

Zur Frage der Arterienelastizität.

Einige Bemerkungen anlässlich *Thomas* letzter Arbeit im Bande 236 dieses Archivs.

Von

O. Reuterwall,
Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1922.)

In einer im vorigen Jahre veröffentlichten Arbeit¹⁾ habe ich die Grundprinzipien vorgelegt, nach welchen man meines Erachtens bei Elastizitätsmessungen an Gefäßwänden und bei Verwertung der Resultate vorzugehen hat. Gegen die Elastizitätsmessungen von *Thoma* und seinen Schülern habe ich dabei gewisse kritische Bemerkungen erhoben. Im Bande 236 dieses Archivs hat *Thoma* die Elastizität der Arterien und seine Angiomalacie zur Sprache gebracht und ist für die Verwertbarkeit seiner Resultate eingetreten. Da in erster Hand eine Einigung darüber wünschenswert sein dürfte, wie die Ergebnisse der unter verschiedenen Bedingungen ausgeführten Elastizitätsmessungen zu bewerten sind, werde ich die Fragen im folgenden nochmals vornehmen und dabei ein paar Gesichtspunkte, die in meiner Arbeit nur angedeutet wurden, hier eingehender entwickeln.

Für das nähere Studium der zu besprechenden Fragen möchte ich den Leser auf meine vorerwähnte Arbeit hinweisen. Das Folgende bezieht sich im wesentlichen nur auf die Dehnungen der Arterien durch Druck im Lumen.

Für die von *Zwaardemaker*, *Pommrich* und insbesondere von *Strasburger* vorher beobachtete und von mir bestätigte Tatsache, daß Gefäßwände nach wiederholten Dehnungen durch Druck im Lumen sich elastisch vollkommen zeigen, dürfte ich die Erklärung gegeben haben, indem ich auf die Akkommodation der Physik zurückgegriffen habe. Von den Physikern ist zwar die Akkommodation für den Vergleich der elastischen Eigenschaften der Körper bisher nicht in Verwendung gebracht worden, doch dürfte es von vornherein plausibel erscheinen, daß die gesetzmäßig wiederkehrenden Erscheinungen in akkommodiertem Zustande, diese sozusagen bedingte elastische Vollkommenheit, für einen solchen Vergleich geeignet sein muß. Auch außerhalb der sog. Elastizitätsgrenze wird man dabei arbeiten können, was für organische Gewebe nicht nur wünschenswert, sondern öfters sogar notwendig ist. Ich bin in meiner Arbeit demgemäß dafür eingetreten, daß die Gewinnung vergleichs-

¹⁾ Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung. P. A. Norstedt u. Söner 1921. Suppl. 2 der Acta medica scandinav. 1921. (Literaturverzeichnis S. 161—166.)

berechtigter Elastizitätsmessungen an organischen Geweben auf die Ausnutzung der Akkommodation begründet werden muß. Weil die restlose Akkommodation der Gefäßwände nur langsam eintritt, wird man sich in praxi mit der annäherungsweise erreichten Akkommodation begnügen müssen, was jedoch keinen größeren Fehler mitführen dürfte. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier, wie vorher in meiner Arbeit (S. 10 und S. 27), entschieden betonen, daß die endgültige Deutung der Erscheinungen bei Wiederholungen der Dehnungen bis auf weiteres von den Physikern noch nicht erledigt worden ist. Innerhalb welcher Grenzen der Beanspruchung und bis zu welcher Belastungsgröße die Akkommodation durchführbar ist, ist noch nicht geprüft worden. Dies dürfte, meines Erachtens, der Verwendung der Akkommodation für den Vergleich der Elastizität der Körper immerhin nicht im Wege stehen, wenn man sich darauf einrichtet, die bei genauen Messungen annäherungsweise erreichte Akkommodation mit gebührender Vorsicht zu verwerten.

Wie ich in meiner Arbeit weiterhin auseinandergesetzt habe, wird man für das Verständnis der elastischen Eigenschaften der Gefäßwände deren anatomische Unterlage berücksichtigen müssen. Zu diesem Zwecke habe ich theoretisch die Gefäßwände in zwei Komponenten geteilt, den passiv-elastischen und den aktiv contractilen. Jener besteht aus dem elastischen und kollagenen Gewebe, dieser aus der glatten Muskulatur. Von dem passiv-elastischen Komponenten wird man voraussetzen können, daß er prinzipiell ähnliche elastische Eigenschaften wie das Ligamentum nuchae der Rinder besitzt, d. h. daß nach einer Phase, wo die Dehnung leicht vonstatten geht, der elastische Widerstand sodann ziemlich rasch ansteigt, wonach eine Phase geringerer Dehnbarkeit folgt. Die Erhöhung des elastischen Widerstandes röhrt dabei wahrscheinlich teils daher, daß die vorher gewundenen kollagenen Elemente in Streckung übertreten, teils daher, daß die Elemente des elastischen Gewebes gleich dem Kautschuk gegen Ende eine geringere Dehnbarkeit besitzen.

Was geschieht nun, wenn eine unerregbare Arterie durch Druck im Lumen akkommodiert wird? Die glatte Muskulatur wird mit bleibender Verlängerung gedehnt, deren Einfluß nach und nach verringert, während statt dessen das elastische und kollagene Gewebe als Belastungsträger eintreten. Im akkommodierten Zustande tritt danach die Elastizität des passiv-elastischen Komponenten in die Erscheinung, wenn auch von der glatten Muskulatur mehr oder weniger gehindert oder, wie man sagen könnte, gestört. Wie dies *Thoma* einräumt, dürfte hiermit ein Weg gegeben sein, welcher die Gewinnung näherer Kenntnisse von der Bedeutung namentlich der elastischen Fasern und Membranen für die Gesamtelastizität der Gefäßwand gestatten wird.

Die an akkommodierten, unerregbaren Arterien gewonnenen Resultate sind natürlich nicht auf die Verhältnisse im Leben übertragbar. Nur mehr

ausnahmsweise wird wohl hier die glatte Muskulatur so weit erschlaffen, daß der passiv-elastische Anteil der Gefäßwand als wesentlicher Belastungsträger eintritt, im allgemeinen wird die glatte Muskulatur eine erheblich viel größere Rolle spielen.

In meiner Arbeit habe ich nun den Standpunkt vertreten, daß die Elastizitätsmessungen an Gefäßwänden darauf einzurichten sind, an überlebenden, noch kräftig contractilen Gefäßen die Bedeutung der glatten Muskulatur und an Sektionsgefäßen unter Benutzung der Akkommodation die Bedeutung des passiv-elastischen Komponenten zu verfolgen. Den Elastizitätsmessungen *Thomas*, wo schon die erste Dehnung von Sektionsgefäßen für den Vergleich verwertet wurde, stehe ich aus dem Grunde kritisch gegenüber, weil in solchen Versuchen meines Erachtens die glatte Muskulatur in schwierig zu beurteilender Weise die Elastizitätsverhältnisse beeinflußt und die Vergleichbarkeit der Resultate vereitelt.

Indessen, ehe ich im folgenden die Bedeutung der glatten Muskulatur für die Gesamtelastizität der Gefäßwände einer Besprechung unterziehe, werde ich zuerst eine Frage vornehmen, die für das Verständnis der graduellen Verschiedenheiten der Akkommodationserscheinungen bedeutungsvoll ist. Bei jeder Druckhöhe findet sich eine Grenzweite, worüber hinaus die Arterie sich nicht zu erweitern vermag. Diese Grenzweite ist erreicht, wenn bei maximaler Erschlaffung der glatten Muskulatur die Akkommodation vollbracht ist, der passiv-elastische Anteil der Gefäßwand so weit wie möglich als Belastungsträger eingetreten ist und die weitere Ausdehnung verhindert. Andererseits gibt es eine Grenzweite, worüber hinaus die lebende Arterie sich nicht zu kontrahieren vermag. Bei verschiedenen Arterien liegen diese Grenzweiten verschieden weit auseinander, die Spielbreite der Weiteänderungen ist mit anderen Worten verschieden groß. Ich werde dies mit ein paar Beispielen erläutern.

In einem meiner Versuche (S. 76), wo die Erhaltung der Erregbarkeit geprüft wurde, erschien die Arterie, eine kleine Arterie von einem amputierten Beine, nach halbstündigem Drucke von 200 mm Hg und langsamer Erwärmung der Ringerlösung auf Körpertemperatur maximal erweitert. Wenn hiernach der Druck auf 40 mm Hg gesenkt wurde, zog sich die Arterie ein wenig zusammen (die Weiteänderung nicht notiert). Nach abgewarteter Einstellung des äußeren Durchmessers auf konstanten Wert betrug dieser 2,80 mm, was für diesen Druck wenigstens sehr nahe die Grenzweite darstellte, worüber hinaus keine Erweiterung möglich war. Hiernach wurde Adrenalin 1: 50 000 zugeführt. Der äußere Durchmesser ging auf 2,15 mm herunter, das Lumen war aufs äußerste verengt und eine weitergehende Zusammenziehung der Arterie in erheblichem Maße erschien undenkbar.

In meinem Versuche Nr. 36 (S. 107) an einem Zweige der Mesenterialarterie der Kuh betrug der äußere Durchmesser in annäherungsweise akkommodiertem Zustande bei 40 mm Hg 8,24 mm. Nach der Adrenalinzufuhr ging der äußere Durchmesser auf 3,44 mm herunter und das Gefäß erschien maximal kontrahiert.

Tabellarisch ergibt dies:

Tabelle I.

	Äußerer Durchmesser bei 40 mm Hg.		
	Max.	Min.	Prozentuale Verkürzung
Kleine Extremitätenarterie des Menschen	2,80	2,15	23,2%
Zweig der Mesenterialarterie der Kuh	8,24	3,44	58,3%

Bei der untersuchten Mesenterialarterie der Kuh war somit bei 40 mm Hg die Spielbreite der Weiteänderungen erheblich viel größer als bei der kleinen Beinarterie des Menschen. Falls man statt dessen die Veränderungen der Volumenkapazität berücksichtigen sollte, ergäben sich noch größere Unterschiede. Für die Beurteilung der Bedeutung verschiedener Gefäßbezirke für den Blutdruck dürfte diese Betrachtungsweise Interesse beanspruchen können. Von Einfluß auf die erhaltenen Werte wird natürlich die Längsspannung sein.

Wenn man nun bei gegebener Längsspannung des Gefäßes die gewissen Druckhöhen entsprechenden Maximal- und Minimalwerte des äußeren Durchmessers für Kurvenberechnungen anwendet, erhält man zwei Grenzkurven, von welchen die eine der erschlafften, akkommodierten Arterie, die andere der maximal kontrahierten Arterie entspricht. Das subjektive Ausmessen des Eintritts der maximalen Kontraktion und die Ermüdung der glatten Muskulatur bringen es mit, daß im konkreten Falle die Grenzkurve der maximalen Kontraktion sich nicht exakt und vollständig ermitteln läßt. In praxi wird man sich deswegen damit begnügen müssen, die Kurve der stark kontrahierten Arterie zu bestimmen und für die Beurteilung des etwaigen Weiteänderungsvermögens des Gefäßes zu verwerten.

Zu dem Versuche Nr. 36 meiner Arbeit sind auf Textabb. 1 die Grenzkurve der maximal erweiterten und die Kurve der stark kontrahierten Arterie gezeichnet. Den Kurven zugrunde liegt die Tabelle II. Als Längeneinheit habe ich den äußeren Durchmesser der akkommodierten Arterie bei 200 mm Hg gewählt. Weshalb ich dies getan habe, wird aus dem folgenden ersichtlich sein.

Tabelle II.

Druck mm Hg	Akkommodierte, tonusfreie Arterie (Ser. 6)	Stark kontrahierte Arterie (Ser. 1)
40	0,968	0,405
80	0,987	0,436
120	0,992	0,476
160	0,999	0,518
200	1,000	0,651

In meiner Arbeit, wo vieles daran kam, die bei Wiederholungen der Druckdehnungen von Serie zu Serie eintretenden Veränderungen des äußeren Durchmessers zu verfolgen, wurde von mir zweckgemäß als Längeneinheit der äußere Durchmesser des Ausgangszustandes bei 0 mm Hg verwendet. Meine Verwahrung gegen die sonstige Verwertbarkeit der bei 0 mm Hg zu findenden Werte ist auf S. 100 und 111 meiner Arbeit niedergelegt. Ich möchte hier nur zufügen, daß sogar im akkommodierten, erschlafften Zustand die elastischen Elemente der Art. iliaca ext. sich bei niederen Drucken deutlich gewunden darbieten, was noch einen Faktor darstellen dürfte, der Abweichungen von einer jeweiligen Hyperbelform der Kurven veranlassen kann.

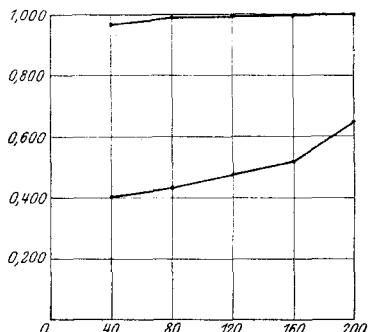


Abb. 1. Dehnungskurven zu dem Versuche Nr. 36 meiner Arbeit. Mesenterialarterienzweig der Kuh. Die obere Kurve ist die Grenzkurve der maximal erweiterten und die untere diejenige der stark kontrahierten Arterie (Serie 6, S. 107 und Serie 1, S. 108). Den Kurven zugrunde liegt die Tabelle II. Als Längeneinheit ist der äußere Durchmesser der akkommodierten, erschlafften Arterie bei 200 mm Hg gebraucht worden. Durchmesser als Ordinaten und Binnendruck als Abszissen.

Die Originalkammern bei der Reproduktion auf $\frac{1}{10}$ verkleinert.

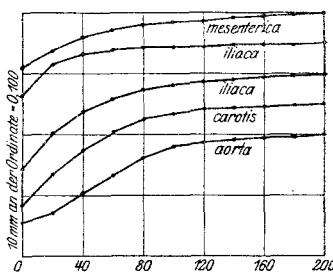


Abb. 2. Dehnungskurven zu meinen Versuchen Nr. 31 bis 35. Aorta thorac. einer 34 jähr. Frau, Arteria carotis comm. einer 31 jähr. Frau, beide Arteriae iliaca einer 33 jähr. Frau, Zweig der Art. mesent. sup. einer 76 jähr. Weibes. Grenzkurven der maximal erweiterten Arterie. Als Längeneinheit ist der äußere Durchmesser der akkommodierten, erschlafften Arterie gebraucht worden. Den Kurven zugrunde liegt die Tabelle III. Durchmesser als Ordinaten und Binnendruck als Abszissen (Nähere Angaben im Texte).

Kurven für stark kontrahierte menschliche Arterien sind nicht leicht zu erhalten, denn selten wird man Gelegenheit haben, die Arterien ganz frisch aus den Leichen plötzlich aus völliger Gesundheit verstorbener Individuen zu bekommen. Etwas öfter wird man aus amputierten Gliedern geeignete Versuchsobjekte erhalten. Bis auf weiteres steht mir keine andere Kurve einer stark kontrahierten Arterie als diejenige der oben angeführten Kuharterie zu Gebote.

Grenzkurven für die Erweiterung sind leichter zu bekommen. Auf Textabb. 2 sind solche Grenzkurven zu meinen Versuchen 31—35 gezeichnet. Weil die Kurven sonst in erheblicher Ausdehnung aufeinanderfallen würden, sind die Endpunkte der Kurven bei 200 mm Hg um 1 cm

voneinander entfernt in das Koordinatensystem eingeführt. Es mag dies Verfahren erlaubt sein, da hier vorwiegend die Form der Kurven interessiert. Den Kurven zugrunde liegt die Tabelle III.

Tabelle III.

Druck	Aorta	Art. carot. comm.	Art. iliac. ext.	Art. mesent. sup.	
	(88) Ser. 8	(84) Ser. 7	(31) Ser. 7	(82) Ser. 7	(35) Ser. 10
0	0,713	0,671	0,689	0,827	0,817
20	0,741	0,768	0,804	0,930	0,872
40	0,805	0,850	0,876	0,960	0,918
60	0,867	0,906	0,914	0,974	0,941
80	0,921	0,950	0,942	0,983	0,957
100	0,961	0,971	0,964	0,986	0,969
120	0,997	0,984	0,973	0,989	0,975
140	0,987	0,990	0,982	0,992	0,984
160	0,993	0,995	0,988	0,996	0,990
180	0,995	0,997	0,994	0,996	0,997
200	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000

Die Werte für 0 und 20 mm Hg für die Aorta sind der Serie 6 entnommen.

Auf die Grenzkurven und deren Deutung komme ich späterhin zurück.

Ich werde sodann hier die Frage von der glatten Muskulatur und deren Einfluß auf die Elastizitätsverhältnisse der Gefäßwand vornehmen. Die grundlegenden Untersuchungen röhren von *Mac William* und *O. B. Meyer* her. Die Ergebnisse meiner eigenen Beschäftigung mit dem Probleme sind in meiner Arbeit niedergelegt. An wichtigen Punkten weicht in der Tat meine Auffassung von derjenigen ab, welche *Thoma* in seiner letzten Publikation vorführt. Gleich anfangs mag hier freilich jedoch bemerkt werden, daß das Tatsachenmaterial, auf dessen Grundlage man Schlüsse zu ziehen hat, bei streng kritischer Verwertung vorläufig nur gering ist.

Fest steht in groben Zügen folgendes: Wenn am frischen Schlachthausmateriale eine Arterie bloßgelegt wird, tritt in wenigen Minuten eine starke Kontraktion ein, die auf die mechanische und thermische Reizung während der Freipräparation zurückzuführen ist. Falls die Arterie danach bei Körpertemperatur verwahrt wird, erschlafft die glatte Muskulatur und die Arterie wird weit. Falls die Arterie hingegen bei Zimmertemperatur oder noch niederer Temperatur verwahrt wird, bleibt die eingetretene Kontraktion stark ausgesprochen öfters tagelang bestehen, um sodann allmählich zurückzugehen und von Erschlaffung und Erweiterung des Gefäßes gefolgt zu werden. In Körpertemperatur erlischt die Erregbarkeit in etwa 12 und spätestens wohl 24 Stunden. In der Kälte erhält sich die Erregbarkeit meistens einige Tage, höchstens etwa 14 Tage. Das Maximum des Reaktionsvermögens findet sich etwa bei Körpertemperatur, in niederen Temperaturen treten die Reaktionen auf Reize viel langsamer und schwächer ein.

Dies gilt nun für überlebende, bloßgelegte Arterien der Schlachthaus-tiere. Wie verhalten sich die Arterien in situ in dem unversehrten, toten Tierkörper, der mehr oder weniger rasch der Abkühlung entgegengesetzt?

Wie ich in meiner Arbeit bemerkt habe (S. 72), gibt *Mac William* freilich an, auch an menschlichen Gefäßen experimentiert zu haben, meistens dürfte er jedoch Tiermaterial gebraucht haben, und es erscheint unsicher, ob er zur Zeit seiner Hauptarbeit vom Jahre 1902 in bedeutenderem Umfange seine Befunde an menschlichen Gefäßen von Sektionen nachgeprüft hatte.

Mac William prüfte unter anderem angeblich auch Arterien, die für 24—48 Stunden *in situ* belassen worden waren, und bemerkte, daß sie von Beginn an „little sign of contraction“ zeigen konnten, danach aber in eine starke Kontraktion übergehen konnten, die tagelang bestehen blieb. *In situ* belassen waren die Arterien somit noch 24—48 Stunden nach dem Tode nur schwach kontrahiert. In meiner Arbeit (S. 69) habe ich darauf hingewiesen, daß auch unerregbare Arterien bei der Bloßlegung Abrundung und Verschmälerung zeigen, offenbar daher röhrend, daß die elastischen Kräfte der Arterien nach der Bloßlegung eine neue Gleichgewichtslage erstreben. Wenn auch aus diesem Grunde nicht immer ganz ohne Reservation verwertbar, gingen *Mac Williams* Beobachtungen unzweideutig in der Richtung, daß die bloßgelegten Arterien sich erst anlässlich der Reize während und nach der Präparation kontrahieren. Für das Bestehen stärkerer Kontraktionen der *in situ* befindlichen Arterien vor der Bloßlegung gibt *Mac William* keinen Beleg.

*Bis auf weiteres dürfte es unentschieden sein, inwieweit sich im toten Tierkörper *in situ* eine stärkere terminale Kontraktion der glatten Gefäß-muskulatur überhaupt ausbildet.*

Was die von gewöhnlichen Sektionen zu erhaltenden menschlichen Gefäße betrifft, habe ich in meiner Arbeit zwei Umstände in Erwägung gezogen, die Unterschiede gegen das Schlachthausmaterial bedingen dürften. Erstens bleibt die Leiche des Menschen nach dem Tode einige Stunden der Bettwärme ausgesetzt. Man dürfte vermuten können, daß auch für die *post mortem* *in situ* befindlichen Arterien die Temperaturverhältnisse für die Erhaltung der Erregbarkeit und für die Ausbildung eines jeweiligen Kontraktionszustandes von entscheidender Bedeutung sind. Ich möchte nur auf die Gänsehautbildung bei Ertrunkenen hinweisen, welche Erscheinung den Einfluß der Temperatur auf das Verhalten der glatten Muskulatur *post mortem* erläutern mag. Zweitens ist anzunehmen, daß die Vitalität der glatten Muskulatur durch die dem Tode vorangehenden Krankheitszustände geschädigt wird, wie dies *Mac Williams* und *Mackies* Versuche vom Jahre 1908 zu bestätigen scheinen. Beide Umstände dürften ein früheres Erlöschen der Erregbarkeit als bei dem Schlachthausmateriale bewirken. Auch dürften,

nach den Verhältnissen *in vitro* zu urteilen, beide Umstände den Eintritt des Erregbarkeitsverlustes in noch erweitertem, erschlafftem Zustande der Arterien befördern.

In welchem Zustande sind die Arterien bei den Sektionen der Menschen anzutreffen? Anläßlich meiner Erregbarkeitsprüfungen hatte ich Gelegenheit, eine beträchtliche Zahl von kleineren, muskulären Arterien freizulegen. Für das Bestehen einer kräftigeren Kontraktion der *in situ* befindlichen Gefäße gaben meine Dissektionen keinen Beleg. Mehr als 5 Stunden nach dem Tode fand ich bei meinen bisherigen, wenigen Erregbarkeitsprüfungen keine erregbaren Arterien. Je nach deren äußerem Verhalten während und nach der Bloßlegung wird man meiner Erfahrung nach die Arterien von Sektionen schematisch in drei Gruppen einteilen können:

1. Arterien, die sich nach der Bloßlegung und Entspannung in der Längsrichtung in den nächsten Minuten danach kontrahieren. Wenn auch lange nicht so kräftig wie bei frischen, muskulären Tierarterien, sind die Kontraktionen bei genauer Beobachtung deutlich wahrnehmbar. Solche Gefäße findet man nur in den allernächsten Stunden nach dem Tode.

2. Arterien, die schlaff und schlotterig erscheinen und nach der Bloßlegung in diesem Zustande verharren.

3. Arterien, die weniger schlaff erscheinen, an welchen aber mit unbewaffnetem Auge keine sicheren Kontraktionen zu beobachten sind. Hierher gehören:

- a) noch schwach erregbare muskuläre Arterien,
- b) unerregbare, wie verfilzt erscheinende, muskuläre Arterien (S. 78), meines Erachtens nach einer abgelaufenen Kontraktion in Ermangelung dehnender Kräfte persistierende Zustände der Zusammenziehung,
- c) an elastischem Gewebe reiche Arterien, die in retrahiertem Zustande an und für sich etwas fester erscheinen können.

Falls die Arterien der dritten Gruppe a und b nicht mit gebührender Vorsicht präpariert werden, wird man leicht künstlich eine Erschlaffung der Wand herbeiführen und die Arterien fälschlich der zweiten Gruppe zuteilen können.

Thoma deutet auf das Verhalten der Arterien in mikroskopischen Präparaten hin. Seiner Ansicht nach ist nahezu in jedem Präparat die letzte, lange dauernde Kontraktion der Arterien zu finden. Ich möchte hierzu bemerken, daß die elastischen Elemente akkommodierter, unerregbarer Arterien bei 0 Druck wenigstens in der Wand etwas größerer, an elastischem Gewebe nicht ganz armer Arterien noch deutlich gewunden sind, daß die Bilder der Arterien in mikroskopischen Präparaten aus Leichenorganen nicht denjenigen stark kontrahierter, lebender Arterien entsprechen, daß schließlich verschieden starkes Retraktions-

vermögen des elastischen Gewebes und jeweilige persistierende Verfilzungszustände die Beurteilung in hohem Maße erschweren. Eingehende Untersuchungen, die insbesondere auch die Kontraktionsbilder der glatten Muskulatur berücksichtigen, dürften notwendig sein, ehe die Bilder der Arterien der Leichenorgane in erwähnter Beziehung sicher verwertbar sind.

Weil *Mac William* mehrere Umstände dem zugunsten sprechen fand, daß die von ihm beobachteten starken Zusammenziehungen der nach dem Tode bloßgelegten Arterien wahre Kontraktionen waren, die sich in vieler Hinsicht von dem Rigor mortis der Skelettmuskeln verschieden verhielten, bezeichnete er sie mit dem Namen „post mortem Contraction“. Wie ich in meiner Arbeit erörtert habe, wird man langwierige Kontraktionen und Totenstarre eben bei der glatten Gefäßmuskulatur nicht auseinanderhalten können. *Mac William* teilte die zu prüfenden Arterien in post mortem kontrahierte und relaxierte ein. Aus seinen Angaben geht unzweideutig hervor, daß die relaxierten Arterien noch weit von der Akkommodation entfernt sein können, denn er schreibt (S. 142): „When the pressure is raised a second time after an interval, the distensibility is found to be greatly increased.“ *Thoma* verwendet die Bezeichnungen „postmortaler Tonus“ und „Leichentonus“, indessen ohne diese Begriffe des näheren zu definieren. Mit der post mortem-Kontraktion *Mac Williams* decken sich die verwandten Bezeichnungen bei näherem Zusehen augenscheinlich jedenfalls nicht. Das Verhalten, daß geprüfte Arterien sich bei der ersten Dehnung noch weit von vollbrachter Akkommodation befinden, ist dafür kein Beweis, daß sie sich in post mortem kontrahiertem Zustande befinden. Umgekehrt darf man aus einem solchen Verhalten nicht ohne weiteres auf das Bestehen einer post mortem-Kontraktion im Sinne *Mac Williams* schließen. Die Konsequenz der Verfahrensweise *Thomas* ist die, daß die erwähnten Bezeichnungen auch für relaxierte Arterien gebraucht werden.

Ich möchte es somit nicht berechtigt finden, die Befunde Mac Williams, die wenigstens der Hauptsache nach an ausgeschnittenen Arterien der Schlachthäusstiere erhoben wurden, unter Anerkennung nur ziemlich geringer gradueller Unterschiede auf die in situ befindlichen Arterien der Leiche des Menschen zu übertragen. Thomas Behauptung entgegen, daß die Arterien des Menschen längere Zeit nach dem Tode noch erregbar seien und daß der postmortale Tonus noch mehrere Tage nach dem Tode bestehen bleibe, führe ich als meine bisherige Erfahrung an, daß die Arterien zu der Zeit, wo die Sektionen im allgemeinen ausgeführt werden, unerregbar sind, und daß sie weiterhin in keiner stärker ausgesprochenen post mortem-Kontraktion angetroffen werden, sondern meistens schlaff oder nahezu schlaff erscheinen.

Für die Prüfung überlebender, ausgeschnittener Arterien habe ich in meiner Arbeit eine Versuchsanordnung angegeben, die es möglich

macht, die Arterien in *Ringers* Lösung bei Körpertemperatur durch Druck im Lumen zu dehnen und den äußeren Durchmesser hierbei auf ein paar Hundertstel Millimeter genau zu messen. Im Leben müssen die Arterien, von Tonusschwankungen abgesehen, den Beanspruchungen akkommodiert sein. In den Versuchen *in vitro* fehlt die Wirkung des zentralen Nervensystems und die Ernährung durch die *Vasa vasorum*. Inwieweit es gelingen wird, überlebende, tonisierte Arterien zu akkommodieren, mag hier dahingestellt bleiben. Ich möchte nur auf die Möglichkeit hinweisen, daß die Arterien sich vielleicht bei angepaßter Adrenalinwirkung tatsächlich wenigstens innerhalb gewisser Grenzen akkommodieren lassen, falls man nur die Dehnungen hinlänglich vielmal wiederholt.

Für die Verwertung der Elastitätsmessungen von *Thoma* und seinen Schülern ist es in erster Reihe vom Gewicht zu erfahren, wie sich die erste Drehungskurve einer überlebenden Arterie verhält.

Auf Textabbildung 1 ist, wie vorher erwähnt, die Kurve einer in starker Kontraktion befindlichen Arterie gezeichnet worden. Bei der ersten Dehnung nach der Adrenalinzufuhr (S. 108) vermag die tonisierte glatte Muskulatur augenscheinlich die Belastungen bis zu dem Druck 160 mm Hg zu tragen, ohne daß eine erheblichere Erweiterung erfolgt. Bei der Erhöhung des Druckes auf 200 mm Hg folgt sodann eine bedeutende Zunahme des äußeren Durchmessers. Daß die tetanisierte glatte Muskulatur sich in solcher Weise verhält, ist vorher bekannt (S. 56). Gar nichts Abnormes möchte ich darin finden.

Falls eine erregbare Arterie aus der Kälte in Körpertemperatur gebracht wird, tritt, nachdem die infolge der plötzlichen Temperaturerhöhung eingetretene Kontraktion abgeklungen ist, eine Erweiterung ein. Auch ohne wiederholte Dehnungen wäre die Arterie in meinem Versuche Nr. 36 (S. 107) allmählich weit und schlaff, wenn auch nicht akkommodiert geworden. Weil die Wirkung der plötzlichen Temperaturerhöhung wahrscheinlich schon zu Ende war, wenn die Dehnungen anfingen, ist die Kurve α auf *Thomas* Textabbildung 1 keine reine Dehnungskurve, sondern die Kurve einer *in Erschlaffung begriffenen* Arterienwand. Was *Thoma* aus der Hyperbelform seiner Kurven folgert, ist deswegen hinfällig.

Auch bei der ersten Dehnung einer erregbaren Arterie in Körpertemperatur wird man beobachten können, daß die Dehnbarkeit bis zu einer gewissen Grenze verhältnismäßig gering ist, um sodann zuzunehmen. (Mein Versuch Nr. 36, Serie 1, *Mac Williams* Abb. 18, 19, 27, 28, 29.) Auch eine stufenweise erfolgte Zunahme der Dehnbarkeit wird man zu sehen bekommen können. In Anbetracht der mechanischen Eigenschaften der glatten Muskulatur, soweit sie von anderen Gebieten her bekannt sind (S. 55—59), ist hierin nichts Abnormes zu finden.

Den ersten Dehnungen an erregbaren Arterien scheint es gemeinsam zu sein, daß die glatte Muskulatur sich mit erheblicher bleibender Verlängerung dehnt. In dieser Hinsicht unterscheiden sie sich in prinzipiell wichtiger Weise von den im Leben obwaltenden Verhältnissen.

Die 102 Arterien, deren Elastizität bei der ersten Dehnung durch Druck im Lumen *Luck* in seiner Arbeit tabellarisch vorlegt, entstammten Sektionen, die sich hinsichtlich der nach dem Tode verflossenen Zeit folgenderweise gruppieren lassen:

0—6 St.	7—12 St.	13—18 St.	19—24 St.	25—36 St.	37—48 St.
5	9	20	55	11	2

Gemäß dem vorher Gesagten dürften diese Arterien wahrscheinlich mit wenigen Ausnahmen unerregbar gewesen sein.

Dies Verhalten läßt die Frage erscheinen, wie sich die Dehnbarkeit der erregbaren glatten Gefäßmuskulatur zu derjenigen der unerregbaren verhält. Auch die unerregbar gewordene Gefäßmuskulatur vermag allem Anschein nach bei den Dehnungen einen gewissen, nicht ganz geringen Widerstand zu leisten; auch bei ihr findet man bisweilen die einmal oder mehrmals stufenweise erfolgende Zunahme der Dehnbarkeit. Für die Beurteilung der möglichen Unterschiede in prinzipieller Hinsicht ermangeln uns die Untersuchungen, die auf die Beantwortung gerade dieser Frage gerichtet gewesen wären.

Zur Verteidigung seiner Elastizitätsmessungen beruft sich *Thoma* darauf, daß man seines Erachtens mit aller Bestimmtheit auf eine Änderung der elastischen Eigenschaften der lebenden Arterie schließen darf, wenn ein abnormes Verhalten des postmortalen Tonus experimentell nachgewiesen ist. Gar zu irrational scheint mir die Dehnbarkeit der glatten Muskulatur, insbesondere bei der ersten Dehnung des Versuchsobjektes, und gar zu wenig klargelegt deren Verhalten nach dem Tode des Individuums, als daß Schlüsse darauf, was man als abnorm aufzufassen hat, bis auf weiteres möglich wären. *Thomas* Ausführungen in dieser Beziehung erachte ich nicht für zutreffend. Auf die Temperatur, bei welcher die Dehnungen ausgeführt werden, wird man in erster Reihe Rücksicht nehmen müssen, wenn man daran geht, Abnormes von Normalem zu unterscheiden. Auch wird man in Betracht ziehen müssen, daß *O. B. Meyer* an seinem Schlachthausmateriale beträchtliche Verschiedenheiten in der Erhaltung der Erregbarkeit der einzelnen, frisch bekommenen Präparate fand, was ihm zu folge vielleicht mit dem Alter der Tiere oder anderen unbekannten Umständen zusammenhängt. Für die Arterien des Menschen sind die dem Tode oder der Amputation vorangegangenen Krankheitszustände mit im Spiele, und man wird nicht davon absehen dürfen, daß die Vitalität der glatten Muskulatur wohl nicht länger derjenigen der gesunden Körper entspricht. Für die *in situ* bis zum Verschwinden der Erregbarkeit verbleibenden menschlichen Arte-

rien dürfte man insbesondere auch die graduellen Verschiedenheiten der agonalen Kontraktion und der hierauf erfolgenden Erschlaffung in Betracht ziehen müssen, wenn es gilt, die Unterschiede schon der ersten Dehnungsreihen zu verwerten. Falls die Erregbarkeit, wie dies meines Erachtens nicht unwahrscheinlich ist, je nach den Umständen schon in dem erweiterten Zustande der Arterien nach der agonalen Kontraktion oder nach einer nur schwachen, terminalen Kontraktion zu Ende geht, wird der Ablauf der agonalen Kontraktion für den Ausgangszustand der ersten Dehnungsserie mehr oder weniger maßgebend sein. *Alles in allem scheint es mir bis auf weiteres ausgeschlossen zu sein, aus dem Verhalten menschlicher Arterien bei der ersten Dehnung nach dem Tode auf die Bedeutung der glatten Gefäßmuskulatur für die Gesamta elasticität der Gefäßwand im Leben schließen zu können.*

Thoma legt darauf Gewicht, daß man die Untersuchungen möglichst frühzeitig nach dem Tode beginnt und bei der Entnahme der Arterien aus der Leiche und bei den weiteren Vorbereitungen mit äußerster Sorgfalt jede Zerrung und Dehnung der Gefäßwand vermeidet. Indem er sich auf *Mac William* beruft, macht er geltend, daß der Leichentonus der Arterien rasch verschwindet, wenn die Gefäße der Leiche Zerrungen und Dehnungen unterzogen werden. Falls man tatsächlich frische, noch deutlich erregbare Arterien untersucht, wird man so etwas nicht befürchten dürfen. *Mac William* sagt auf S. 144 seiner Arbeit: „When a portion of artery is excised from a recently killed animal and prepared for experiment upon its distensibility in the way described above, it is usually in a state of pretty strong contraction, the contraction present on excision being as a rule markedly augmented by the necessary manipulation, tying in the cannula and wooden plug, &c.“ Erst stärkere mechanische Gewalt führt die Relaxation herbei (*Mac William* S. 116): „More or less extensive relaxation of a contracted artery can be speedily induced by kneading or rolling the vessel between the fingers for a minute; the wall becomes much less firm, and the ulmen opens up markedly — e. g., from a diameter of 1,5 mm to twice that size or more; later it may again contract to some extent.“ Erst wenn die Arterien bei nahezu oder vollständig aufgehobener Erregbarkeit bloßgelegt und ausgeschnitten werden, wird man meines Erachtens zu befürchten haben, daß die Elastizität der Wand sogar bei vorsichtiger Präparation in nicht wiederherstellender Weise alteriert wird, ein Faktor, der in schwierig zu übersehender Weise die Werte der ersten Dehnung an einer Leichenarterie beeinflußt.

Für das Verständnis der elastischen Eigenschaften der Gefäßwände ist es äußerst lehrreich, die Erscheinungen bei Wiederholungen der Dehnungen in Betracht zu nehmen.

Wie ich in meiner Arbeit näher erörtert habe, wird man von dem passiv-elastischen Komponenten der Gefäßwand vorweg annehmen

können, daß er sich bei wiederholten Dehnungen mit gewissen Abstufungen ähnlich wie das Ligamentum nuchae des Rindes verhält, während die glatte Gefäßmuskulatur je nach den Umständen wie jede andere glatte Muskulatur mit größeren oder geringeren bleibenden Verlängerungen auf die Beanspruchungen antwortet. Inbetriff der glatten Muskulatur sind zwei Hauptmöglichkeiten in Betracht zu ziehen. Erstens, falls sie nicht länger erregbar ist, wird sie sich mit bleibender Verlängerung so weit dehnen lassen, bis nach hinlänglich vielen Wiederholungen der Dehnungsreihen der passiv-elastische Wandkomponent als wesentlicher Belastungsträger eingetreten ist. Zweitens, falls die glatte Muskulatur noch erregbar ist und sich in starker Kontraktion (Tonus) befindet, wird sie den Eintritt des passiv-elastischen Wandkomponenten in demselben Maße nicht zulassen, unter Umständen wird sich vielleicht die Gefäßwand sogar vorher einem stärkeren Eintritt der kollagenen und elastischen Elemente akkommodieren lassen. Zwischen diesen zwei Extremen wird man sodann verschiedene Zwischenglieder beobachten können.

Wenn nach der Präparation des Gefäßes die erste Dehnungsreihe anfängt, geht man von einem gewissen Zustande des Gefäßes aus, der folgende Charaktere hat: Bei der ersten Messung liegt die Weite des Gefäßes irgendwo innerhalb der Grenzweiten der akkommodierten und maximal kontrahierten Arterie. Die glatte Muskulatur ist entweder a) erregbar, kontrahiert oder erschlafft, oder b) unerregbar, schlaff oder wie verfilzt. Inwieweit es einen Zustand der Totenstarre als etwas von der Kontraktion Wesenverschiedenes gibt, ist, wie vorher gesagt, bis auf weiteres nicht zu erschließen. Nach der Entspannung verharrt der passiv-elastische Wandkomponent nach dem Zurückgehen der im Leben mutmaßlich vorhandenen Akkommodation der ganzen Gefäßwand in einer Ruhelage. Inwieweit sich die mechanischen Eigenschaften des elastischen und kollagenen Gewebes nach dem Tode auch sonst verändern, ist bis auf weiteres nicht sicher zu beurteilen, allem Anschein nach dürfte so etwas jedenfalls nur in geringem Maße stattfinden. Erst wenn die Verwesung stärker einsetzt, wird man beträchtlichere Veränderungen der erwähnten Gewebe befürchten müssen.

Wenn man an einer Arterie arbeitet, die reich an elastischem Gewebe und deren glatte Muskulatur därfte entwickelt ist, begegnet man folgenden Verhältnissen (Versuch Nr. 33, die Aorta thoracica einer 34 jähr. Frau): Die erste Dehnungskurve weicht nur wenig von denjenigen in akkommodiertem Zustande ab. Welchen Ausgangszustand man auch wählt, wird die gemessene erste Weite der Grenzweite der akkommodierten Arterie nahe liegen. *Thoma* schließt aus dem erwähnten Versuche, daß der postmortale Tonus der Aorta bei der üblichen Methode der Entfernung dieses Gefäßes aus der Leiche zum großen Teile verloren-

geht. Die Erklärung ist eine andere, die Arterien meiner Akkommodationsversuche wurden mit Vorsicht präpariert. Die Contractilität der anastomosierenden Muskelzellen der menschlichen Aorta ist wissenschaftlich noch nicht einwandfrei erwiesen worden. Vermutlich spielen sie im Leben als Belastungsträger eine ganz bescheidene Rolle. Die von verschiedenen Forschern bestätigte Tatsache, daß die Aortawand des Menschen bei der ersten Dehnung wenigstens annäherungsweise elastisch vollkommen ist, spricht zugunsten dieser Auffassung. Bleibende Verlängerungen der Muskulatur spielen hier offenbar eine ganz untergeordnete Rolle. Betreffs der Aorta dürften wir meines Erachtens tatsächlich in der Lage sein, die an der akkommodierten Arterie gewonnenen Resultate mit einem ziemlich geringen, stets in derselben Richtung gehenden Fehler auf die Verhältnisse im Leben übertragen zu können. In elastischer Hinsicht verhält sich die akkommodierte Aortawand prinzipiell dem Ligamentum nuchae des Rindes ähnlich, die Dehnung geht bis zu einer gewissen Grenze ziemlich leicht vonstatten, etwa innerhalb der Grenzen der physiologischen Schwankungen des Blutdruckes tritt die Erhöhung des elastischen Widerstandes ein, von der Höhe des systolischen Blutdruckes an folgt die Phase geringerer Dehnbarkeit der Gefäßwand. Inwieweit dies konstant der Fall ist, und ob sich die Verhältnisse bei Hypertonien ändern, mag freilich dahingestellt bleiben.

Muskuläre Arterien, die an elastischem Gewebe arm sind, bieten ganz andere Verhältnisse dar. Die erste Dehnungskurve weicht erheblich von denjenigen in akkommodiertem Zustande ab. Die Ausgangsweite ist von der Grenzweite der akkommodierten Arterie weit entfernt. Die mechanischen Eigenschaften der glatten Muskulatur haben für die Gesamtelastizität der Gefäßwand große Bedeutung. Je mehr die Arterie von dem Zustande der Akkommodation entfernt ist, je weniger mit anderen Worten der passiv-elastische Wandkomponent als Belastungsträger eingetreten ist, um so mehr werden im Gesamtbilde die elastischen Eigenschaften der glatten Muskulatur zum Vorschein kommen. Wenn die Muskulatur erschlafft, wird der schwach entwickelte passiv-elastische Wandkomponent schon bei niederen Drucken verhältnismäßig große Belastungen zu tragen haben, eher als bei der Aorta wird deshalb die akkommodierte Gefäßwand in die Phase geringerer Dehnbarkeit geraten (die Grenzkurven auf Textabb. 1 und 2). Die Biegung der Grenzkurven wird diesseits des physiologischen Blutdrucks fallen, in erheblichem Maße von der Längsspannung des Gefäßes und von der störenden glatten Muskulatur beeinflußt.

Thoma, Kaefer und Luck prüften die Arteria carotis comm. und die Arteria iliaca ext. des Menschen. Die Wand der Carotis comm. nähert sich in ihrem Baue der Aorta, sie enthält viel elastisches Gewebe, während die glatte Muskulatur schwach repräsentiert ist. Die Iliaca externa hat

eine muskuläre Media, daneben aber in ihrer Wand noch verhältnismäßig viel elastisches Gewebe. Bei Wiederholungen der Dehnungen nähert sich die Carotis in ihrem Verhalten der Aorta, während bei der Iliaca die elastischen Eigenschaften der glatten Muskulatur mehr in die Erscheinung treten. Ich werde zeigen, daß dies bei *Thomas* Elastizitätsmessungen zutrifft.

In zwei Beziehungen entsprachen die Versuchsanordnungen *Thomas* nicht den Verhältnissen im Leben. Erstens wurden die Arterien nicht bei Körpertemperatur geprüft, wie ich dies für den feineren Vergleich der Gefäßwandelastizität für notwendig erachte. Bei der von mir angegebenen Versuchsanordnung ist es möglich, die Arterien bei beliebiger Temperatur in physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung zu prüfen. Zweitens wurden die Arterien bei so geringer Längsspannung untersucht, daß sie bei dem Drucke von 20 mm Hg eben gerade gestreckt, aber kaum merklich in ihrer Längsrichtung gespannt waren. Meines Erachtens wird man fordern müssen, daß die Länge des zu prüfenden Gefäßstückes derjenigen desselben Stückes bei einer gewissen Körperstellung im lebenden Organismus so genau wie möglich entspricht. Ideale Verhältnisse wird man freilich nie erreichen können; insbesondere die bei der Steigerung des Druckes zunehmende Wölbung der Gefäßenden dicht bei den Ligaturen und der Wegfall der Wirkung der glatten Längsmuskulatur bedingen Fehler, die nicht ganz zu vermeiden sind. Der Arterie bei dem Einspannen eine Länge zu erteilen, bei welcher der Abstand zweier angebrachten Marken dem 1,2- oder 1,3-fachen Werte ihres Abstandes an der entspannten Arterie gleichkommt, halte ich für prinzipiell unrichtig. Die Retraktion in der Längsrichtung ist verschiedener Größe, auch die paarweise in der Leiche vorkommenden Arterien bieten in dieser Beziehung erhebliche Unterschiede dar (S. 95). Anstatt so zu verfahren, soll man meines Erachtens den Abstand der Marken an der unter Druck *in situ* gefüllten Arterie messen und diesen Abstand in dem Versuche wiederherstellen. Für akkommodierte Arterien wird man auch die einem höheren Drucke zukommende Länge anwenden können. Anlässlich des Vorschlages *Thomas* (S. 267), nach eingetretener Akkommodation die Längsdehnung der Arterie etwas zu erhöhen, möchte ich bemerken, daß die Akkommodation nur für ganz bestimmte Versuchsbedingungen gilt, daß jede Änderung wenigstens theoretisch eine von neuem durchgeführte Akkommodation erfordert.

Thoma ging bei seinen Versuchen von dem Drucke 20 mm Hg aus, steigerte den Druck stufenweise bis zu 240 mm Hg, senkte den Druck auf einmal bis zu 20 mm Hg, erhöhte sodann, ohne Messungen auszuführen, den Druck bis zu 900 mm Hg und ging schließlich wieder auf 20 mm Hg zurück. Bei 20 mm Hg wurden somit drei Messungen ausgeführt. Während die bleibenden Änderungen nach der stufenweise

erfolgenden Steigerung des Druckes auf 240 mm Hg öfters sehr beträchtlich waren, fielen die bleibenden Änderungen nach der Erhöhung des Druckes bis zu 900 mm Hg nur gering aus, die Akkommodationstendenz war mithin unverkennbar. Für den Vergleich verwertete nun *Thoma* die Zunahmen des äußeren Durchmessers bei der Steigerung des Druckes von 20—240 mm Hg. In der folgenden Tabelle habe ich für die Arteriengruppen der Arbeit *Lucks* die Mittelzahlen dieser Zunahmen und der darauf folgenden bleibenden Verlängerungen des äußeren Durchmessers zusammengestellt. Die Zunahmen und die bleibenden Verlängerungen sind in Proportionalzahlen ausgedrückt, welche Zahlen sich auf den äußeren Durchmesser des Ausgangszustandes beziehen. Die von „Rupturaneurysmen“ oder „Dilatationsaneurysmen“ schon bei der Erhöhung des Druckes bis zu 240 mm Hg gestörten Messungen sind von mir nicht mitgenommen worden, auch nicht die Versuche Nr. 45 und 73. In der letzten Kolumne sind die Unterschiede zwischen den Durchmesserzunahmen bis zu 240 mm Hg und den zugehörigen bleibenden Verlängerungen angeführt, die sog. elastische Dehnung, wenn man mit bleibenden Änderungen arbeitet.

Tabelle IV.

Gefäß:	Zunahme d. äußeren Durchm.	Bleibende Verlänge- rung	Elastische Dehnung
Arteria carotis comm.			
1. Normal. 4 Art. von 2 Individuen, 19 und 30 Jahre alt	0,305	0,035	0,270
2. Annähernd normal. 13 Art. von 11 Individuen, 21—30 Jahre alt	0,417	0,061	0,356
3. Geringe Grade der Arteriosklerose. 13 Art. von 11 Individuen, 28—61 Jahre alt	0,461	0,132	0,329
4. Hohe Grade der Arteriosklerose. 9 Art. von 8 Individuen, 50—73 Jahre alt	0,254	0,082	0,172
Arteria iliaca externa.			
1. Makroskopisch und mikroskopisch normal. 13 Art. von 12 Individuen, 19—48 Jahre alt	0,379	0,224	0,155
2. Mikroskopische Spuren von Endarteriitis fibr. 10 Art. von 9 Individuen, 26—61 Jahre alt	0,531	0,333	0,198
3. Die Endarteriitis umgreift ungefähr die Hälfte des Umfangs. 7 Art. von 7 Individuen, 38 bis 61 Jahre alt	0,243	0,131	0,112
4. Die Endarteriitis umgreift den ganzen Umfang. 7 Art. von 7 Individuen, 60—74 Jahre alt . .	0,114	0,050	0,064

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, waren bei den Elastizitätsmessungen *Thomas* in der Tat die bleibenden Änderungen des äußeren Durchmessers nach der ersten Dehnungsserie bei der mehr muskulären Arteria iliaca externa durchschnittlich erheblich viel größer als bei der Arteria carotis comm. Wie oben bemerkt, waren die bleibenden Änderungen nach der sodann erfolgenden Erhöhung des Druckes bis zu 900 mm

Hg nur gering. Wenn man die Weite des Ausgangszustandes bei 20 mm Hg mit derjenigen nach der Erhöhung des Druckes bis zu 900 mm Hg vergleicht, erhält man einen Ausdruck dafür, um wieviel sich die Weite während der zwei Dehnungen der Grenzweite genähert hat, zwar keinen theoretisch richtigen Ausdruck, da die Dehnungen nicht in der gleichen Weise durchgeführt wurden, und der Druck bei der letzteren Dehnung bis zu 900 mm Hg gesteigert wurde, dennoch aber einen Ausdruck, der annäherungsweise als Maß für jene Annäherung verwertbar ist. Ein solcher Vergleich zeigt, daß die Annäherung zur Grenzweite bei der Iliaca externa viel größer als bei der Carotis comm. war. Die angeführten Elastizitätsmessungen von *Thoma* geben demgemäß dafür Belege, daß die Entfernung des Ausgangszustandes von der Grenzweite der akkommodierten Arterie und die bleibenden Änderungen nach den Dehnungen bei mehr muskulären Arterien durchschnittlich größer sind als bei den an glatter Muskulatur ärmeren. Auch für die einmal während der ersten Dehnung in die Erscheinung tretende stärkere Zunahme der Dehnbarkeit bei den mehr muskulären Arterien geben seine Versuche Belege, so die Versuche Nr. 6, 19 und 20 an der Iliaca externa. Alles in allem stimmen die Ergebnisse der *Thomaschen* Elastizitätsmessungen damit überein, daß die Arteria carotis comm. sich hinsichtlich der Dehnbarkeit der Aorta nähert, während die Arteria iliaca externa Züge darbietet, die bei muskulären Arterien zu finden sind.

Thoma verwertete, wie erwähnt, für den Vergleich die Zunahme des äußeren Durchmessers bei der Erhöhung des Druckes von 20—240 mm Hg. In Anbetracht der großen bleibenden Änderungen entbehrt diese Verfahrensweise der theoretischen Berechtigung. Inwieweit man unter derartigen Umständen die Differenz des Zwangszustandes gegen den anfänglichen oder gegen den schließlichen natürlichen Zustand, oder das arithmetische Mittel dieser Differenzen als Maß für die Veränderung des elastischen Körpers verwenden soll, steht noch dahin. Meines Erachtens wird man erst mit der bedingten elastischen Vollkommenheit des akkommodierten Zustandes vergleichsberechtigte Resultate erhalten.

In betreff der Gefäßwände wird man nun mit in Betracht ziehen müssen, daß die glatte Muskulatur contractil ist. Die elastischen und contractilen Eigenschaften der glatten Muskulatur sind bei näherer Betrachtung nicht gut auseinanderzuhalten (S. 55). Meines Erachtens dürfte man die Sache anschaulich so ausdrücken können, daß die Muskulatur aktiv ihre Elastizität zu verändern vermag. Das elastische und kollagene Gewebe sind passiv-elastischer Natur, die glatte Muskulatur ist befähigt, selbst Veränderungen des natürlichen Zustandes und ihrer Elastizität herbeizuführen. In dieser Weise wird die glatte Muskulatur einen Wandbestandteil ausmachen, der den herkömmlichen Elastizitäts-gesetzen nicht gehorcht und der die Gewinnung vergleichsberechtigter

Elastizitätsmessungen vereiteln wird, falls man nicht in geeigneter Weise verfährt.

Für die Gewinnung so weit wie möglich vergleichsberechtigter Elastizitätsmessungen an Gefäßwänden wird man meines Erachtens folgenderweise verfahren müssen:

1. Erregbare erschlaffte oder unerregbare Gefäßwände werden durch wiederholte Dehnungen wenigstens annäherungsweise akkommodiert. Die glatte Muskulatur wird hierdurch als Belastungsträger so weit wie möglich ausgeschaltet, deren Einfluß auf ein Minimum reduziert. In akkommodiertem Zustande tritt sodann die Elastizität des passiv-elastischen Wandkomponenten zutage, wenn auch mehr oder weniger von der glatten Muskulatur gestört.

2. Erregbare, in Tonus befindliche Arterien werden unter so weit wie möglich physiologischen Verhältnissen geprüft. Auch diese Arterien werden wenigstens annäherungsweise akkommodiert. Wenn dies gelungen ist, verhält sich die Gefäßwand wie ein akkommodierter elastischer Körper, und nichts dürfte dem im Wege stehen, die Ergebnisse der Messungen nach denselben Gründen wie wahre Elastizitätsmessungen für einen Vergleich zu verwerten.

Ich habe damit die Gründe vorgelegt, weshalb ich der Verwertbarkeit der Elastizitätsmessungen *Thomas* und seiner Schüler kritisch gegenüberstehe. Meine zwei Hauptgründe sind die folgenden:

1. *Die erste Dehnungsserie an einer Gefäßwand eignet sich nicht für den genauen Vergleich der Elastizität.*

2. *Aus den Dehnungen an Leichengefäßen sind bis auf weiteres keine Schlüsse darauf zu ziehen, inwieweit die glatte Muskulatur sich im Leben in geringem oder starkem Tonus befunden hat.*

In erster Reihe aus anatomischen Befunden erschloß *Thoma*, daß eine Schwächung der Gefäßwand, eine Angiomalacie, der Arteriosklerose vorangeht. Die als angiomalacisch aufzufassenden Arterien fand er durch geringere und weniger vollkommene Elastizität gekennzeichnet.

Ich werde hier eine andere, meines Erachtens den tatsächlichen Verhältnissen mehr angepaßte Betrachtungsweise vorführen. Wenn im Leben die Systole des Herzens beendigt ist, wird die Fortbewegung des Blutes gegen die Peripherie von dem Retraktionsvermögen der zentralen Arterien abhängig sein. Je größer die Retraktionsfähigkeit unter sonst identischen Bedingungen ist, desto effektiver wird das zentrale Arteriensystem wirksam sein. In der Längsrichtung der Aorta wächst das Retraktionsvermögen bis zum Alter von etwa 20 Jahren an, um sodann abzunehmen (*Olaf Scheel, Tendeloo*). Auch für das Retraktionsvermögen in der zirkulären Richtung der Gefäßwand gibt es vielleicht ein ähnliches Maximum, und es wäre ja möglich, daß dasselbe in die Jahre vor der Entwicklung der Arteriosklerose fällt. Geringe Elastizität bei

Druckdehnungen (bei direkter Verwertung der Veränderungen des äußeren Durchmessers) würde solchenfalls mit dem Maximum der Retraktionsfähigkeit zusammenfallen, und, anstatt Zeichen einer Angiomalacie zu sein, wäre sie der Ausdruck höchster Leistungsfähigkeit. Ich will freilich deswegen nicht verneinen, daß es allgemeine oder lokale Elastizitätsverminderungen geben kann, die man als Angiomalacien auffassen dürfte. Welche ist die gewissen Bedingungen am besten angepaßte Elastizität der Gefäße? In Anbetracht der im Leben stattfindenden dynamischen Beanspruchungen ist die Beantwortung dieser Frage gewiß nicht leicht zu erledigen. Je nach den Umständen wird eine eintretende Elastizitätsverminderung oder Elastizitätserhöhung nützlich oder schädlich sein können. Auch wird man mit in Erwägung ziehen müssen, daß die Beanspruchungen im Leben variierender Größe sind, daß fernerhin die glatte Muskulatur aktiv die Elastizität der ganzen Gefäßwand zu verändern vermag. Sieht man die Fragen aus diesem Gesichtspunkte, wird es einleuchtend sein, daß der Nachweis einer Unzulänglichkeit der Gefäßwand in elastischer Hinsicht mit außergewöhnlichen Schwierigkeiten verknüpft ist. *Das Problem ist viel komplizierter, als daß man aus geringer Elastizität einfach auf Angiomalacie schließen dürfte.*

Eben das Verhalten, daß die zentralen Arterien sich während der Diastole des Herzens retrahieren, wobei sie das Blut gegen die Peripherie treiben, ist meines Erachtens für das Verständnis der Gefäßwandelastizität von Bedeutung. Es ist dies die Ursache, weshalb ich im vorhergehenden den Durchmesser der akkommodierten, erschlafften Arterie bei 200 mm Hg als Längeneinheit gebraucht habe. Man erhält dadurch eine wohl charakterisierte Längeneinheit, die für den Vergleich der elastischen Eigenschaften der Gefäßwände meines Erachtens viel besser verwertbare Verhältniszahlen ergibt, als der Durchmesser des Ausgangszustandes bei einem niederen Drucke.

Für die Widerlegung oder Bestätigung der von *Thoma* behaupteten Schwächung der Gefäßwand vor der Arteriosklerose scheint mir die Zeit lange nicht reif zu sein. Erst müssen die Grundprinzipien erledigt werden, nach welchen die Elastizitätsmessungen auszuführen sind, um vergleichsberechtigte Resultate zu ergeben, und erst wird man gute Haltepunkte dafür haben müssen, inwieweit die gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse im Leben übertragbar sind, ehe die Beantwortung dieser wichtigen Frage möglich ist.