

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin zu St. Petersburg. [Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschcow].)

Vergleichende Untersuchungen über die Struktur einiger Arterien in kontrahiertem und ausgedehntem Zustande.

Von

Dr. Agrippine Nakonetschny.

(Eingegangen am 29. Dezember 1922.)

Fast alle bis jetzt in der Literatur erschienenen Untersuchungen über die normale Struktur und die pathologischen Veränderungen der Arterien wurden an postmortal kontrahierten Arterien ausgeführt. Nach den Angaben von *McWilliam* ist nämlich bekannt, daß bald nach dem Tode eine starke, langdauernde Kontraktion sämtlicher Arterien eintritt, die durch verschiedene mechanische sowie chemische Eingriffe noch bedeutend verstärkt wird. Deshalb erscheint die Frage vollständig berechtigt, wie sich die histologische Struktur der Arterien bei dieser postmortalen Kontraktion verändert, d. h. ob die an kontrahierten Arterien gewonnenen Resultate ohne weiteres auch für diejenigen Arterien gelten, die sich unter normalem Druck befinden.

Diese Frage wurde von *McWilliam* nur ganz flüchtig gestreift, indem dieser Forscher sich hauptsächlich mit den physikalischen Eigenschaften der Arterien befaßte. Etwas ausführlicher sind die morphologischen Veränderungen der Arterien nach ihrer künstlichen Ausdehnung nur in den Arbeiten von *McCordick* beschrieben. Auf die Versuchsergebnisse dieses Autors komme ich noch weiter unten zurück.

Meine eigenen Untersuchungen wurden an normalen sowie pathologisch veränderten menschlichen Arterien ausgeführt. Als Material dienten mir die A. a. carotides communes als Repräsentanten der Arterien des elastischen Typus und die A. a. femorales als solche des muskulären Typus. Im ganzen wurden von mir 19 Paar der ersteren und ebensoviel der letzteren Arterien untersucht. In jedem Falle wurde die eine Arterie des betreffenden Arterienpaars sofort nach der Entnahme aus der Leiche in 10 proz. Formollösung fixiert, die andere dagegen vorerst unter Druck gestellt, dessen Höhe 182 cm der physiologischen NCl-Lösung betrug, d. h. ungefähr dem normalen Blutdruck in der Carotis entsprach. Nach der Ausdehnung der betreffenden Arterie mit physiologischer Kochsalzlösung wurde das Lumen des Gefäßes nach 3—5

Minuten mit Hilfe einer T-förmigen Kanüle mit 10 proz. Formollösung unter demselben Druck angefüllt und die Arterie selbst in eine Formollösung derselben Konzentration eingetaucht. *Somit geschah die Ausdehnung sowie die Fixierung der Arterien unter demselben nicht für einen Augenblick aufhörendem Druck, der dem normalen Blutdruck entsprach.* Die paarige Arterie von der anderen Körperseite, die, wie erwähnt, sofort nach der Entnahme aus der Leiche fixiert wurde, diente mir in jedem Fall zur Kontrolle.

Aus den fixierten Arterien wurden Gefrierschnitte angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Sudan III sowie nach der Methode von *Weigert-Hart* (auf Elastin) und nach *van Gieson* gefärbt.

Einige Arterien wurden von mir außerdem nach der von *McWilliam* empfohlenen und von *Mc Cordick* angewandter Methode zur Erzeugung der künstlichen Erschlaffung der Arterienwand behandelt. Zu diesem Zweck wurden die Arterien 5—10 Minuten lang mit einer 20 proz. Lösung von Ammoniumsulfo-cyanid bearbeitet und erst dann entweder sofort fixiert oder vorerst noch unter Druck gestellt und dann auf die oben beschriebene Weise fixiert. Diese Methode gab mir aber keine besseren Resultate als die sonst von mir angewandte. Wie die von mir ausgeführten mikroskopischen Untersuchungen gezeigt haben, erzeugt die Bearbeitung mit Ammonium sulfo-cyanid allein keine so vollständige Ausdehnung der Arterienwandelemente wie sie bei der Druckanwendung leicht zu erzielen ist. Andererseits ergab die Kombination der Wirkung von Ammonsulfocyanid mit der nachträglichen Ausdehnung der Arterien keine besseren Resultate als die Ausdehnung allein unter denselben Druckverhältnissen. Somit erschien die Anwendung des erwähnten Reagens, das nach meinen Beobachtungen auch nicht ohne schädlichen Einfluß auf die Struktur der Arterienwand bleibt, für die Zwecke dieser Arbeit als überflüssig.

Das von mir untersuchte Material kann in 3 Gruppen eingeteilt werden: 1. Normale Arterien oder solche, die einen nur geringen Grad der atherosklerotischen Veränderungen darstellen (initiale Intimaverfettung), 2. Arterien mit stark ausgesprochenen atherosklerotischen Veränderungen (herdartige Intimaverdickungen, evtl. mit Atherombildung), 3. Arterien mit stark ausgeprägter Mediaverkalkung (Femoralarterien).

Die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen gestalteten sich folgendermaßen:

Bei der Ausdehnung normaler, bzw. nur schwach atherosklerotisch veränderter Arterien nimmt die *L. elast. interna*, die sonst wellenförmig aussieht, einen gestreckten geradlinigen Verlauf an. Ebenso werden auch die elastischen Lamellen und Fasern der Media und Intima gestreckt. Sie nähern sich dabei einander, und die zwischen ihnen liegenden Spalt-

räume werden sehr eng. Die Muskelfasern werden ebenfalls in die Länge gestreckt und zeigen eine regelmäßige parallele Anordnung, die sonst an kontrahierten Arterien etwas gestört ist. Die mit der Zwischen-substanz angefüllten Räume nehmen die Form ganz schmaler Spalten an. Überhaupt erscheint die Struktur aller Elemente der Arterienwand im ausgedehnten Zustande viel undeutlicher als an Kontrollpräparaten, und zwar infolge des engeren Aneinanderliegens der Zellen und Fasern und ihrer sehr erheblichen Verschmälerung.

Die in der A. femoralis stark entwickelten elastischen Fasern der Adventitia nehmen ebenfalls an der Ausdehnung der Arterienwand teil, indem sie in tangentialer Richtung stark gedehnt werden. Dagegen werden die elastischen Fasern der je nach dem Alter mehr oder weniger entwickelten Intima gewöhnlich nicht so stark ausgedehnt wie die übrigen Fasern derselben Arterie. Sie behalten zum Teil auch bei der Ausdehnung ihren wellenförmigen Verlauf und sind in dieser Form z. B. in der *Jores*schen elastisch-hyperplastischen Schicht deutlich zu erkennen. Diese Verhältnisse treten zum Teil auch an den beiden der Arbeit von *Mc. Cordick* beigegebenen Abbildungen (Abb. 4 und 5) hervor. Somit scheint die Intima etwas weniger an der künstlichen Ausdehnung der Arterien teilzunehmen als die übrigen Schichten der Arterienwand.

Der Kontraktionsgrad verschiedener von mir untersuchten Arterien, der auf Grund der Größe der wellenförmigen Windungen der inneren elastischen Lamelle beurteilt werden konnte, war sehr verschieden. Jedoch konnte ich die Ursache einer solchen in einzelnen Fällen verschiedenen postmortalen Kontraktion normaler Arterien nicht feststellen. Die am meisten kontrahierten Arterien erwiesen, unter Druck gestellt, auch die stärksten Dehnungseffekte¹⁾.

Bei geringeren Graden der Atherosklerose (Intimaverfettung) sind die Veränderungen der Arterien nach ihrer Ausdehnung ganz dieselben wie bei normalen Arterien. Interessant war an solchen Arterien das Verhalten der verfetteten elastischen Fasern und Lamellen nach der Ausdehnung. An kontrahierten Arterien zeigen die verfetteten Abschnitte der inneren elastischen Lamelle einen ebenso stark geschlängerten Verlauf wie auch die normalen Partien derselben Lamelle. Nun werden auch die stark verfetteten Lamellen unter der Druckwirkung sehr schön gedehnt und sind in dieser Beziehung von den normalen Lamellen nicht zu unterscheiden. Daraus durfte man schließen, daß die verfetteten Lamellen nicht wesentlich an ihrer Elastizität einbüßen, was mit der Deutung des Verfettungsprozesses als eines Entartungsvorgangs der Lamellen schwer vereinbar wäre. Am richtigsten wäre es,

1) Das von mir untersuchte Material stammte von nicht später als 24 Stunden post mortem sezierten Leichen.

die Lamellenverfettung als eine Ablagerung der Lipoidsubstanzen an der Oberfläche der Lamellen infolge Adsorption zu betrachten (Anitschkow), ohne daß dabei etwaige destruktive Vorgänge in der Substanz der Lamellen bzw. Fasern selbst einzutreten brauchen.

Die unter den verdickten Intimapartien liegenden Lamellen scheinen öfters einen mehr gestreckten Verlauf zu besitzen als diejenigen Lamellen, die den normalen Partien der Intima entsprechen und wellenförmig aussehen. Diese Verhältnisse treten besonders bei den stärkeren Graden der sklerotischen Intimaverdickung hervor, da an solchen Partien die Lam. elast. int. und die Medialamellen an nicht ausgedehnten Objekten manchmal fast ebenso geradlinig verlaufen wie an ausgedehnten. Dagegen behalten einige in der verdickten Intima gelegenen elastischen Fasern ihren wellenförmigen Verlauf trotz der vollständigen Ausdehnung der Arterienwand.

Somit werden die sklerotisch verdickten Intimapartien bei der Ausdehnung der Arterien etwas schwächer gespannt als die übrigen Schichten der Arterienwand. Diese verdickten als „pläques“ erscheinenden Intimapartien ragen an der inneren Oberfläche ausgedehnter Arterien nicht mehr hervor, wie es gewöhnlich an kontrahierten Arterien zu sehen ist. An den entsprechenden Stellen erscheint ein gewisser Abschnitt der Arterienzirkumferenz, welcher der Oberfläche der verdickten Stelle oder „plaque“ entspricht, durch eine Sekante wie abgeschnitten.

Interessant erscheint nun die oben angeführte Beobachtung, daß die Elastica int. und die Medialamellen öfters auch an kontrahierten Arterien einen gestreckten Verlauf zeigen, und zwar unter den sklerotisch verdickten Intimapartien. Aus dieser Beobachtung dürfte man den Schluß ziehen, daß die unter den sklerotisch verdickten Intimapartien liegenden elastischen Lamellen an der postmortalen Arterienkontraktion nicht teilnehmen, d. h. daß sie in ausgedehntem Zustande sozusagen fixiert sind. Die Fähigkeit elastischer Lamellen, sich postmortal zu verkürzen, könnte in diesen Fällen auf rein mechanischem Wege beeinträchtigt werden, und zwar durch die Anwesenheit der dicken sklerotischen Intima.

Um diese Verhältnisse nachzuprüfen, habe ich in 2 Fällen die verdickten Partien der Intima mit einem scharfen Messer weggeschnitten und dann erst die betreffenden Arterienabschnitte (ohne vorherige Ausdehnung) fixiert und untersucht. Es erwies sich dabei, daß trotz der Entfernung der verdickten Intima die Medialamellen an den entsprechenden Stellen doch keinen wellenförmigen Verlauf angenommen hatten und ebenso gestreckt aussahen wie an Kontrollpräparaten, an welchen die verdickte Intima intakt gelassen wurde.

Somit scheinen die elastischen Medialamellen an den Stellen der Intimasklerose derartige Veränderungen ihrer physikalischen Eigenschaften erlitten zu haben, daß sie ihre normale Elastizität einbüßen.

Diese Beobachtung scheint mir deshalb von Interesse zu sein, weil sie auf sekundäre Veränderungen der Media rein physikalischer Natur bei der Atherosklerose hinweist. Wenn man nämlich wie gewöhnlich annimmt, die Atherosklerose sei eine primäre Erkrankung der Intima, so dürfte man nicht außer acht lassen, daß dabei auch die Media mit ihren funktionell wichtigen elastischen Elementen mitergriffen ist.

Aus diesen Beobachtungen erhebt sich aber sofort die Frage, ob wir es bei der Atherosklerose mit einer primären Schwächung der Media zu tun haben (etwa im Sinne einer Angiomalacie von *Thoma*), oder ob die Verminderung der Wandelastizität sekundär infolge der sklerotischen Intimaverdickung zustandekommt. Von diesen beiden Möglichkeiten erscheint mir die zuletzt angeführte als die wahrscheinlichste. Man kann nämlich, wie oben erwähnt, in den Anfangsstadien der Atherosklerose, wenn die Intimaverfettung vorherrscht, noch keine morphologisch wahrnehmbaren Veränderungen der Elastizität der elastischen Lamellen wahrnehmen. Diese Veränderungen treten nur in den späteren Entwicklungsstadien des Prozesses hervor, wenn in der Intima bedeutende Mengen fibrösen Gewebes gebildet werden.

Somit dürfte man die oben beschriebenen Anzeichen der Elastizitätsverminderung der Arterienwand bei der Atherosklerose nicht als primär, sondern eher als sekundär entstanden betrachten. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen auch die Wandelemente der A. femoralis bei der Mediaverkalkung. Die mit Kalkablagerungen umgebene innere elastische Lamelle zeigt, wie bekannt, einen gestreckten Verlauf und nimmt auch nach der postmortalen Kontraktion nicht das typische wellenförmige Aussehen an, was schon von *Mönckeberg* bemerkt wurde. Die befallenen Arterienabschnitte werden bei der Mediaverkalkung durch die Kalkmassen ebenfalls in ausgedehntem Zustande fixiert.

Somit werden die elastischen Elemente der Arterienwand bei der atherosklerotischen Intimaverdickung und bei Mediaverkalkung in gewissem Sinne gleichartig beeinträchtigt. Die Fixierung dieser Elemente in ausgedehntem Zustande entsteht sekundär infolge der fibrösen Intimainduration, bzw. der Kalkablagerung in der Media. Durch diese Fixierung wird die Abnahme der Elastizität der Arterienwand und die Erweiterung des Arterienlumens verursacht.

Literaturverzeichnis.

- Anitschkow, N.*, Charkowsche mediz. Zeitschr. 1916 und Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. 1922. — *McCordick*, Journ. of Pathol. and Bakt. **17**. 1913. — *McCordick*, Zentralbl. f. allgem. Pathol. **25**. 1914. — *Mc William*, Proc. roy. soc. London **20**. 1902. — *Mc William* und *Mackie*, Brit. med. Journ. **2**. 1908. — *Mönckeberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. 1903.