

# Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie.

Von

**R. Thoma**

in Heidelberg.

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 31. August 1921.)*

Die Schwächung der Gefäßwand, die Angiomalacie, welche den sklerotischen Verdickungen der Gefäßwand, der Arteriosklerose vorangeht, habe ich zuerst aus anatomischen Befunden erschlossen. In der Tat kann die zunehmende Erweiterung und Verkrümmung der malacischen und sklerotischen Arterien nicht als eine Erscheinung des Wachstums betrachtet werden, weil sie bei gesunden Menschen fehlt. Sie ist nur zu deuten als ein krankhafter Vorgang, als eine passive Dehnung der Gefäße durch den Druck des Blutes. Da aber bei der Entwicklung der Angiomalacie und Angiosklerose der Blutdruck in der Regel seine normale Höhe nicht überschreitet, so ist man zu dem weiteren Schlusse genötigt, daß die Erweiterung und Verkrümmung der kranken Gefäße entweder die Folge einer Abnahme der Elastizität der Gefäßwand oder die Folge einer Änderung der tonischen Innervation derselben sei. Für Änderungen der tonischen Innervation der Gefäße als Ursache der Angiosklerose liegen jedoch nur wenige Anhaltspunkte vor, welche später zu berühren sein werden.

In Verbindung mit Kaefer, Luck und Lunz<sup>1)</sup> habe ich daher den Versuch gemacht, die Elastizität der Gefäßwand auf physikalischem Wege zu prüfen. Dabei ergab sich, daß die angiomalacische Arterie gekennzeichnet wird durch eine geringere und weniger vollkommene Elastizität. Bei gleich großen Steigerungen des Binnendruckes wird die angiomalacische Arterie stärker erweitert — ihre Elastizität ist kleiner als normal — und nach dem Schwinden des Binnendruckes kehrt die angiomalacische Arterie in weniger vollständiger Weise zu ihren früheren Dimensionen zurück — ihre Elastizität ist eine weniger vollkommene als normal.

Diese physikalischen Versuche an den Arterien der Leiche sind jedoch später einigen Einwendungen begegnet, welche das Ergebnis in Frage

<sup>1)</sup> R. Thoma und N. Kaefer, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889. — A. Luck, Über die Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Inaug.-Diss. Dorpat 1889. — N. Kaefer, Zur Methodik der Elastizitätsmessungen an der Gefäßwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1891. — A. Lunz, Über das Verhalten der Elastizität der Arterien bei Vergiftungen mit Phosphor, Quecksilber und Blei. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.

stellen. Ich versuche daher, diese Einwendungen einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Strasburger<sup>1)</sup> bestimmte mit Hilfe eines Plethysmographen bei mittlerer Zimmertemperatur den Voluminhalt der ganzen Aorta bei verschiedener Höhe des Binnendruckes. Die Aorten waren dabei aus der Leiche entfernt und frei von äußeren Längsspannungen. Vor diesen Messungen wurden die Aorten in allen Fällen für 24 Stunden unter einen Binnendruck von 24 cm hg gesetzt, was den Erfolg hatte, daß bei den Messungen die Dehnungen geringer, die Messungsergebnisse jedoch annähernd konstant wurden.

Unter 42 brauchbaren Versuchen hat dann Strasburger 13 Versuche ausgewählt, bei denen die Aorta für das unbewaffnete Auge völlig normal erschien und sechs Aorten, welche dem unbewaffneten Auge die ersten, geringfügigen Anfänge der Sklerose darboten. Sodann zeigte es sich, daß bei Steigerungen des Binnendruckes von 4 cm hg auf 24 cm hg die Volumszunahme der angeblich normalen Aorten im Mittel 37,0% und die Volumszunahme der Aorten, welche dem unbewaffneten Auge die ersten Anfänge der Sklerose darboten, im Mittel 26,7% betrug.

Aus diesem Ergebnisse zieht sodann Strasburger den Schluß, daß zwischen dem normalen Verhalten der Arterien und den Anfängen der Sklerose kein Zwischenstadium bestehe, bei welchem die Elastizität der Gefäßwand im Sinne einer Angiomalacie herabgesetzt sei.

Dieser Schluß ist jedoch durchaus unberechtigt, weil die ersten Anfänge der diffusen Sklerose, um die es sich hier handelt, in keiner Arterie dem unbewaffneten Auge erkennbar sind, wie Strasburger sehr wohl aus unseren Mitteilungen entnehmen konnte. Wenn man bereits mit unbewaffnetem Auge sklerotische Veränderungen in der Arterienwand erkennen kann, so liegen in der großen Mehrzahl der Fälle nicht mehr die ersten Anfänge der Sklerose vor, sondern etwas weiter vorgeschrittene, wenn auch immerhin noch leichte Sklerosen, bei denen die Dehnbarkeit der Gefäßwand bereits kleiner zu sein pflegt als normal.

Wenn man sodann die einzelnen Zahlen der Versuchstabellen von Strasburger betrachtet, so bemerkt man zunächst, daß die Volumszunahme der für das unbewaffnete Auge normalen Aorten sehr große Unterschiede aufweist. Sie schwankt zwischen 27,1% und 51,1%. Solche Unterschiede können nicht als unerhebliche gelten. Sie verbieten geradezu die Bildung einer Mittelzahl. Man darf jedoch hoffen, die Ursachen dieser Ungleichheiten der Elastizität der Gefäßwand zu finden, wenn man die auffallend stark dehnbaren Aorten von den weniger stark dehnbaren trennt. Das von Strasburger vorgelegte Beobachtungsmaterial gewinnt damit die in Tabelle I gegebene Form.

<sup>1)</sup> I. Strasburger, Münch. med. Wochenschr. 1907. 1, S. 714. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. 91. 1907.

Tabelle I.

No.	Geschlecht	Alter, Jahre		Volum d. Aorta in cem bei 4 cm hg	Volumenzunahme d. Aorta bei 24 cm hg in %	Bleibende Dehnung der Aorta in % nach Rückkehr auf 4 cm hg
A) Normale Aorten.						
6	w.	18	Lungentuberkulose	95	39,5	—
26	m.	28	Lungen-Bauchfelltuberkulose	105	31,4	0,0
29	m.	35	Schädelbruch, Blutung in der Bauchhöhle	130	30,8	0,8
21	m.	35	Zerdrückung des Bauches durch Waggonpuffer	95	37,6	0,0
36	m.	45	Emphysem. Lungengangrän durch perfor. Ulcus ventriculi	165	27,9	0,7
22	m.	45	Lungentuberkulose	120	27,1	1,0
15	m.	48	Lungentuberkulose	145	28,5	0,0
31	w.	57	Pneumonie	160	30,1	0,1
Mittel		38,9		Mittel	31,6	0,37
B. Anscheinend normale, stärker dehnbare Aorten.						
47	m.	20	Tetanus, Pneumonie	80	50,2	1,6
45	m.	22	Pneumonie	95	51,1	0,0
30	w.	23	Kleinhirnabszeß, eiterige Meningitis	90	40,0	0,6
25	w.	31	Beginnende Peritonitis nach Kaiserschnitt	95	39,9	1,9
33	m.	31	Schädelbruch	90	46,7	2,0
46	m.	35	Fraktur des Brustkorbes, Hirnblutung nach Unfall	97	45,0	0,5
Mittel		27		Mittel	45,5	1,1
C. Sklerotische Aorten.						
42	m.	38	Ulcus ventriculi. Perforation	147	23,0	0,7
38	w.	43	Pericardit. adhaes. Lungenembolie	77	24,5	0,0
37	m.	44	Akute Nephritis. Uraemie	123	29,4	0,6
17	m.	48	Status epilepticus	135	23,3	0,6
Mittel		43		Mittel	25,1	0,5

Selbstverständlicherweise kann man nunmehr darüber rechten, ob der eine oder der andere Fall besser in einer anderen Abteilung der Tabelle I unterzubringen wäre. Das Gesamtergebnis dieser Untersuchung dürfte jedoch dabei keine Änderung erfahren.

Für die normalen Aorten erhält man in Tabelle I bei Steigerungen des Binnendruckes von 4 auf 24 cm hg das Mittel des Volumzuwachses gleich 31,6%, indem zugleich bei den einzelnen Beobachtungen diese Volumzuwächse zwischen 39,5% und 27,1% schwanken. Für die anscheinend normalen, stärker dehnbaren Aorten der Tabelle I wird dagegen der Volumzuwachs bei der gleichen Steigerung des Binnendruckes von 4 auf 24 cm hg im Mittel gleich 45,5% mit den extremen Werten von 51,1% und 39,9%. Gleichzeitig wird auch die bleibende Dehnung,

welche bei den normalen Aorten im Mittel nicht ganz 0,4% betrug, bei den stärker dehnbaren, anscheinend normalen Aorten im Mittel auf 1,1% erhöht. Die stärker dehnbaren, anscheinend normalen Aorten erweisen sich daher auch von weniger vollkommener Elastizität, wie dies für die Angiomalacie die Regel ist.

Unter den anscheinend normalen, stärker dehnbaren Aorten findet man sodann zwei Beobachtungen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit der Angiomalacie zuzurechnen sind, einen Kleinhirnsabszeß und eine beginnende Peritonitis. Aus den von Luck zusammengestellten Messungen ergibt sich in einwandfreier Weise, daß eitrige und septische Prozesse in der Regel die Elastizität der Gefäßwand herabsetzen und unvollkommen machen. Außerdem wissen wir, daß langwierige Eiterungen schließlich sogar zu auffallenden Strukturveränderungen der Tunica media führen, welche man als amyloide Degenerationen bezeichnet hat.

Schwieriger liegt dagegen die Entscheidung für die beiden Fälle von Pneumonie, welche in der Abteilung B der Tabelle I enthalten sind. Die Pneumonie verläuft mit starken, allgemeinen Ernährungsstörungen. Ob letztere jedoch so geartet sind, daß sie die Elastizität der Gefäßwand schädigen, ist schwer zu entscheiden. Offenbar ist dies bei Pneumonien nicht immer der Fall. Indessen könnte es sich hier um septische oder mit septischer Infektion kombinierte Pneumonien gehandelt haben, womit sich die stärkere Dehnbarkeit der Aorta erklären würde. Die stärkere Dehnbarkeit könnte jedoch auch auf anderen Ursachen beruhen.

Hier macht sich die Unvollständigkeit der von Strasburger gegebenen Nachweise und der Mangel an genaueren mikroskopischen Untersuchungen der Aorta und der übrigen Arterien unangenehm bemerkbar. Es ist sehr wohl denkbar, daß in einem Teile dieser Fälle und in dem Falle Nr. 33 die Angiomalacie bereits längere Zeit vor der zum Tode führenden Erkrankung oder Verletzung als chronische Störung eingesetzt hatte. Man würde dann sehr wahrscheinlicher Weise bei der mikroskopischen Untersuchung in einzelnen Teilen des Arteriensystems bereits die Anfänge der Sklerose gefunden haben, wodurch die Deutung des Verhaltens der Aorta wesentlich erleichtert worden wäre.

Einfacher ist wieder die Erklärung des sechsten Falles von stark dehnbarer Aorta (Versuch Nr. 46). Dieser wurde von Strasburger zu den Aorten gerechnet, welche die ersten Anfänge der Sklerose darbieten. Dies dürfte in Anbetracht der starken Dehnbarkeit der Aorta für diesen Fall durchaus richtig sein. Ungeachtet der ersten, dem unbewaffneten Auge erkennbaren Erscheinungen von umschriebener Sklerose ist jedoch, weil die diffuse Sklerose noch geringfügig war, die starke angiomalacische Dehnbarkeit der Aorta noch deutlich ausgesprochen, wie dies auch von mir und meinen Mitarbeitern wiederholt beobachtet wurde.

Man darf somit mit einiger Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die sechs in Abteilung B der Tabelle I vereinigten Aorten die Erscheinungen der Angiomalacie darboten. Die Abteilung C dieser Tabelle enthält sodann vier Aorten, an denen Strasburger die „ersten Anfänge der Sklerose“ mit unbewaffnetem Auge erkannt hat. Die ersten Anfänge der diffusen Sklerose, d. h. die ersten Anfänge der diffusen, abnormen Gewebsneubildung in der Intima sind jedoch in keiner Arterie ohne sorgfältige, mikroskopische Untersuchung zu erkennen. Außerdem würden für die Aorta descendens, die hier in Frage kommt, unbedingt auch ausgiebige, mikrometrische Messungen der Dicke der Intima, wie sie Luck für die Carotis ausführte, hinzutreten müssen, wenn man ein einwandfreies Urteil über die ersten Anfänge der Sklerose als Grundlage für solche Versuche gewinnen will. Die ersten Anfänge der Sklerose, wie sie oben bei dem Versuche 46 angenommen wurden, dürften dann immer noch mit einer abnormen Dehnbarkeit der Aorta verbunden sein. Bei den vier, in Abteilung C der Tabelle I vereinigten Versuchen dagegen wurde eine so geringe Dehnbarkeit der Gefäßwand gefunden, daß man mit großer Bestimmtheit auf eine nicht unerhebliche diffuse, sklerotische Verdickung der Intima schließen muß. Meines Erachtens ist man daher berechtigt, die vier in Abteilung C eingereihten Fälle nicht zu den ersten Anfängen der Sklerose, sondern zu den ausgebildeten Sklerosen geringeren Grades zu rechnen.

Die Aorta des Versuches 24, die Strasburger noch unter den Aorten mit den ersten Anfängen der Sklerose aufführt, habe ich, um objektiv zu bleiben, weggelassen. Diese Aorta stammte von einem 65 Jahre alten Manne, war relativ sehr weit (Volumen des Inhaltes bei 4 cm hg = 140 ccm) und zeigte bei 24 cm hg einen Volumzuwachs von nur 15%. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine stärkere diffuse, exzentrische Sklerose gehandelt hat, welche mit geringen umschriebenen Veränderungen der Intima verbunden war. Die relativ starke, diffuse Verdickung der Intima aber konnte begreiflicherweise mit unbewaffnetem Auge nicht erkannt werden. Hätte ich jedoch diesen Fall in die Abteilung C der Tabelle I aufgenommen, so wäre das Gesamtergebnis kein anderes geworden. Nur die Mittelzahl für den Volumzuwachs wäre in der Abteilung C durch einen offenbar nicht ganz vergleichbaren Fall etwas kleiner geworden.

Ich gelange zu dem Ergebnisse, daß auch die Versuche von Strasburger dafür sprechen, daß der Angiosklerose ein Stadium der Angiomalacie vorangeht. Ein einwandfreier Schluß in dieser Frage ist allerdings auf Grund der Untersuchungen von Strasburger allein nicht zulässig, weil die Nachrichten über die Todesursachen sehr unvollständig sind und namentlich, weil in keinem der vorgelegten Fälle eine genauere Untersuchung des ganzen Arteriensystems mit unbewaffnetem Auge und mit dem Mikroskop vorgenommen wurde.

Diesen Mängeln der Beobachtung ist es auch zuzuschreiben, daß diejenigen Fälle zu fehlen scheinen, in welchen durch die beginnende

Sklerose die Dehnbarkeit der Gefäßwand wieder auf das normale Maß eingestellt ist. Die Malacie der Tunica media bleibt, wie man auf anatomischem Wege leicht nachweisen kann, auch bestehen, wenn durch eine starke sklerotische Verdickung der Intima die Dehnbarkeit der ganzen Gefäßwand weit unter die normale Grenze ermäßigt ist. Bei dem langsamen Vorschreiten der Sklerose findet man daher immer auch Arterien, in welchen die Intima erst in dem Grade verdickt ist, daß die ganze Gefäßwand bei dem physikalischen Versuche annähernd normale Dehnbarkeit aufweist. Da jedoch die Intima in solchen Fällen für das unbewaffnete Auge sehr häufig von normaler Beschaffenheit ist, wird man diese Fälle hauptsächlich unter den von Strasburger als normal bezeichneten Aorten und somit in der Abteilung A obiger Tabelle I zu suchen haben. Nachträglich kann die Unterscheidung allerdings nicht mehr in befriedigender Weise durchgeführt werden. Doch ist nicht anzunehmen, daß durch diesen Mangel der Untersuchung die Mittelzahl für die Dehnbarkeit der normalen Aorta erhebliche Ungenauigkeiten aufweist, welche obige Schlußfolgerungen beeinträchtigen könnten.

Die abfällige Beurteilung meiner und meiner Mitarbeiter Versuchsergebnisse begründet Strasburger sodann auf den Umstand, daß wir die Gefäße vor den messenden Versuchen keiner Vorbereitung unterzogen haben, welche die dauernde Nachdehnung ermäßigt und damit die Versuche besser vergleichbar gemacht hätte. Dieser Einwand nötigt mich, etwas ausführlicher auf das Verhalten der Arterien nach dem Tode und auf die Bedeutung der von Strasburger verlangten Vorbereitung einzugehen, wobei ich auch die neueren Untersuchungen von Reuterwall berücksichtigen werde.

In der Agone, bei dem Schwinden des Blutdruckes, kontrahieren sich, wenigstens in vielen Fällen, die Arterien. Diese agonale Kontraktion ist jedoch von kurzer Dauer. Vermutlich wird sie von dem zentralen Nervensystem ausgelöst, welches seinerseits rasch abstirbt. Die Arterie erweitert sich dann wieder und erscheint nun als ein weiches elastisches Rohr, dessen Wandungen kollabiert sind.

Einige Stunden nach dem Tode jedoch beginnt, wie namentlich Mac William<sup>1)</sup> genauer untersucht hat, eine erneute, langsam vorschreitende Kontraktion der Arterienwand, welche bei mittlerer Zimmertemperatur 5—6 Tage lang und unter Umständen länger bestehen bleiben kann, ehe sie wiederum verschwindet. Bis zu diesem Zeitpunkt ist die Arterie mehr oder weniger deutlich erregbar und reagiert auf mechanische, chemische und elektrische Reize verschiedener Art durch

<sup>1)</sup> J. A. Mac William, Proceedings of the royal Society of London **70**. 1902. — J. A. Mac William und A. H. Mackie, British medical Journal 1908. **2**. 1477.

langsam eintretende Kontraktionen. Diese werden allerdings um so schwächer, je längere Zeit nach dem Tode verstrichen ist. Bei warmer Zimmertemperatur verlaufen diese Erscheinungen rascher, und bei niedriger Zimmertemperatur etwas langsamer. Schließlich erweist sich die Arterie wieder erweitert, weich und unerregbar.

Die Untersuchungen von Mac William beziehen sich auf die großen und mittelgroßen Arterien und Venen des Ochsen, des Pferdes, des Schafes, der Katze und des Menschen. Sie sind offenbar in ihren allgemeinen Umrissen zutreffend. Wenigstens findet man die lange dauernde, letzte Kontraktion der Arterien nahezu in jedem mikroskopischen Präparat. Fraglich bleibt indessen, ob man diese letzte Kontraktion der Arterien als Leichenstarre bezeichnen darf. Auch die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur kann man als eine letzte Kontraktion auffassen. Daß aber zwischen der Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur und der letzten Kontraktion der Arterienwand neben manchen Übereinstimmungen erhebliche Unterschiede bestehen, hat Mac William sorgfältig nachgewiesen.

Somit ergibt sich erstens, daß die Arterien mehrere Tage lang nach dem Tode noch eine allmählich abnehmende Erregbarkeit besitzen, und zweitens, daß kurze Zeit nach dem Tode eine mehrtägige, terminale Kontraktion der Arterienwand eintritt, bei welcher vermutlich die infolge der unterbrochenen Blutzufuhr entstehenden, abnormen Stoffwechselprodukte der Gefäßwand den Reiz abgeben.

Diese Sachlage, welche im Jahre 1889, als unsere Versuche begannen, noch nicht so eingehend begründet werden konnte, hat uns damals veranlaßt, die Elastizitätsmessungen an der Gefäßwand tunlichst früh nach dem Tode vorzunehmen, zu einer Zeit, in welcher die Muskulatur der Arterien noch nicht allzu starke postmortale Veränderungen erlitten hatte. Wir hofften bei dem von uns geübten Verfahren noch etwas von den Eigenschaften der muskulösen Elemente der Gefäßwand zu erfahren. Indessen zeigt es sich, daß das Problem noch einige Schwierigkeiten enthält. Diese machen es wünschenswert, die bei dem Experiment sich vollziehenden Vorgänge einer kurzen prinzipiellen Betrachtung zu unterziehen.

Die bei weitem einfachste und für den gegebenen Zweck genügende Methode der Elastizitätsmessung an der Gefäßwand ist diejenige, welche ich seinerzeit angegeben und zusammen mit Kaefer benutzt habe. Ein Abschnitt der Arterie wird als uneröffnetes Rohr zwischen zwei Kanülen befestigt, indem ihm zugleich eine bestimmte, den natürlichen Verhältnissen entsprechende Länge erteilt wird, welche mit einer mäßigen Längsspannung verbunden ist. Sodann mißt man in einer feuchten Kammer mit einer Mikrometerschraube, welche den Kanülenträger mit der Arterie durch das mit Fadenkreuz versehene Gesichts-

feld eines Ablesefernrohres (Mikroskoptubus mit schwachem Objektiv) verschiebt, den äußeren, queren Durchmesser der Arterie bei stufenweise steigendem Drucke des Inhaltes. Bezüglich der Einzelheiten des Apparates darf ich auf meine frühere, gemeinsam mit Kaefer gemachte Mitteilung verweisen.

Durch die Erhöhung des Binnendruckes wird bei diesem Verfahren die zirkuläre Materialspannung des Gefäßrohres erhöht. Der sich ergebende Arterienradius jedoch ist proportional dem Gefäßumfang. Man ist daher in der Lage, durch solche Versuche die zunehmende Länge eines zirkulären Wandstreifens bei steigender zirkulärer Materialspannung zu messen, und zwar unter der Bedingung, daß die Breite dieses Streifens bei der Dehnung sich nicht ändert. Diese Bedingung ist annähernd auch während des Lebens bei allen gerade verlaufenden Arterien erfüllt.

Zugleich bemerkt man, daß die zirkuläre Materialspannung von großen und kleinen Arterien gleichen anatomischen Baues als gleich groß angesehen werden kann, weil bei gleichem anatomischem Bau und bei sonst gleichen Bedingungen die Dicke der Gefäßwand proportional ist dem Durchmesser der Arterie. Indem man die zirkuläre Materialspannung als Maß für die zirkuläre Beanspruchung der Gefäßwand betrachtet, macht man somit das Ergebnis der Untersuchung unabhängig von dem Arterienradius. Es gewinnt Geltung für große und kleine Arterien gleichen anatomischen Baues.

Der absolute Wert der zirkulären Materialspannung einer Arterie vom Bau der *A. iliaca externa* beträgt<sup>1)</sup>, wenn der Blutdruck in der *Aorta ascendens* im Mittel auf 100 mm hg veranschlagt wird, ungefähr 28 g auf den Quadratmillimeter und für die *Aorta abdominalis*, die etwas reicher an elastischem Gewebe ist, würde sich dieser Wert auf ungefähr 37 g (pro Quadratmillimeter) erhöhen. Dieser absolute Wert der Materialspannung ist selbstverständlich nicht festzustellen ohne eine Messung der Dicke  $d$  der Gefäßwand. Diese Messung ist indessen ziemlich umständlich, weil  $d$  eine veränderliche, von der longitudinalen und zirkulären Dehnung abhängige Größe ist. Für die vorliegenden Zwecke dürfte es in den meisten Fällen genügen, einen genauen, relativen Wert für die Materialspannung zu besitzen, der auch ohne eine Messung der Dicke  $d$  der Gefäßwand gewonnen werden kann.

Der absolute Wert  $s$  der zirkulären Materialspannung der Gefäßwand ist

$$s = \frac{p r}{d}$$

wenn  $p$  den Druck in der Lichtung der Arterie,  $r$  den zugehörigen Radius der Gefäßlichtung und  $d$  die zugehörige Dicke der Gefäßwand bezeichnet.

Wenn man sodann die absolute Materialspannung  $s_1$ , welche bei einem bestimmten Binnendrucke  $p_1$  und bei der zugehörigen Dicke  $d_1$  der Gefäßwand bestand, als die Einheit der relativen Materialspannung betrachtet, so wird die relative Materialspannung  $\sigma$ , welche bei dem Drucke  $p$  und bei der zugehörigen

<sup>1)</sup> R. Thoma, Beitr. z. pathol. Anat. 66. 1920.



Länge  $r$  des Gefäßradius und bei der zugehörigen Dicke  $d$  der Gefäßwand besteht, gleich

$$\sigma = \frac{p r d_1}{p_1 r_1 d} \quad (1)$$

Man kann sodann annehmen, daß das Volum der Gefäßwand oder das Volum eines kleinen, aus der Gefäßwand geschnittenen Prismas sich bei diesen Versuchen nicht ändert. Diese Annahme (Kontraktionskoeffizient  $\mu = 0,5$ ) ist wahrscheinlichweise nicht strenge richtig, jedoch für vorliegende Aufgaben hinreichend genau. Aus ihr folgt, weil bei diesen Versuchen auch die Länge des Gefäßrohres sich gleichbleibt, daß die Querschnittfläche  $2 \pi r d$  des Gefäßrohres bei allen Versuchen die gleiche Größe besitzt, so daß  $2 \pi r d = 2 \pi r_1 d_1$ , oder

$$\frac{d_1}{d} = \frac{r}{r_1}$$

Setzt man diesen Wert ein in Gleichung (1), so folgt:

$$\text{Relative Materialspannung } \sigma = \frac{p r^2}{p_1 r_1^2} \quad (2)$$

wobei die bei dem Drucke  $p_1$  für den Radius  $r_1$  bestehende absolute Materialspannung die Einheit der relativen Materialspannung darstellt.

Gleichzeitig ergibt sich die relative Länge  $u$  des Gefäßumfanges, wenn man den bei dem Drucke  $p_1$  gemessenen Umfang  $u_1$  als Längeneinheit nimmt:

$$u = \frac{r}{r_1} \quad (3)$$

Dieser Ausdruck ist der relativen Materialspannung der Gleichung 2 zugeordnet, denn für  $r = r_1$  und  $p = p_1$  wird nach Gleichung 2 auch  $\sigma = 1$ . Man kann daher aus den relativen Werten von  $u$  und  $\sigma$ , welche man mit Hilfe der Gleichungen 2 und 3 findet, sofort die absoluten Werte des Gefäßumfanges und der Materialspannung berechnen, sowie die absoluten Werte für 2 zusammengehörige Werte von  $r$  und  $p$ , also etwa für  $r_1$  und  $p_1$  bekannt sind. Dazu bedarf es allerdings wenigstens einer einmaligen Messung der Dicke der Gefäßwand.

Die Länge des Gefäßrohres ändert sich bei diesen Versuchen nicht, weil die Arterienabschnitte vor Beginn des Versuches der Länge nach gespannt und an beiden Enden unverrückbar befestigt wurden. Die zu Anfang erteilte Längsspannung muß dann bei dem Ansteigen des Binnendruckes und bei der Zunahme des queren Arterienmessers größer werden. Es ist dies zu schließen aus dem Umstande, daß ein durch zwei Querschnitte aus der Gefäßwand erzeugter Ring bei seiner Dehnung schmaler wird.

Die Erhöhung der Längsspannung bei Steigerungen des Binnendruckes ist namentlich in der Aorta, in der Carotis communis und in anderen Arterien zu erwarten, deren Wandungen eine diagonal-fascikuläre Struktur<sup>1)</sup> besitzen. In den übrigen mittelgroßen Arterien, welche wie die A. iliaca externa und die Verzweigungen der A. mesentericae durch starke zirkuläre Faserungen der Media und durch starke, longitudinale Faserungen der Adventitia ausgezeichnet sind, ist dagegen bei Steigerungen des Blutdruckes nur eine mäßige Erhöhung der Längsspannung zu gewärtigen. Unter diesen Umständen muß die zirkuläre Dehnung dieser beiden Gruppen von Arterien bei Steigerungen des Binnendruckes ungleiche Werte ergeben. Für die Carotis communis findet man daher auch bei gleichen Steigerungen des Binnendruckes die Zunahme des Durchmessers durchschnittlich größer als für die A. iliaca externa.

<sup>1)</sup> R. Thoma, Beitr. z. pathol. Anat. 66. 1920.

Gelegentlich treten bei diesen Versuchen mit dem Ansteigen des Binnendruckes Verkrümmungen der untersuchten Arterienabschnitte auf. Diese Verkrümmungen dürften die Folge geringer Ungleichmäßigkeiten der rein präparierten Gefäßwand sein. Sie sind störend, weil sie eine unbeabsichtigte Verlängerung des untersuchten Arterienabschnittes bewirken und zugleich die Längsspannungen in ungleichmäßiger Weise erhöhen. Die Verkrümmungen werden, wie es scheint, seltener, wenn von Anfang eine höhere Längsspannung erteilt wurde.

Über die Bedeutung der Längsspannung des Gefäßrohres bei diesen Versuchen sind wir experimentell noch wenig unterrichtet. Man darf indessen behaupten, daß der Durchmesser einer unter bestimmtem Binnendrucke stehenden Arterie bei Erhöhung der Längsspannung kleiner wird. Außerdem aber ergibt sich aus den Versuchen von Kaefer<sup>1)</sup>, daß Arterien, welche bei stärkeren Längsspannungen obigen Versuchen unterzogen werden, bei steigendem Binnendrucke eine sehr viel raschere Zunahme des Durchmessers aufweisen. Die Höhe der Längsspannung, welche man der Arterie vor dem Versuche erteilt, ist somit von schwerwiegender Bedeutung für das numerische Ergebnis. Wie man sich diesen Tatsachen gegenüber zu verhalten hat, wird indessen erst später zu besprechen sein.

Bei der weiteren, prinzipiellen Besprechung der vorliegenden Fragen wende ich mich zunächst zu den lebendfrischen Arterien. Reuterwall<sup>2)</sup> hat in seinem Versuche 36 die Elastizität der Arterienwand im wesentlichen mit der von mir angegebenen Versuchsanordnung geprüft, jedoch mit dem Unterschiede, daß er die Elastizitätsmessungen sechsmal wiederholte. Damit erreichte er, daß schließlich ein Zustand der Arterien eintrat, den er als Akkommodation bezeichnet: bei der letzten Messungsreihe  $f$  traten keine weiteren bleibenden Dehnungen auf und die Elastizität der Arterie wurde eine nahezu vollkommene. Es handelte sich um einen Mesenterialarterienzweig der Kuh, welcher sofort nach dem Schlachten in kalte Ringerlösung gelegt worden war. 6 Stunden später begann, nunmehr in erwärmter Ringerlösung von 36–30° der Versuch, bei welchem zunächst sechsmal der Binnendruck stufenweise von 40 auf 200 mm hg gesteigert wurde. Das unmittelbare Messungsergebnis hat Reuterwall auf Seite 107 seiner Schrift niedergelegt. Aus seinen Zahlen habe ich sodann mit Hilfe der oben gegebenen Gleichungen 2 und 3 die relativen Werte der Materialspannung  $\sigma$  und des Gefäßumfanges  $u$  berechnet und in der folgenden Tabelle II zusammengestellt. Als Einheit der Materialspannung und als Einheit des Gefäßumfanges dienten dabei die für die erste Versuchsreihe bei 40 mm hg gültigen absoluten Werte der Materialspannung und des Gefäßumfanges.

Wesentlich übersichtlicher wird jedoch das Ergebnis, wenn man nunmehr die Zahlen der Tabelle II auf graphischem Wege zur Darstellung bringt, indem man die Materialspannungen  $\sigma$  als Abszissen und die

<sup>1)</sup> N. Kaefer, Zur Methodik der Elastizitätsmessungen an der Gefäßwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

<sup>2)</sup> Olle P: son Reuterwall, Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung. Stockholm 1921.

Tabelle II. Mesenterialarterie der Kuh.  
Arterienumfang  $u$  und Materialspannung  $\sigma$ .

Druck mm hg	Reihe a		Reihe b		Reihe c		Reihe d		Reihe e		Reihe f	
	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$
40	1,000	1,000	1,251	1,565	1,283	1,646	1,302	1,696	1,310	1,717	1,317	1,734
80	1,087	2,368	1,274	3,244	1,312	3,442	1,324	3,510	1,339	3,586	1,343	3,604
120	1,178	4,161	1,302	5,088	1,323	5,253	1,336	5,352	1,347	5,442	1,349	7,276
160	1,249	6,248	1,320	6,972	1,336	7,136	1,346	7,240	1,355	7,348	1,358	7,380
200	1,289	8,315	1,335	8,900	1,344	9,030	1,352	9,140	1,358	9,225	1,360	9,245

Gefäßumfänge  $u$  als Ordinaten in ein rechtwinkliges Koordinatensystem eingezeichnet (Textabb. 1). Die Versuchsergebnisse erscheinen hier als Kurven, welche die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand veranschaulichen.

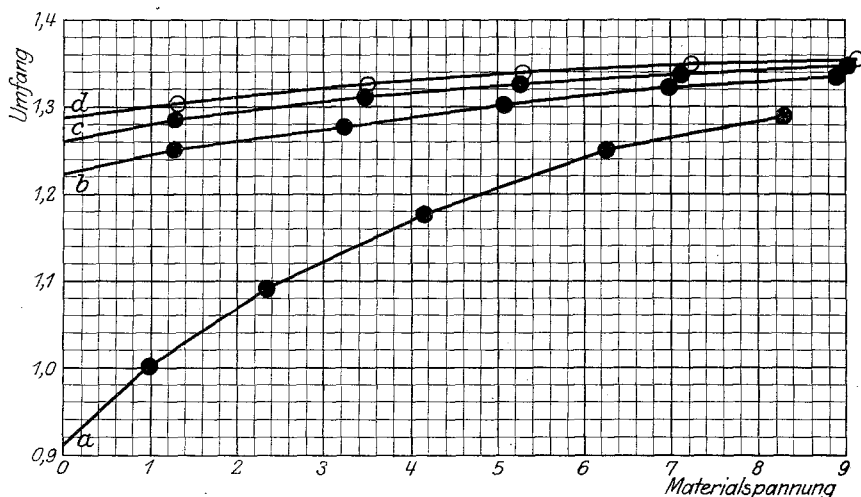


Abb. 1. Mesenterialarterie der Kuh. Dehnungskurven. Gefäßumfänge  $u$  als Ordinaten und Materialspannungen  $\sigma$  als Abszissen für die Versuchsreihen a, b, c, d. Die Versuchsreihen e und f konnten nicht wiedergegeben werden, weil sie zu nahe mit der Kurve d zusammenfielen. Die beobachteten Punkte der Kurven sind durch schwarze Punkte und Kreise hervorgehoben.

Jede dieser Kurven bringt eine bestimmte Beziehung zwischen der Länge des Gefäßumfanges und der Höhe der Materialspannung zum Ausdruck. Man kann diesen Beziehungen auch die Form von Gleichungen geben, indem man bemerkt, daß diese Kurven sehr genau Hyperbeln von der Form

$$u = a + \frac{b}{\sigma - c} \quad (4)$$

entsprechen, wenn  $u$  wie bisher den Gefäßumfang und  $\sigma$  die zugehörige Materialspannung darstellt. Nach diesen Gleichungen nähert sich, für steigende Werte von  $\sigma$ , der Wert von  $u$  asymptotisch der Größe  $a$ . Für  $\sigma = \infty$  wird in Gleichung (4), wie man bemerkt,  $u = a$ .

Für die Kurve  $a$  der Textabb. 1 fand ich

$$u = 1,5493 - \frac{3,624}{\sigma + 5,597} \quad (5)$$

wobei an keiner Stelle Fehler von mehr als 0,69% auftraten.

Bei Anwendung der Methode der kleinsten Fehlerquadrate wären die Fehler wesentlich kleiner geworden. Doch erschien dies als allzu zeitraubend. Ich habe daher die Konstanten dieser Gleichung aus den bei 40, 120 und 200 mm hg beobachteten Werten von  $u$  und  $\sigma$  algebraisch berechnet. Um jedoch einen Maßstab für die Fehler zu gewinnen, konnten sodann mit Hilfe dieser Gleichung die Werte von  $u$  für 80 mm hg und 160 mm hg, also für  $\sigma = 2,368$  und  $\sigma = 6,248$  berechnet und mit den in der Tabelle II verzeichneten, beobachteten Werten von  $u$  in Vergleich gebracht werden. Dabei ergaben sich selbstverständlich 2 Fehler, von denen der größere etwas kleiner als 0,69% war. Die Gleichung (5) kann daher als eine verhältnismäßig sehr genaue Wiedergabe der Beobachtungen angesehen werden.

Obige Hyperbel bezieht sich auf die Länge eines Streifens des Gefäßumfanges als Funktion der Materialspannung. Sie ist daher nicht nur der Form, sondern auch dem Inhalte nach verschieden von der von Wertheim<sup>1)</sup> aufgestellten Hyperbel, welche die Verlängerung eines Gewebstreifens als Funktion der Materialspannung gibt. Ebenso stimmt obige Hyperbel nicht überein mit den von O. Frank<sup>2)</sup> gegebenen Dehnungskurven, die allerdings nicht auf dem Boden der reinen Beobachtung stehen.

Weiterhin folgt aus der Gleichung (5) der Differentialquotient.

$$\frac{du}{d\sigma} = \frac{3,624}{(\sigma + 5,597)^2},$$

welcher für jeden Punkt der Kurve  $a$  das Verhältnis des Längenzuwachses  $du$  zu dem entsprechenden Zuwachs  $d\sigma$  der Materialspannung gibt. Man könnte sodann geneigt sein, aus diesem Differentialquotienten den Elastizitätsmodul  $E$  abzuleiten, indem man im Anschluß an die Anschauungen von Röntgen<sup>3)</sup> und Frank<sup>4)</sup>

$$E = \frac{d\sigma}{du} u$$

setzt. Indessen scheint dieses Vorgehen hier, abgesehen von den Besonderheiten des Maßsystemes, nicht erfolgreich zu sein, und zwar, wenn man von anderen Gründen absieht, bereits in Anbetracht des Umstandes, daß die bleibende Dehnung der Arterienwand hier sehr groß ist. In dieser Beziehung verhält sich die Arterienwand ähnlich wie das mehrfach untersuchte glatte Muskelgewebe niedriger Tierformen. Ich will daher bei obigem Differentialquotienten stehen bleiben und diesen, weil er den tatsächlichen Verlauf des Dehnungsvorganges kennzeichnet, als den Dehnungsquotienten bezeichnen. Die Berechnung des Elastizitätsmoduls ist auch für den Nachweis der Angiomalacie nicht unbedingt erforderlich.

Der Dehnungsquotient ist eine variable Größe, welche mit zunehmender Spannung rasch abnimmt und endlich gleich Null wird für  $\sigma = \infty$ . Man kann jedoch ein brauchbares Maß für die Dehnbarkeit der Gefäßwand erhalten, wenn man den Dehnungsquotienten für einen bestimmten Punkt der Kurve ausrechnet.

<sup>1)</sup> G. Wertheim, Ann. de Chim. et de Phys. Serie III. **21**, 385. 1847.

<sup>2)</sup> O. Frank, Zeitschr. f. Biol. **70**, 266. 1920.

<sup>3)</sup> W. C. Röntgen, Ann. d. Physik u. Chemie **235**. 1876.

<sup>4)</sup> O. Frank, Ann. d. Physik u. Chemie **326**. 1906. Zeitschr. f. Biol. **71**. 1920.

Für einen mittleren Blutdruck von 120 mm hg würde in dem gegebenen Falle  $\sigma = 4,161$ , indem zugleich der Dehnungsquotient  $\frac{du}{d\sigma}$  einen bestimmten Wert annimmt, den ich als den Dehnungsindex bezeichnen will. Er würde hier gleich 0,03806 sein.

Auf der Textabb. 1 fehlen die Kurven, welche den Versuchsreihen  $e$  und  $f$  entsprechen, weil diese Kurven zu nahe mit der Kurve  $d$  zusammenfallen. Für die Kurve  $f$  ergibt die Rechnung aus den in Tabelle II enthaltenen Zahlen, unter Beibehaltung der bisher benutzten Einheiten der Länge und Materialsplannung:

$$u = 2,762 - \frac{339,6}{\sigma + 233,2} \quad (6)$$

wobei Fehler von weniger als 1,12% zu gewärtigen sind. Zugleich folgt der Dehnungsquotient

$$\frac{du}{d\sigma} = \frac{339,6}{(\sigma + 233,2)^2}$$

und für 120 mm hg der Dehnungsindex 0,005872.

Für die Versuchsreihe  $f$  ist die bleibende Dehnung der Gefäßwand so gering, daß sie vernachlässigt werden kann. Die Gefäßwand ist jetzt an die neue Beanspruchung annähernd akkommodiert und annähernd vollkommen elastisch. Man ist daher in der Lage, den Elastizitätsmodul  $E$  zu berechnen, indem

$$E = \frac{d\sigma}{du} u = \frac{(\sigma - c)^2}{b} u$$

und man erkennt ohne weiteres, daß für  $\sigma = 0$  der Elastizitätsmodul, in Übereinstimmung mit einer Annahme von O. Frank, nicht gleichfalls gleich Null wird, sondern einen reellen, endlichen, positiven Wert besitzt, der hier gleich  $\frac{c^2}{b} u_0$  ist.

Den Wert von  $u_0$ , den Gefäßumfang bei der Materialsplannung  $\sigma = 0$  kann man aus Gleichung (6) berechnen, er ist = 1,306 und demgemäß  $E_0 = 209,1$ .

Indessen besitzt auch hier die Berechnung des Elastizitätsmoduls keinen sachlichen Wert, weil eine Verwendung dieses Moduls, auch wenn er in absoluten Werten von  $u$  und  $\sigma$  ausgedrückt wird, für eine Untersuchung der lebenden, tonusbegabten Arterie nicht in Betracht kommen kann. Die akkommodierte Arterie ist bereits bei dem Blutdrucke Null (oder  $\sigma = 0$ ) viel weiter als beim Lebenden bei den höchsten Werten des Blutdruckes, während zugleich ihr Dehnungsindex viel zu klein ist. Die Elastizitätsmoduln der lebenden Arterie lassen sich nur am Lebenden messen. Es sind dabei nur indirekte Wege gangbar, da jede Berührung der lebenden Arterie ihre tonische Innervation stört. Hier kann möglicherweise die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle Erfolge zeitigen und zu einer Kenntnis der Moduln verhelfen.

Ein zweiter Grund, weshalb die Berechnung des Elastizitätsmoduls in diesem Falle keinen sachlichen Wert besitzt, ist gegeben in dem Umstande, daß die Konstanten der Gleichung 6 abhängig sind von der Längssplannung und sich mit dieser erheblich ändern. Die Längssplannung aber kann bei der gegebenen Versuchsordnung numerisch nicht in Rechnung gestellt werden. Man kann daher sehr wohl bei gleicher Längssplannung die Moduln oder die Dehnungsindices zweier Arterien vergleichen. Man ist dagegen nicht imstande, aus diesen Beobachtungen allgemein gültige Werte für diese Größen zu berechnen.

Betrachtet man schließlich die Zahlen der Versuchsreihe  $f$  für sich, so wird man den in dieser Reihe  $f$  bei 40 mm hg beobachteten Gefäßumfang als Längeneinheit gebrauchen und die zugehörige Materialsplannung als Einheit der Material-

spannung. In diesem Falle erhält man aus den Beobachtungen der Tabelle II die Dehnungsgleichung:

$$u = 1,0522 - \frac{0,13178}{\sigma + 1,5239} \quad (7)$$

als nahezu fehlerfreien Ausdruck der Beobachtungen. Zugleich wäre der Dehnungsquotient gleich

$$\frac{du}{d\sigma} = \frac{0,13178}{(\sigma + 1,5239)^2}.$$

und der Dehnungsindex bei 120 mm hg fände sich  $= 0,006040$ . Dieser Wert des Dehnungsindex ist größer als der soeben für die gleiche Beobachtungsreihe *f* gefundene Index 0,005872. Doch beruht der Unterschied nur auf der Verschiedenheit der in Anwendung gebrachten Maßeinheiten. Diese wird man selbstverständlich hier wie überall zu berücksichtigen haben.

Die Kurven der Textabbildung 1 stellen sich als eine Schar von Hyperbeln dar, welche die Abhängigkeit der Länge des Gefäßumfanges *u* von der Materialspannung  $\sigma$  zum Ausdruck bringen. Die allgemeine Form dieser Hyperbeln ist

$$u = a - \frac{b}{\sigma + c},$$

wobei die Größen *a*, *b*, *c* für die verschiedenen Hyperbeln verschieden sind, jedoch für jede einzelne Hyperbel als konstante Werte erscheinen, die aus den Beobachtungen in einfacher Weise zu berechnen sind. Damit ist meines Erachtens bewiesen, daß die Dehnungsversuche an der frischen, nicht akkommodierten Gefäßwand keine willkürlichen Zahlen ergeben, sondern bestimmte Gesetzmäßigkeiten der elastischen Eigenschaften der Gefäßwand zum Ausdruck bringen. Diese Gesetzmäßigkeiten zu ergründen, ist die nächste Aufgabe. Es fragt sich daher, worauf die Unterschiede dieser Hyperbeln beruhen.

Für die Beantwortung dieser Frage ist es von Bedeutung, daß Reuterwall nach Erledigung der sechs in Tabelle II mitgeteilten Beobachtungsreihen die Arterienwandungen bei einem Binnendruck von 40 mm hg der Wirkung einer dünnen Adrenalinlösung (1 : 50 000) aussetzte. Dabei kontrahierte sich im Laufe von 5 Minuten die Arterie vollständig, bis ihr Umfang beinahe auf die Hälfte des in der Reihe *a* beobachteten Anfangswertes zurückgegangen war. An der dauernd unter Adrenalinwirkung stehenden Arterie wurden sodann in gleicher Weise wie vorher noch sechs Reihen von Dehnungsversuchen gemacht. Diese ergaben jetzt, nach der Wiederherstellung des Gefäßtonus, im wesentlichen die gleichen Beziehungen zwischen *u* und  $\sigma$  wie die sechs Versuchsreihen, die vor der Adrenalinzufuhr ausgeführt worden waren. Doch bestanden zugleich nicht unbeträchtliche Störungen. Diese waren offenbar von der dauernden Adrenalinwirkung bedingt, welche immer wieder von neuem leichte Erhöhungen des Gefäßtonus herbeiführte.

Der Adrenalinversuch beweist nicht nur, daß die Muscularis der Arterie am Schlusse der ersten sechs Versuchsreihen noch erregbar war, sondern auch, daß die Gefäßwand durch die hohen Spannungen und Dehnungen der ersten sechs Versuchsreihen keine erhebliche Schädigung erlitten hatte. Die durch Adrenalin ausgelöste Erhöhung des Tonus der Tunica muscularis war noch imstande, alle Nachwirkungen der vorausgegangenen Dehnungen aufzuheben und die Arterie sogar enger zu machen, als sie zu Beginn aller Versuchsreihen war.

Sodann zeigt es sich, daß ungeachtet der bestehenden Erregbarkeit der Muskulatur der Arterie der Tonus der letzteren im Laufe der sechs ersten Versuchsreihen, welche der Adrenalinwirkung vorangingen, völlig oder nahezu völlig verschwunden ist. Es wird zwar immer schwierig sein zu entscheiden, wieviel zu diesem Erfolge auch eine bleibende Dehnung der elastischen und bindegewebigen Bestandteile der Gefäßwand beigetragen hat. Der im Laufe des Versuches sich einstellende Schwund des Tonus der Muskulatur der Arterie dürfte jedoch die wesentliche Ursache der Verschiedenheiten sein, welche zwischen den Kurven der Textabbildung 1 bestehen.

Damit gelangt man zu dem Ergebnisse, daß die Kurve *a* der Textabbildung 1 und die Gleichung 5 die Elastizitätsverhältnisse der tonushaltigen Arterienwand wiedergeben, während die Kurve *d* und die Gleichungen 6 und 7 den Elastizitätsverhältnissen der tonusfreien Arterienwand entsprechen.

Zu beachten ist indessen, daß hier nicht der Tonus der lebenden, unter den Einflüssen der Ernährung und der Innervation stehenden Arterien untersucht wurde, sondern der postmortal auftretende Tonus, der eine schwer zu deutende Größe ist. Damit dürfte, wie es scheint, ein erheblicher Unterschied gegeben sein.

Man ist geneigt anzunehmen, daß die Elastizität der lebenden Arterie eine sehr vollkommene ist, so daß die lebende Arterie nach einer vorübergehenden Dehnung wieder vollständig ihre früheren Dimensionen annimmt. Die Stoffwechselvorgänge in der Gefäßmuskulatur des Lebenden erscheinen jedenfalls geeignet, einen solchen Erfolg herbeizuführen. Möglicherweise ist jedoch dabei die Mitwirkung der Gefäßnerven notwendig, welche in der Arterie der Leiche fehlt. Man könnte sich daher vorstellen, daß in der freipräparierten, dem Dehnungsversuch unterliegenden Arterie nur die Nervenwirkung mangelt, welche bei oder nach der Dehnung den verlorenen Tonus erneuern und damit bewirken würde, daß die Arterie nach der Dehnung wieder ihre früheren Dimensionen annimmt. In diesem Falle könnten die Dehnungskurve *a* und die Gleichung 5 die Dehnung der lebenden Gefäßwand in grober Annäherung

richtig wiedergeben, wenigstens für Spannungen, welche ungefähr dem mittleren Blutdrucke entsprechen.

Die hier gemachten Voraussetzungen sind indessen so unsicher, daß mit denselben nur bedingungsweise zu arbeiten wäre. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß jede Erkrankung der Arterienwand, welche die elastischen Eigenschaften der lebenden Muscularis ändert, zugleich den postmortalen Tonus ihrer Muscularis ändern wird. Auch dieser Schluß ist unsicher. Wenn jedoch ein abnormes Verhalten des postmortalen Tonus experimentell nachgewiesen ist, darf man umgekehrt mit aller Bestimmtheit auf eine Änderung der elastischen Eigenschaften der lebenden Arterie schließen.

Dieses Ergebnis, welches durch einen zweiten analogen Versuch Nr. 37 von Reuterwall Bestätigung findet, berechtigt zu dem Schlusse, daß die von mir und meinen Mitarbeitern nachgewiesene größere Dehnbarkeit bestimmter, frisch aus der Leiche entnommener Arterien einen zuverlässigen Schluß auf das Vorhandensein einer Angiomalacie gestattet. Unsere Erfahrungen lassen sich leicht bestätigen, wenn man in der von uns geübten Weise vorgeht, und wenn namentlich die Arterien mit aller Vorsicht, unter sorgfältiger Vermeidung der geringsten Zerrung und Dehnung, möglichst frühzeitig aus der Leiche entnommen und untersucht werden. Damit sind die Einwendungen von Strasburger und Reuterwall sämtlich widerlegt.

Weiterhin fragt es sich, ob die Angiomalacie auch an akkommodierten Arterien nachweisbar ist. Die von mir umgerechneten Beobachtungen von Strasburger sprechen, wie ich oben zu zeigen Gelegenheit hatte, im bejahenden Sinne. Von Anfang an muß man jedoch mit der Möglichkeit rechnen, daß die Angiomalacie ausschließlich durch ein abnormes Verhalten der Muskulatur der Gefäßwand bedingt ist. In diesem Falle könnte möglicherweise nur die physikalische Prüfung der frischen, nicht akkommodierten Arterie der Leiche zu einem sicheren Ergebnisse führen. Die Einwendungen von Strasburger und Reuterwall sind daher auch unberechtigt. Wenn sie wirklich den Beweis geführt hätten, daß die Angiomalacie an akkommodierten, tonusfreien Arterien nicht gefunden wird, so könnte dies doch keinen Schluß auf ein Fehlen der Angiomalacie bei tonushaltigen Arterien gestatten. Sie haben jedoch diese Beweisführung nicht einmal ernstlich versucht.

Sollten allerdings weitere Erfahrungen zeigen, daß auch der Dehnungsindex der akkommodierten Arterie in den der Sklerose unmittelbar vorangehenden Stadien der Erkrankung abnorm groß ist, so wäre dies eine sehr erwünschte Vervollständigung der an nicht akkommodierten Arterien gewonnenen Befunde. Man würde dann mit einiger Wahrscheinlichkeit und unter gewissen Voraussetzungen annehmen dürfen,



daß außer den glatten Muskelfasern der Gefäßwand auch andere Gewebs-elemente derselben an der Angiomalacie teilnehmen, wobei namentlich an die elastischen Fasern und Membranen zu denken wäre. Von diesem Standpunkte aus betrachtet scheint es sehr wünschenswert, daß bei dem Studium der Angiomalacie außer frischen, sorgfältig vor zufälligen Dehnungen behüteten Arterien auch akkommodierte Arterien Verwendung finden.

Die Arterien der menschlichen Leiche sind in der Regel nicht so frühzeitig zu erhalten, wie die Arterien eines frisch getöteten Tieres. Außerdem pflegt die Leiche des Menschen noch einige Stunden nach dem Tode der Bettwärme ausgesetzt zu bleiben. Daraus ergeben sich gewisse Unterschiede, wenn auch keine Unterschiede von prinzipieller Bedeutung. Auch die Arterien des Menschen sind längere Zeit nach dem Tode noch erregbar, und der postmortale Tonus besteht noch mehrere Tage nach dem Tode. Im allgemeinen scheint er jedoch etwas schwächer zu sein.

Vor allem sind es die Dehnungsversuche von Reuterwall, welche zeigen, daß keine prinzipiellen Verschiedenheiten zwischen den frischen Arterien der Schlachttiere und den Arterien der menschlichen Leiche bestehen. Ich will dies an seinem Versuche 31 erläutern. Hier handelt es sich um die Arteria iliaca externa einer 33 Jahre alten Frau, also um eine Arterie, welche histologisch einen ähnlichen Bau besitzt, wie die Mesenterialarterien des Menschen. Sektion 24 Stunden nach dem Tode der infolge diffuser, vom Wurmfortsatz ausgehender Peritonitis erfolgt war. Starke Längsspannung der Arterie. Aus den von Reuterwall in Proportionalzahlen gegebenen Durchmessern der Arterie berechne ich den Inhalt der Tabelle III, wobei ich der Kürze halber die Zahlen weglasse, welche sich auf einen Druck von mehr als 200 mm hg beziehen.

Tabelle III. Arteria iliaca externa einer 33 Jahre alten Frau.  
Arterienumfang  $u$  und Materialspannung  $\sigma$  in relativen Werten.

Druck mm hg	Reihe a		Reihe b		Reihe c		Reihe d		Reihe e		Reihe f		Reihe g	
	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$	$u$	$\sigma$
40	1,000	1,000	1,097	1,204	1,110	1,233	1,127	1,269	1,140	1,298	1,145	1,311	1,149	1,319
80	1,093	2,390	1,182	2,794	1,209	2,920	1,215	2,954	1,228	3,012	1,231	3,030	1,236	3,056
120	1,160	4,035	1,226	4,506	1,238	4,596	1,259	4,755	1,264	4,794	1,272	4,845	1,277	4,893
160	1,205	5,808	1,254	6,288	1,277	6,524	1,284	6,600	1,287	6,628	1,291	6,672	1,296	6,716
200	1,240	7,690	1,276	8,135	1,294	8,370	1,299	8,440	1,305	8,520	1,309	8,575	1,312	8,605

Die Zahlen dieser Tabelle III erscheinen sodann in graphischer Wiedergabe auf Textabbildung 2. Auch hier stellen sich die Dehnungskurven als eine Schar von Hyperbeln dar, welche ähnliche räumliche Beziehungen aufweisen, wie die Elastizitätskurven der frischen Mesenterialarterie einer Kuh, welche auf Textabbildung 1 dargestellt sind.

Auf beiden Textabbildungen besteht ein größerer Abstand zwischen der ersten Hyperbel *a* und der zweiten Hyperbel *b*, während die späteren Hyperbeln allmählich näher aneinander rücken und schließlich annähernd zusammenfallen. Für beide Arterien ist unter diesen Umständen zugleich der Dehnungsindex der tonushaltigen Gefäßwand (Kurve *a*) bedeutend höher als der Dehnungsindex der tonusfreien Gefäßwand (Kurve *d*). Zwischen beiden aber besteht sowohl für die Mesenterialarterie der Kuh wie für die Iliaca externa der 33jährigen Frau eine Reihe von Zwischengliedern, welche den allmählichen Schwund des Gefäßtonus anzeigen.

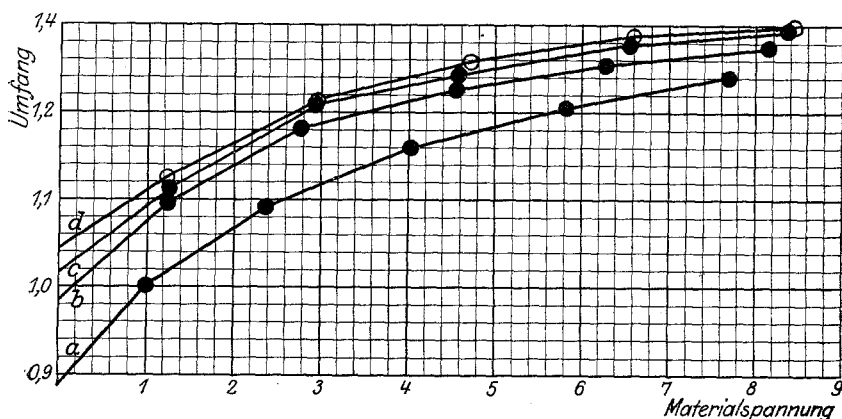


Abb. 2. Arteria iliaca externa einer 33 jährigen Frau. Dehnungskurven. Gefäßumfänge *u* als Ordinaten und Materialspannungen  $\sigma$  als Abszissen für die Versuchsreihen *a*, *b*, *c*, *d*. Die Versuchsreihen *e*, *f* und *g* konnten nicht wiedergegeben werden, weil sie zu nahe mit der Kurve *d* zusammenfielen. Die beobachteten Punkte der Kurven sind durch schwarze Punkte und Kreise hervorgehoben.

Für die Reihe *a* des hier in Rede stehenden Versuches 31 gibt die Rechnung

$$u = 1,409 - \frac{1,931}{\sigma + 3,723} \quad (8)$$

wobei Fehler von höchstens 0,12% vorkommen, und aus dem Dehnungsquotienten

$$\frac{du}{d\sigma} = \frac{1,931}{(\sigma + 3,723)^2}$$

berechnet sich für die Materialspannung 4,035, welche bei dem Drucke von 120 mm hg besteht, der Dehnungsindex = 0,03209.

Wenn man annähernd zutreffende Mittelwerte für den Gefäßumfang und für die absolute Materialspannung zugrunde legt, so findet man für Tabelle III die Einheit des Gefäßumfanges *u* ungefähr = 20,5 mm und die Einheit der Materialspannung  $\sigma$  ungefähr = 8,7 g/qmm.

Aus der Gleichung 8 aber folgt für  $\bar{\sigma} = 0$  der Wert  $u_0 = 0,890$  in leidlicher Übereinstimmung mit der Messung von Reuterwall, welche 1,000 ergab. Denn wenn man, wie es hier geschah, den von Reuterwall für einen Druck von 40 mm hg

in Versuchsreihe *a* gegebenen Durchmesser der Arterie (1,170) als Längeneinheit nimmt, so wird 1,000 von Reuterwall gleich  $\frac{1,000}{1,170} = 0,855$ . Die Differenz zwischen dem aus den übrigen Punkten der Kurve berechneten ziemlich genauen Werte 0,890 und dem von Reuterwall gemessenen Werte 0,855 scheint indessen groß genug zu sein, um vor dem Versuche zu warnen, den Durchmesser der Arterie bei 0 mm hg zu messen. Es könnten dabei leicht noch größere Fehler auftreten. Bei der gegebenen Versuchstechnik wäre es nur einem Zufalle zuzuschreiben, wenn man einmal bei der Messung unter einem Drucke von 0 mm hg den Durchmesser der Arterie annähernd ebenso genau finden würde wie bei den Messungen unter höheren Druckwerten. Zugleich ergibt sich der Grund, weshalb ich hier von allen Messungen Reuterwalls absehe, welche sich auf einen Druck von 0 mm hg beziehen.

Für die Versuchsreihe *g* ergibt sodann die Rechnung:

$$u = 1,37025 - \frac{0,5761}{\sigma + 1,285}$$

mit Fehlern von weniger als 0,175%, und ferner

$$\text{Dehnungsquotient } \frac{du}{d\sigma} = \frac{0,5761}{(\sigma + 1,285)^2}$$

und

$$\text{Dehnungsindex} = 0,01509.$$

Indessen besteht doch ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den Textabbildungen 1 und 2, indem die Schar der Dehnungskurven, ungeachtet des gleichen Maßstabes der Zeichnung, in Textabbildung 2 dichtergedrängt und der Abszisse genähert erscheint. Außerdem zeigt die Neigung der Kurven an, daß der Dehnungsindex für die Kurve *a* der Textabbildung 1 größer ist als der Dehnungsindex der Kurve *a* in Textabbildung 2, während gleichzeitig der Dehnungsindex für die Versuchsreihen *b* bis *f* in Textabbildung 1 kleiner ist als für die Versuchsreihen *b* bis *g* der Textabbildung 2. Diese Unterschiede sind für die gegebenen Beobachtungsreihen nicht in befriedigender Weise zu erklären, hauptsächlich weil Arterien ungleichen Baues von Mensch und Tier vorliegen. Ein Teil der Verschiedenheiten könnte jedoch darauf beruhen, daß die Arterien der 33 Jahre alten Frau 24 Stunden nach dem Tode bereits einen beträchtlichen Teil des postmortalen Tonus eingebüßt oder durch einige Zugwirkungen bei der Entnahme aus der Leiche verloren hatten.

Hier liegt eine ernste Schwierigkeit vor, welche sich den Versuchen an der tonushaltigen Gefäßwand entgegenstellt. Denn aus den Versuchen von Mac William geht hervor, daß der Leichentonius der Arterien im Laufe einiger Tage verschwindet und daß derselbe rasch verschwindet, wenn die Gefäße der Leiche einigen Zerrungen und Dehnungen unterzogen werden. Man wird daher darauf angewiesen sein, die Untersuchungen möglichst frühzeitig nach dem Tode zu beginnen und bei der Entnahme der Arterien aus der Leiche und bei den weiteren Vorbereitungen mit äußerster Sorgfalt jede Zerrung und Dehnung der Ge-

fäßwand zu vermeiden, wie dies von uns geschehen ist. In diesem Falle werden die Fehler, welche aus dem schwer kontrollierbaren Leichentonus hervorgehen, geringer werden, so daß man erwarten darf, ihre Wirkungen durch eine größere Zahl von Beobachtungen unschädlich zu machen.

Sowie man jedoch mit einer größeren Zahl von Beobachtungen arbeitet, wird es allzu zeitraubend, für alle Beobachtungen die Dehnungsgleichungen und den Dehnungsindex auszurechnen. Wir haben uns daher, ebenso wie Reuterwall, darauf beschränkt, die Dehnungen

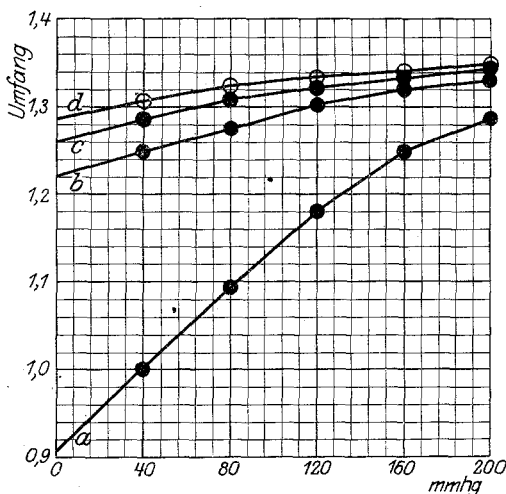


Abb. 8. Mesenterialarterie der Kuh. Hilfskurven. Gefäßumfänge  $u$  als Ordinaten und Binnendruck als Abszissen für die Versuchsreihen  $a, b, c, d$ . Die Versuchsreihen  $e$  und  $f$  konnten nicht wiedergegeben werden, weil ihre Kurven zu nahe mit der Kurve  $d$  zusammenfielen. Die beobachteten Punkte der Kurven sind durch schwarze Punkte und Kreise hervorgehoben.

ven, die ich als Hilfskurven bezeichnen will, sind nur sehr unvollkommene Hyperbeln. Sie gestatten jedoch bei einem Vergleich mit analogen Kurven gleichartiger Gefäße mit Sicherheit einen Schluß auf eine Zunahme oder Abnahme des Dehnungsquotienten und des Dehnungsindex. Beide letztgenannten Größen besitzen höhere Werte, wenn die einfachen Hilfskurven einen stärkeren Anstieg aufweisen.

Dieser stärkere Anstieg ist selbstverständlicherweise auch ohne graphische Wiedergabe aus den Dehnungszahlen der Gefäßwand abzulesen. Demgemäß haben auch Strasburger und Reuterwall den gleichen Weg beschritten. Meine Mitarbeiter und ich haben bei diesem Verfahren, wie ich glaube, einwandfrei bewiesen, daß der Dehnungsindex der unter dem Einflusse des Leichentonus stehenden Arterienwand bei Angiomalacie erheblich größer ist als normal.

der Gefäßwand zu berechnen, indem wir den Durchmesser oder Umfang bei einem bestimmten Drucke als Längeneinheit annahmen. Man erhält dabei die Ordinaten der Dehnungskurven in ihrer Abhängigkeit von dem Drucke des Gefäßinhaltes. Führt man dieses beispielsweise für den oben besprochenen Versuch 36 von Reuterwall aus, so kann man die gewonnenen Zahlen als Ordinaten einer Kurve zeichnen, deren Abszisse durch den zugehörigen Druck des Gefäßinhaltes gegeben ist (Textabbildung 3). Die dabei gewonnenen Kur-

Die Elastizitätsmessungen an der tonushaltigen Arterienwand führen dazu, das Problem der Angiomalacie auch von einer anderen Seite her zu prüfen. In Verbindung mit Israelsohn hatte ich<sup>1)</sup> bei einer Reihe von Hunden in der Morphiumnarkose die Aortenklappen mit einer besonders konstruierten Hakensonde durchstoßen und zerrissen. Dabei entstanden schwere Insuffizienzen dieser Klappen, welche sich sofort bemerkbar machten durch blasende Geräusche am Herzen, tönende Arterien und durch die charakteristischen hohen Pulswellen, welche auch sphygmographisch geprüft wurden.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel fehlten jedoch zunächst in allen Fällen die pulsatorischen Kaliberschwankungen und die pulsatorischen Lokomotionen der Netzhautarterien, welche bei Insuffizienzen der Aortenklappen des Menschen beobachtet werden. Diese Pulsationserscheinungen an den Netzhautarterien lassen sich dagegen einige Tage später sehr wohl nachweisen, um dann jahrelang unverändert bestehen zu bleiben. Obwohl ich selbst einige Übung in dem Gebrauche des Augenspiegels besaß, schien es mir doch der Sachlage angemessen zu sein, die Netzhautbefunde durch meinen Kollegen Prof. Raehlmann in Dorpat erheben zu lassen, welcher sich längere Zeit speziell mit den Erscheinungen der Pulsation der Netzhautgefäße des Menschen beschäftigt hatte und sich dieser Aufgabe mit großer Bereitwilligkeit und Sorgfalt unterzog. Die Netzhautbefunde aber führten zu der Vermutung, daß die Arterien dieser Versuchstiere durch die hohen, mit der Insuffizienz der Aortenklappen verbundenen Pulswellen eine Einbuße an ihren elastischen Eigenschaften erlitten hatten.

Auf meine Veranlassung hat dann Poper<sup>2)</sup> bei neun weiteren Hunden die Aortenklappen zerrissen und 39—105 Tage später, nachdem die Pulsationserscheinungen an den Netzhautarterien wiederum von Raehlmann bestätigt waren, die Elastizität der im Zustande des Leichentonus befindlichen Arterien, der Carotis communis und der Iliaca externa mit der oben besprochenen Methode geprüft und in Vergleich gebracht mit der Elastizität derselben Arterien von neun gesunden Hunden. Dabei konnte Poper durch Mittelzahlen mit einem hohen Grade von Genauigkeit den Beweis führen, daß die Dehnbarkeit der tonushaltigen Arterien, soweit sie nach dem Tode nachweisbar bleibt, durch die experimentell erzeugte Aorteninsuffizienz keine Veränderung erfährt.

Unter den gegebenen Bedingungen kann, wie ich seinerzeit in dem Archiv für Ophthalmologie ausführlich besprochen habe, die mit dem

<sup>1)</sup> R. Thoma, Arch. f. Ophthalmol. **35**. 1889. Hakensonde abgebildet bei Poper.

<sup>2)</sup> P. Poper, Experimentelle Untersuchungen über die Elastizität der Arterienwand bei Insuffizienz der Aortenklappen. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.

Augenspiegel nachweisbare Pulsation und die etwas stärkere Schlängelung der Netzhautarterien des Hundes als Folge der Aorteninsuffizienz nur erklärt werden durch eine stärkere elastische Dehnbarkeit dieser Arterien. Da jedoch nach den Versuchen von Poper diese stärkere Dehnbarkeit nicht auf einer Änderung der postmortal nachweisbaren elastischen Eigenschaften der Gefäßwand beruht, bleibt meines Erachtens nur die Annahme übrig, daß einige Zeit nach dem Eintritt der Aorteninsuffizienz die nervöse Regulierung des Gefäßtonus eine Änderung erfährt. Indem der Gefäßtonus etwas abnimmt, werden die kleinen Arterien etwas weiter und, da sie keinen vollkommen geraden Verlauf besitzen, durch Erhöhung der Längsspannung etwas verlängert, während gleichzeitig der mittlere Blutdruck herabgeht, der unmittelbar nach der Zerstörung der Klappen, wie Cohnheim, Rosenbach und de Jager<sup>1)</sup> übereinstimmend berichten, keine Änderung zeigt.

Durch eine geringe, mit dem Augenspiegel nicht sicher erkennbare Erweiterung und Verlängerung der kleinen Arterien und durch eine konsekutive, nicht ganz unbedeutende Ermäßigung des mittleren Blutdruckes läßt sich jedenfalls die stärkere Dehnbarkeit der in ihren elastischen Eigenschaften unveränderten Arterienwand des Hundes, die etwas stärkere Schlängelung der Netzhautarterien und der Eintritt sichtbarer Pulsationen derselben erklären, nachdem die Befunde in den ersten Tagen nach der Operation gezeigt haben, daß die hohen, bei der Aorteninsuffizienz auftretenden Pulswellen allein nicht imstande sind, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Pulsationen an den Netzhautgefäßen des Hundes auszulösen. Dieses Ergebnis steht zugleich in Übereinstimmung mit den Versuchen von Timofejew<sup>2)</sup>, welcher längere Zeit nach der Durchstoßung der Aortenklappen des Hundes eine Ermäßigung des mittleren Blutdruckes fand. Außerdem würde die Ermäßigung des mittleren Blutdruckes zugleich die Arbeitsleistung des schwer arbeitenden Herzens etwas herabsetzen, wenn auch dieser Erfolg nur ein mäßiger ist, wie die auch bei Hunden sich einstellende hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens beweist.

Beim Kaninchen verlaufen diese Vorgänge nicht in allen Einzelheiten in gleicher Weise. Namentlich scheint bei diesem Tiere die Änderung des Gefäßtonus bereits kurz nach der Durchstoßung der Klappen einzutreten. Es sind daher wohl auch beim Menschen einige Besonderheiten zu erwarten. Dem ungeachtet bringen diese Versuche einige

<sup>1)</sup> J. Cohnheim, Allg. Pathol. **1**, 38. 1877. — O. Rosenbach, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **9**. 1878. — S. de Jager, Arch. f. d. ges. Physiol. **31**. 1883.

<sup>2)</sup> Timofejew, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 24 u. 25.

wertvolle, allgemein gültige Erkenntnisse über die Vorgänge der Compensation der Herzklappenfehler und führen zugleich zu der Frage, ob ohne die Dazwischenkunft einer Angiomalacie wenigstens geringere Grade der Arteriosklerose durch Änderungen der tonischen Innervation der Gefäßwand veranlaßt werden können. Bei obigen Versuchen an Hunden wurden nach 2—3 Jahren die Erscheinungen der diffusen Arteriosklerose mäßigen Grades nachgewiesen und einige anatomische Erfahrungen an Menschen, deren Aortenklappen infolge rheumatischer, ulceröser Endocarditis insuffizient geworden waren, schienen im Sinne dieses Ergebnisses zu sprechen. Gewisse, naheliegende Einwendungen lassen jedoch die Frage noch nicht als spruchreif erscheinen. Sie wird meines Erachtens nur durch Untersuchungen am Menschen endgültig zu lösen sein.

Die genaue Übereinstimmung der Versuchsreihen von Pöper und die analogen Erfahrungen, welche ich selbst und meine anderen Mitarbeiter gemacht haben, zeigen zugleich, daß die Elastizitätsmessungen an der tonushaltigen Gefäßwand keine willkürlichen Werte ergeben, sondern unzweifelhaft eine Bereicherung unserer Erfahrungen gewähren können. Sie geben zwar kein genaues, aber doch ein in groben Zügen richtiges Maß für die elastischen Eigenschaften der lebenden Gefäßwand. Dagegen kann man überhaupt nicht erwarten, diese Eigenschaften an der tonusfreien, akkommodierten Gefäßwand wiederzufinden.

Unter diesen Umständen würde auch Strasburger den besonderen, von ihm verfolgten Zielen entsprechend richtiger gehandelt haben, wenn er seine Elastizitätsmessungen nicht an der akkommodierten, tonusfreien Aorta vorgenommen hätte. Er suchte ein Maß zu gewinnen für die von den Pulswellen herbeigeführten Änderungen des Volums der Aorten. In diesem Falle sind jedoch die Volumänderungen der akkommodierten, also tonusfreien Aorta einfach irreführend. Diese Volumsänderungen sind bei der tonusfreien Arterie offenbar viel zu klein, um eine Grundlage für die Beurteilung des Pulsvolumens, welche Strasburger suchte, abzugeben. Er hätte offenbar, wenn seine Ziele überhaupt durch Elastizitätsmessungen an der Leichenarterie erreichbar sind, mit Aorten arbeiten müssen, welche mit äußerster Vorsicht und unter Vermeidung aller Zerrungen, also tonushaltig, aus der Leiche entnommen waren und tonushaltig untersucht werden konnten. Der postmortale Tonus ist allerdings ein mangelhaftes Surrogat für den Tonus der lebenden Arterie. Doch dürften wenigstens, der Größenordnung nach, keine unüberbrückbaren Unterschiede bestehen. Bei der üblichen Methode der Entfernung der Aorta aus der Leiche geht der postmortale Tonus derselben immer zum großen Teile verloren, wie man auch aus dem Versuch 33 von Reuterwall schließen wird. Die Tonusverluste aber werden, wenn man sie nicht mit aller Sorgfalt vermeidet, in den

einzelnen Fällen in dem Grade ungleich sein, daß die nachfolgende Elastizitätsmessung unbrauchbare Werte ergibt, welche das abfällige Urteil Strasburgers über die Messungen an der tonushaltigen Gefäßwand vollkommen erklären.

Einige Schwierigkeiten bei dem physikalischen Nachweise der Malacie der Arterien sind schließlich noch gegeben in der Längsspannung der zur Untersuchung verwendeten Arterienabschnitte. Ich muß daher noch in Kürze eingehen auf die Art und Weise, wie man diesen Schwierigkeiten begegnen kann.

Wie bereits früher erwähnt wurde, hat Kaefer gezeigt, daß bei stärkerer Längsspannung die Durchmesser der Arterien mit dem steigenden Binnendruck erheblich rascher zunehmen als bei geringeren Längsspannungen. Dieses Ergebnis läßt sich in seinen allgemeinen Umrissen durch die von O. Frank aufgestellten Elastizitätsgleichungen erklären. Die technischen Schwierigkeiten der Beobachtung werden jedoch durch diese Erklärung nicht behoben.

Ich will daher zunächst darauf hinweisen, daß diese Schwierigkeiten bei Anwendung des von Strasburger benutzten Plethysmographen wegfallen. Es bleibt dann nur die Schwierigkeit des Nachweises des normalen Verhaltens der Aorta und der Erkennung der ersten Stadien der Sklerose. Diese Schwierigkeiten, welche nur durch eine zeitraubende Untersuchung des ganzen Aortensystems mit und ohne Mikroskop überwunden werden können, sind für die Aorta etwas größer, bestehen jedoch in ähnlicher Weise auch, wenn man andere Arterien zum Gegenstande des Dehnungsversuches macht. Ob die plethysmographische Methode für die mittelgroßen Arterien anwendbar ist, kann nur der Versuch zeigen. Für kleinere Arterien, für die A. radialis und ulnaris, könnte diese Methode jedoch möglicherweise eine wesentliche Vereinfachung finden. Wahrscheinlich darf man die Gummimembran weglassen, welche die Arterie dichten soll, weil bei diesen kleineren Arterien, wie es scheint, keine dem unbewaffneten Auge unerkennbaren Vasa nutritia aus der Arterienlichtung abgehen.

Im allgemeinen wird jedoch die von uns und von Reuterwall geübte Methode der Elastizitätsmessung die einfachere sein. Man hat dann hauptsächlich darauf zu achten, daß die Arterie tonushaltig aus der Leiche entnommen und bei immer gleicher Längsdehnung dem Dehnungsversuche unterzogen wird. An der frei präparierten, entspannten Arterie bringt man daher in einem passenden Abstände, der für die Iliaca externa des Erwachsenen ungefähr 40–60 mm betragen sollte, mit Tusche 2 Marken an, die genau in dem gleichen Meridian des Gefäßumfanges liegen sollen. Der Abstand der Marken ist sodann mit dem Millimeterstabe so genau wie möglich zu messen, worauf man die Arterie in gestreckter Lage, also ohne Knickungen der Wand in einen Muskellappen und dann in ein mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtetes Tuch einschlägt und ohne weiteren Zeitverlust den Dehnungsversuch vornimmt.

Bei dem Einspannen in den Meßapparat endlich erteilt man der Arterie eine Länge, bei welcher der Abstand der beiden Marken dem 1,2fachen Werte ihres Abstandes an der entspannten Arterie gleichkommt. Zugleich müssen die beiden Marken wieder in den gleichen Meridian des Gefäßumfanges fallen, damit allen Torsionen der Arterie vorgebeugt ist. Durch Befolgung dieser einfachen Vorschriften wird man in der Lage sein, die Richtigkeit unserer Beobachtungen an der tonushaltigen Arterie zu bestätigen.

Nach dieser Untersuchung der tonushaltigen Arterie scheint es jedoch angezeigt, auch die tonusfreie Arterie zu prüfen, indem man den postmortalen Tonus



durch 4 in kurzen Zeiträumen erfolgende, analoge Dehnungen der Arterie zum Verschwinden bringt. Um brauchbare Messungen zu erhalten, wird es sodann voraussichtlich notwendig sein, nach der Akkommodation die Längsdehnung der Arterie etwas zu erhöhen, indem man ihr mit Hilfe der beiden Marken das 1,3fache der früher gemessenen Länge der entspannten Arterien erteilt. Immer aber müssen die beiden Marken der Arterie im gleichen Meridian stehen. Es ist zu vermuten, daß bei diesem Verfahren auch der Dehnungsindex der tonusfreien, akkommodierten Arterie bei bestehender Angiomalacie sich als erhöht erweisen wird, wenn dies auch im voraus nicht feststeht.

Kaefler hat vorgeschlagen, der Arterie von Anfang an eine Länge zu verleihen, welche dem 1,3fachen Werte der Länge der entspannten Arterie gleichkommt. Dieses Verfahren würde mancherlei Vorzüge besitzen. Ob es zweckmäßiger ist, kann jedoch nur der Versuch entscheiden; der um so leichter vorzunehmen ist, als die meisten Arterien paarweise in der Leiche gegeben sind.

Schließlich kann man noch fragen, ob es empfehlenswerter ist, die Arterien nach Reuterwall in Ringerlösung zu messen, oder nach unserem Vorgehen in der wasserdampfgesättigten Luft einer feuchten Kammer. Meines Erachtens ist letzteres vorzuziehen. Unser Verfahren ist erheblich einfacher und vermeidet mehrere kleinere Fehlerquellen. Vor allem aber wird der Tonus der Arterie besser geschont. Bei senkrechter Stellung der Kanülen ist man imstande, die tonushaltige Arterie mit sehr wenigen, einfachen Handgriffen einzuspinnen.

Mit diesem Verfahren haben wir den Nachweis geführt, daß der Sklerose der Arterienwand ein Stadium der Angiomalacie vorangeht, welches sich durch eine beträchtliche Erhöhung des Dehnungsindex kennzeichnet. Von keiner Seite jedoch sind Beobachtungen geltend gemacht worden, welche imstande wären, das Ergebnis in Frage zu stellen. Alle Einwendungen beruhen im wesentlichen nur auf der unbegründeten Voraussetzung, daß die Elastizitätsmessungen an der unter den Wirkungen des Leichentonus stehenden Gefäßwand allzu große Fehler einschließen. Dieser Einwand mag gegenüber einzelnen, unvollkommenen Beobachtungen eine gewisse Berechtigung besitzen, gegenüber einer größeren Zahl von sorgfältig ausgeführten Beobachtungen, wie wir sie vorlegen konnten, verliert er jedoch jedes Gewicht.

Wenn man indessen auch jetzt noch den Elastizitätsmessungen an den tonushaltigen Arterien der Leiche mit einem gewissen Mißtrauen gegenüber stehen sollte, so ist doch noch mit der Tatsache zu rechnen, daß die Wandungen der malacischen Arterien der Leiche in vielen Fällen bereits bei einem Binnendrucke von 80–120 mm hg aneurysmatisch gedehnt oder zerrissen werden. Auch das Zustandekommen dieser Ereignisse kann durch einen Beobachtungsfehler in ungebührlicher Weise begünstigt werden. Wenn man bei dem Einbinden der konisch gestalteten Kanülen die Lichtung der Arterien an der Ligaturstelle dehnt, so beginnt die Aneurysmabildung und alsbald auch die Zerreißung der Arterienwand an der Ligaturstelle. Wir haben daher alle von den Ligaturstellen ausgehenden Aneurysmabildungen und Zerreißungen

auf den genannten Beobachtungsfehler bezogen und den entsprechenden Versuch als unbeweisend beiseite gelassen.

Nach den ersten einschlägigen Erfahrungen haben wir jedoch dafür Sorge getragen, daß die Arterie an den Ligaturstellen etwas verengt war, und daß außerdem die Ligaturen nicht zu scharf angezogen wurden. Denn auch eine scharf angezogene Ligatur kann, indem sie die Tunica media durchquetscht, zu solchen Störungen Anlaß geben. Nach diesen Vorsichtsmaßregeln traten die Aneurysmen und Zerreißen nur noch in größeren Abständen von den Ligaturen auf und wurden dann als fehlerfrei beobachtet in die Protokolle und Tabellen aufgenommen.

Bei Beachtung dieser Vorsichtsmaßregeln ergibt sich, daß die normale Arterienwand in allen Fällen einem Binnendruck von 900 bis 1000 mm hg ohne merkliche Formveränderung Widerstand leistet, während die malacische Arterie zuweilen bei 80–120 mm hg zerrissen wird. Meines Erachtens ist man berechtigt, diese Tatsache als ein unwiderlegliches Zeugnis dafür anzusehen, daß die physikalischen Eigenschaften der Arterienwand in letzterem Falle eine erhebliche Schädigung erlitten haben.

Dieser Schluß findet eine gewichtige Bestätigung, wenn man erwägt, daß auch die Arterien der lebenden Menschen zuweilen aneurysmatisch gedehnt oder zerrissen werden. In vielen, aber keineswegs in allen Fällen wirken dabei Steigerungen des arteriellen Blutdruckes mit. Doch dürften diese schwerlich jemals den Druck von 300 mm hg überschreiten, während die normale Arterie der Leiche 900–1000 mm hg zu tragen vermag. Man wird daher auch aus diesen spontanen Zerreißen und Aneurysmbildungen, welche am Lebenden beobachtet werden, mit Sicherheit auf eine pathologische Schwächung der Arterienwand schließen dürfen, obgleich letztere in solchen Fällen häufig auch bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus normal erscheint.

Ein Unterschied besteht allerdings zwischen den Aneurysmbildungen und Arterienzerreißen am Lebenden und in der Leiche. Bei dem Versuche an der Leiche treten diese Aneurysmen und Zerreißen häufig bereits bei einem Drucke auf, der erheblich unter der Höhe des mittleren Blutdruckes steht. Dieser Unterschied wird jedoch nicht auffallen, wenn man erwägt, daß in letzterem Falle die nervöse Regulation des Gefäßtonus fehlt. Am Lebenden greifen die örtlichen Gefäßnervenzentren bei jeder Erweiterung der Gefäßlichtung regulierend ein und ermäßigen die Spannung der Gefäßwand, indem sie die erweiterte Lichtung wieder verengern.

Der physikalische Nachweis der Angiomalacie scheint mir, ebenso wie der anatomische Nachweis, auf festen Füßen zu stehen. Aufgabe der klinischen und ärztlichen Forschung jedoch wird es sein, die Änderungen

der Elastizität der Gefäßwand auch am Lebenden zu verfolgen, wozu der Sphygmograph und der Augenspiegel die nächsten Hilfsmittel abgeben dürften. Für die Kranken aber ist es von Wert, wenn sie auf die Bedeutung vorübergehender Steigerungen des Blutdruckes und zugleich auf die Festigung der Gefäßwand aufmerksam gemacht werden, welche durch die später auftretende Sklerose derselben herbeigeführt wird. Spontane Zerreißen der Arterien des lebenden Menschen treten in der Regel im Stadium der Angiomalacie und verhältnismäßig seltener bei ausgesprochenen diffusen Sklerosen auf.

---