

Über die Angiomalazie. Eine Erwiderung

Von

R. Thoma

in Heidelberg.

(Eingegangen am 24. Januar 1923.)

Reuterwall¹⁾ hat sich von neuem ausführlich über die Elastizität der Arterien ausgesprochen. Dabei ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit mir in zwei wichtigen Punkten.

Erstens erkennt *Reuterwall* an, daß die Elastizitätsmessungen an akkommodierten Arterien auf die Verhältnisse im lebenden Körper nicht übertragbar sind. Die wiederholten starken Dehnungen der Gefäßwand, durch welche die Akkommodation herbeigeführt wird, erweitern die Gefäßlichtung in so hohem Grade, daß die akkommodierte Arterie auch bei voller Entspannung ihrer Wand sehr viel weiter ist als während des Lebens. Dabei ist die Wirkung der Muskulatur der Gefäßwand mehr oder weniger völlig aufgehoben. Bei der Messung der Elastizität der akkommodierten Arterien bestimmt man vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich die Elastizität ihrer bindegewebigen und elastischen Fasern und Membranen. Außerdem kann kein Zweifel darüber bestehen, daß in der überdehnten, akkommodierten Arterie die Eigenschaften des Bindegewebes und des elastischen Gewebes endgültig in erheblichem Grade gelitten haben.

Diese Schädigung des Bindegewebes und des elastischen Gewebes der Gefäßwand und der Schwund des Tonus der glatten Muskulatur derselben, welche *Reuterwall* als Akkommodation bewertet, nehmen bei jeder Dehnung in gesetzmäßiger Weise zu. Ich und meine Mitarbeiter *Kaefer*, *Luck* und *Lunz* haben daher die erste Dehnung der Gefäßwand als die maßgebende betrachtet und nahezu ausschließlich zur Untersuchung verwendet. Dies ist durchführbar, wenn man die erste Messung des Gefäßdurchmessers bei einem Binnendrucke von 20 mm hg vornimmt. Denn bei einem Binnendrucke, welcher 20 mm hg nicht erreicht, und namentlich bei dem Binnendruck Null ist das Ergebnis der Messung ein sehr unsicheres. Der Durchmesser der Arterie bei dem Binnendruck Null kann später, wie ich gezeigt habe, viel genauer durch Rechnung gefunden werden. Wir haben daher, unter möglichst übereinstimmenden

¹⁾ O. Reuterwall, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 363. 1922.

Bedingungen, den äußeren Durchmesser der Arterien bei einem Binnendruck von 20, 40, 80, 120, 160, 200, 240 mm hg und schließlich wieder bei einem Binnendruck von 20 mm hg mikrometrisch gemessen, ohne auf ein nachträgliches Fortschreiten der Dehnung Rücksicht zu nehmen. Bei diesem Verfahren lassen sich allerlei Gründe pro und contra anführen. Es gibt jedoch jedenfalls ein genau definierbares und deshalb auch vergleichbares Resultat.

Zweifellos würde es jedoch von Interesse sein, die Eigenschaften normaler und malazischer Arterien außerdem nach der Herbeiführung der Akkommodation zu vergleichen, zumal dies bei der Ausführung der Messungen nur eine sehr mäßige Mehrleistung an Arbeit bedingen würde. In diesem Falle könnte sich der Vergleich verschiedener Arterien erstrecken auf die erste und die letzte der hyperbolischen Dehnungskurven, welche, wie ich¹⁾ vor kurzem gezeigt habe, bei wiederholten Dehnungsserien wohl charakterisierte Scharren oder Gruppen bilden und damit alle Einzelheiten des Dehnungsvorganges zu übersehen gestatten. Vollständig übersichtlich werden allerdings die Ergebnisse nur werden, wenn man dann in der von mir angegebenen einfachen Weise auch die Materialspannungen berechnet. Denn nur in diesem Falle gewinnen die Dehnungskurven die genauen, hyperbolischen Formen, durch welche sie ausgezeichnet sind.

Wenn man schließlich auch alle einzelnen Dehnungsserien, welche zwischen der ersten und letzten Kurve einer Gruppe liegen, in gleicher Weise berücksichtigt, und wenn man zugleich auch auf dem von mir nachgewiesenen Wege die Durchmesser für den Binnendruck Null ausrechnet, besitzt man alle Anhaltspunkte zu einer wesentlich strengeren Kritik der Ergebnisse. Es ist jedoch nicht vorauszusehen, daß das allgemeine Resultat, der Nachweis der Angiomalazie, dabei eine Änderung erfahren würde.

Die zweite Übereinstimmung zwischen Reuterwall und mir bezieht sich auf die Erkenntnis, daß die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand an excidierten Arterien sehr schwierig zu untersuchen sind. Ich habe mich dieser Erkenntnis niemals verschlossen, sondern wiederholt verlangt, daß die Elastizität der lebenden, normal innervierten Arterie in den Kreis der Untersuchung gezogen werde. Die Pulskurve und die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Pulswelle können sehr wohl Anhaltspunkte gewähren zu einem Vergleiche zwischen normalen und malazischen Arterien. Solche Untersuchungen verlangen ein größeres Material an lebenden, gesunden und kranken Menschen, das mir niemals zur Verfügung stand. Ich und meine Mitarbeiter haben uns daher auf das Leichenmaterial beschränkt und bei diesem Ergebnisse erhalten, die nicht einfach durch den Hinweis auf große Fehlerquellen aus der Welt geschafft werden können. Die Fehlerquellen sind offenbar, wenn

¹⁾ R. Thoma, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 236, 243. 1922.

es sich nur um den Vergleich normaler und malazischer Arterien handelt, nicht so groß, daß sie das Resultat zu verdecken imstande wären. Auch *Reuterwall* war in der Lage, aus unseren Versuchen nachzuweisen, daß die Carotis communis, entsprechend der Struktur ihrer Wand, in bezug auf ihre elastischen Eigenschaften eine Zwischenstellung einnimmt zwischen der Aorta und der A. iliaca externa.

Bei unseren ersten Versuchen haben wir sofort bemerkt, daß die elastischen Eigenschaften der Arterien der Leiche sich infolge wiederholter Dehnungen mehr und mehr ändern. Diese Besonderheit kommt nicht nur der Leichenarterie, sondern auch der überlebenden, nachweislich noch erregbaren Arterie zu, wie ich vor kurzem aus den Versuchen von *Reuterwall* beweisen konnte. Es scheint dies hauptsächlich, jedoch nicht ausschließlich, von den glatten Muskelfasern der Gefäßwand abhängig zu sein. Wenigstens geht aus den Versuchen der vergleichenden Physiologie hervor, daß bei mangelnder Innervation das glatte Muskelgewebe, wenn es annähernd frei von bindegewebigen und elastischen Fasern ist, sich nach passiven Dehnungen nur in sehr unvollkommener Weise wieder verkürzt. Für uns war diese Besonderheit entscheidend für den Entschluß, die erste Dehnung einer möglichst schonend vorbereiteten Arterie als Maß für ihre elastischen Eigenschaften zu benutzen und die bereits oben kritisierte Versuchsanordnung zu wählen.

Es zeigte sich sodann, daß in den ersten Anfangsstadien der Sklerose und kurz zuvor die Arterien der Leiche durch eine sehr starke Dehnbarkeit ausgezeichnet sind. Diese Erscheinung war bereits in den einzelnen Beobachtungen in hohem Grade auffallend und konnte auch unter der Voraussetzung großer Beobachtungsfehler nicht übersehen werden. Gegenüber der einzelnen Beobachtung sind indessen die Bedenken und Zweifel von *Reuterwall* einigermaßen gerechtfertigt. Wir haben daher auch alle einschlägigen Versuche ohne Auswahl veröffentlicht, um der Kritik den freiesten Spielraum zu eröffnen. Mit vereinzelten Ausnahmen ließen sich die Versuche indessen den gegebenen Gesichtspunkten willig einordnen.

Wenn jedoch mit großen variablen Versuchsfehlern gerechnet werden muß, so bietet die Bildung von Mittelzahlen ein zuverlässiges Mittel, um die Wahrheit zu finden. Um variable Fehler aber handelt es sich hier. In der einen Arterie ist die Erregbarkeit mehr, in der anderen Arterie weniger geschwunden. In der einen Arterie ist der postmortale Tonus stärker, in der anderen Arterie weniger stark ausgebildet. Die eine Arterie hat bei den Vorbereitungen mehr, die andere weniger von ihren elastischen Eigenschaften eingebüßt. Die sich ergebenden Fehler lassen sich durch peinliche Sorgfalt bei der Ausführung der Versuche zum Teil ermäßigten. Sie sind jedoch nicht vollständig zu vermeiden. Ihre Be-

deutung aber wird bei der Bildung von Mittelzahlen mehr oder weniger vollständig aufgehoben.

Es ist nicht mit Sicherheit vorauszusehen, daß diese variablen Fehler ebenso häufig positive als negative Vorzeichen tragen und sich schließlich bei größeren Beobachtungsreihen aufheben. Wenn dies nicht der Fall ist, müssen die rechnungsmäßig sich ergebenden Mittelwerte mit einem konstanten Fehler behaftet sein. Dieser konstante Fehler ist namentlich bei der Untersuchung von Leichenarterien zu erwarten. Er ist es, welcher eine genaue Bestimmung der Elastizitätskonstanten unsicher macht. In dieser Beziehung sind die Zweifel und Bedenken Reuterwalls vollständig berechtigt. Dagegen wird die Feststellung der großen Unterschiede der Dehnbarkeit gleichnamiger, normaler, malazischer und sklerotischer Arterien durch diesen konstanten Fehler nicht beeinträchtigt.

Reuterwall hat daher auch mit Recht keine Bedenken getragen, Mittelzahlen aus unseren Versuchsreihen zu bilden und in seiner Tabelle IV zusammenzustellen. Ich lasse diese Tabelle hier in nahezu wörtlichem Abdrucke, ohne jede wesentliche Änderung folgen als Tabelle A.

Tabelle A.

Gefäße	Zunahme des äußeren Durch- messers	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 12 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. Normal. 13 Art. von 12 Individuen, 19—48 Jahre alt.	0,379	0,224	0,155
2. Spuren von Arteriosklerose. 10 Art. von 9 Individuen, 26—61 Jahre alt.	0,531	0,333	0,198
3. Mäßige Arteriosklerose. Das Bindegewebe der Intima umgreift ungefähr die Hälfte des Gefäßumfangs. 7 Art. von 7 Individuen, 38—61 Jahre alt.	0,243	0,131	0,112
4. Starke Arteriosklerose. Das Bindegewebe der Intima umgreift den ganzen Gefäßumfang. 7 Art. von 7 Individuen, 60—74 Jahre alt.	0,114	0,050	0,064

In dieser Tabelle A ist zunächst in Mittelzahlen die Zunahme des äußeren Durchmessers der Arterien verzeichnet, welche bei einer Zunahme des Binnendruckes von 20 mm hg auf 240 mm hg erfolgt, indem der Durchmesser bei 20 mm hg gleich 1 gesetzt wird. Dann folgt die

Mittelzahl für die bleibende Verlängerung des Durchmessers, welche zurückbleibt, wenn der Binnendruck nachträglich wieder auf 20 mm hg ermäßigt wird. Endlich wird gleichfalls in Mittelzahlen als elastische Dehnung die Differenz der beiden vorher genannten Zahlen aufgeführt. Die Tabelle zerfällt in zwei Abteilungen. Die erste Abteilung bezieht sich auf die Carotis comm. des Menschen und die zweite auf die Arteria iliaca externa des Menschen.

Betrachtet man die einzelnen Abteilungen dieser Tabelle A, so findet man in jeder derselben für die Anfangsstadien der Sklerose ein deutlich ausgesprochenes Maximum der Zahlen, sowohl für die Zunahme des äußeren Durchmessers, welche als Wirkung des erhöhten Binnendruckes mit dem Mikrometer gemessen wird, als für die bleibende Verlängerung und die elastische Dehnung. Nur bei den annähernd normalen Carotiden, bei welchem die anatomische Diagnose „normal“ infolge der besonderen Strukturverhältnisse schwieriger ist, erscheint ein etwas höherer Wert für die elastische Dehnung, entsprechend der durch anderweitige Erfahrungen berechtigten Annahme, daß die Angiomalazie dem Beginn der Sklerose zeitlich etwas vorangeht. Im übrigen wird die Zunahme des äußeren Durchmessers, die bleibende Verlängerung und die elastische Dehnung erheblich größer, sowie sich die ersten Spuren der Sklerose mikroskopisch nachweisen lassen. Später erfahren dann diese Werte eine erhebliche Abnahme bei der ausgebildeten Sklerose, welche durch eine schwer dehbare Bindegewebsschicht die Intima verstärkt.

Bedauerlicherweise haben in der Tabelle A die entsprechenden Werte für die geringeren Erhöhungen des Binnendruckes keine Berücksichtigung erfahren. Sie würden die Beweiskraft der Tabelle erhöht haben. Mit der gegebenen Beschränkung ist jedoch die Tabelle übersichtlicher, so daß ich nichts Wesentliches an derselben geändert habe.

Die Unterschiede der Dehnbarkeit der normalen und der malazischen Arterien in Tabelle A lassen sich nicht durch die Annahme von Beobachtungsfehlern erklären, sondern nur durch eine Veränderung der physikalischen Eigenschaften der Gefäßwand, welche die Dehnbarkeit der malazischen Arterien erhöht. Ich habe diese Veränderung als Angiomalazie bezeichnet, um einen von Voraussetzungen freien Namen zu haben. Wo die Änderung gesucht werden muß, ist aus den Versuchen nicht mit Sicherheit zu erschließen. Sie kann in den glatten Muskelfasern im Bindegewebe und in den elastischen Fasern und Membranen liegen. Meiner Ansicht nach spricht jedoch alles dafür, daß es sich vorwiegend um eine Änderung der physikalischen Eigenschaften des glatten Muskelgewebes handelt.

Reuterwall behält dabei insofern recht, als das hohe Ziel, welches er ursprünglich anstrebt, eine genaue Bestimmung der Elastizitätskonstanten der Gefäßwand an dem Leichenmaterial, unerreichbar ist. Ab-

gesehen von dem ungleichen Bau der Arterien verschiedener Gefäßprovinzen und abgesehen von den Eigenschaften der glatten Muskulatur, ist für diese Zwecke der ungleiche Tonus der Leichenarterien ein schweres Hindernis. Die Unterschiede zwischen den elastischen Eigenschaften der normalen, der malazischen und der ausgesprochen sklerotischen Arterienwand sind jedoch so groß, daß auch unsere einfachen Dehnungsversuche zu ihrem Nachweise genügen.

Das bezüglich der Malazie gewonnene Ergebnis ist um so mehr vertrauenerweckend, als die Änderungen der physikalischen Eigenschaften der Gefäßwand nicht selten so erhebliche sind, daß die Gefäße der Leiche bereits bei einem Binnendrucke von 60—240 mm hg aneurysmatisch gedeckt oder zerrissen werden. Dieses Ereignis beweist, wenn bestimmte Fehler bei der Herrichtung der Arterien ausgeschlossen sind, daß die malazische Gefäßwand eine Änderung ihrer physikalischen Eigenschaften erlitten hat. Denn normale Leichenarterien zeigen diese Aneurysmbildungen und Zerreißungen niemals, selbst wenn der Binnendruck auf 900 mm hg erhöht wird.

Hier drängt sich indessen die Frage auf, weshalb die malazischen Arterien nicht auch während des Lebens ungleich häufiger aneurysmatisch gedeckt oder zerrissen werden, als dies in der Wirklichkeit der Fall ist. Bei der Untersuchung der Aneurysmen habe ich¹⁾ bereits vor einer längeren Reihe von Jahren den Nachweis zu führen versucht, daß die Häufigkeit der einfachen Dilatationsaneurysmen, der Rupturaneurysmen und der spontanen Zerreißungen großer Arterien durchaus in Übereinstimmung steht mit den besonderen Verhältnissen und Bedingungen, unter denen die Angiomalazie sich entwickelt, und mit dem Umstände, daß die angiomalazische Arterie nach einigen Jahren durch die bindegewebige Verdickung der Intima wieder gefestigt wird.

Bei der Beurteilung des physikalischen Dehnungsversuches muß man dann erwägen, daß der Ruptur der Leichenarterie immer eine starke Dilatation derselben vorausgeht, welche die Spannung der Gefäßwand stark in die Höhe treibt und damit die Ruptur begünstigt. Während des Lebens dagegen ist der Tonus der Gefäßwand in der Weise tätig, daß er die Stromgeschwindigkeit an der Gefäßwand automatisch auf einen bestimmten, genauer definierbaren Wert einstellt. Ich darf in dieser Beziehung auf meine vielfältigen Untersuchungen hinweisen. Wenn aber der Gefäßtonus die Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes auf einen bestimmten, kritischen Wert einstellt, muß er dem ersten Beginn einer Dilatation entgegenwirken und damit während des Lebens die Bildung von Dilatationsaneurysmen und Arterienrupturen in einer sehr wirksamen Weise erschweren.

1) *R. Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **113**. 1888.