für den histologischen Bau der letzteren sind die Materialspannungen. Bei geringen Materialspannungen geht, wenn im übrigen die Bedingungen für eine Gewebsneubildung in der Gefäßwand gegeben sind, aus der Endothelbekleidung ein Bindegewebe hervor, welches eine den mechanischen Anforderungen entsprechende Struktur, die Maschenstruktur besitzt und sich nur durch geringe Abweichungen der Färbbarkeit der Intercellularsubstanz von dem übrigen Bindegewebe des Körpers unterscheidet. Bei höheren Materialspannungen dagegen erzeugt das Endothel der Gefäßwand, unter im übrigen gleichen Bedingungen, elastische und muskulöse Formelemente.

Nach diesen allgemeinen Ergebnissen erscheint die nach der Geburt auftretende Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn der Aorta als eine notwendige Folge der gegebenen Bedingungen. Der Verschuß der Nabelarterien und des Ductus Botalli bewirkt eine erhebliche Ermäßigung der in der Zeiteinheit durch die absteigende Aorta und durch die Art. iliacae comm. strömenden Blutmengen, weil die peripheren Zirkulationsgebiete der unteren Extremitäten und des übrigen Körpers zunächst keine größeren Blutmengen erhalten als zuvor. Die Widerstände für den Blutstrom liegen im wesentlichen im Bereiche der kleinen Verzweigungen und die Stromgeschwindigkeiten in diesen werden außerdem durch den Tonus der Arterienwandungen innerhalb ihrer normalen Grenzen erhalten.

In der Aorta descendens und in den Art. iliacae comm. stellt sich daher nach der Abnabelung zunächst eine Stromverlangsamung ein, welche zu einer tonischen Verengerung dieser Arterien führt. Infolge

des diagonal-faszikulären Baues der Media dieser Arterien bleibt jedoch ihre Kontraktion eine ungenügende, so daß die Stromverlangsamung in der Nabelblutbahn der Aorta und der Iliacae comm. nicht völlig behoben wird. Die Stromverlangsamung löst daher nach dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn eine Gewebsneubildung in der Intima aus, welche die Lichtung der Gefäße einschränkt. Durch diese Dickenzunahme der Intima einerseits und andererseits durch das infolge der tonischen Verengerung verzögerte Wachstum der Media dieser Arterien wird dann im Laufe von 2 bis 5 Jahren die normale Randstromgeschwindigkeit in der Aorta descendens und in den Art. iliacae comm. wiederhergestellt.

Die Gewebsneubildung in der Intima der absteigenden Aorta besitzt jedoch in diesem Falle im wesentlichen die Eigenschaften des Bindegewebes, weil in dem tonisch verengten Teile der Gefäßbahn die Materialspannungen notwendigerweise eine Ermäßigung erfahren haben. Die zirkulären Materialspannungen nehmen ab mit der tonischen Verengerung der Gefäßlichtung und mit der gleichzeitigen Zunahme der Wanddicke. Wenn jedoch im Bereiche der Aorta thor. descendens die Gewebsneubildung in der Intima demungeachtet reich an elastischen Elementen zu sein pflegt, so dürfte diese Besonderheit sich in einfacher Weise erklären durch die mit der zunehmenden Weite des Aortenbogens eintretende Erhöhung der inneren Längsspannungen der absteigenden Brustaorta.

Ganz ähnlich gestalten sich die Beziehungen bei der Angiosklerose, mit dem Unterschiede, daß infolge der Angiomalacie der Gefäßtonus gestört ist. Die Angiomalacie wird die Ursache von diffusen und umschriebenen, passiven Dehnungen der Arterienwand durch den Blutdruck. Diese Dehnungen der Arterienwand haben in größerer oder geringerer Ausdehnung Verzögerungen der Randzonen des Blutstromes zur Folge, welche bei erschöpftem Tonus der Media zu diffusen und umschriebenen Gewebsneubildungen in der Intima führen. Diese Gewebsneubildungen in der Intima sind zu Anfang zuweilen reich an elastischen und muskulösen Elementen, wenn durch hohen Blutdruck oder infolge der Erweiterung der Lichtung die Spannung der Wand erhöht ist. Wenn jedoch die Materialspannungen der Gefäßwand ermäßigt sind, entweder durch eine hypertrophische Verdickung der Media oder durch eine starke Dickenzunahme der Intima, so erzeugt das Endothel weiterhin vorwiegend bindegewebige Strukturen, welche den ermäßigten Materialspannungen entsprechen.

Die Gewebsneubildung in der Intima schreitet indessen nur so lange weiter, bis die Geschwindigkeiten der Randzonen des Blutstromes überall wieder die gesetzmäßige Höhe erreicht haben. Dann hat auch die Lichtung der kranken Arterie, auch wenn die Dehnungen ihrer Wand sehr unregelmäßige waren, wiederum eine regelmäßige, zumeist kreisrunde Gestalt angenommen.