

„Die Mediaverkalkung.“

Von

Arne Faber, Kopenhagen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Seitdem ich im Jahre 1912 in Fischers Verlag in Jena mein Buch „Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Ätiologie“ herausgab, ist ein ganzer Teil Arbeiten über Arteriosklerose erschienen, desgleichen haben die medizinischen Wochenblätter ständig Übersichtsartikel, Vorlesungen u. dgl. mehr über die jeweilig gangbaren Anschauungen auf jenem Gebiet veröffentlicht.

Alle Arbeiten tragen das Gepräge, stehen unter dem Einfluß der Lehre *Mönckebergs* über die periphere Mediaverkalkung als ein spezifisches, von der Arteriosklerose verschiedenes Leiden. Daß *Mönckeberg* seinen Standpunkt nicht geändert hat, geht aus seinem Artikel in der Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13, hervor. *Mönckeberg* geht ständig davon aus, daß 1. die Mediaverkalkung spezifisch ist für die peripheren Arterien, 2. die Verkalkung wesentlich in der Muskulatur sitzt, während die elastischen Elemente verschont bleiben, 3. die Mediaverkalkung wesensverschieden ist von der Arteriosklerose, welche am stärksten die zentralen Äste angreift. *Mönckeberg* macht zwar ein kleines Zugeständnis, indem er *Ribberts* und *meine* Untersuchungen anführt, meint jedoch ständig, daß die von mir in den zentralen Gefäßen gefundene Kalkablagerung „eine ganz andere ist wie bei der Mediaverkalkung der Arterien von muskulärem Typ“ (usw. S. 367, 1920, Spalte 5).

In ganz modernen Arbeiten (z. B. *R. Thoma*, Virchows Arch. 245, S. 103, 1923: Die Lokalisation der Arteriosklerose) findet man immer alte Arbeiten von 1888 und 1890 (*E. Mehnert* und *E. Bregmann*) angeführt. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind indessen nicht mehr gültig — jedenfalls in Frage der Verhältnisse zwischen peripherer und zentraler Arteriosklerose. — Daß mittlerweile andere Anschauungen sich vordrängen, sieht man unter anderem in Virchows Arch. 245, S. 78, 1923, wo *N. F. Kusnetzowsky* von St. Petersburg in einem Artikel über „Arteriosklerose der Coronararterien des Herzens“ S. 66 sagt: „... in den Anfangsstadien dieses Prozesses die Kalkkörnchen sich zu allererst den elastischen Fasern entlang ablagern (Intima und Media der peripheren Gefäße und Herzgefäße)“. Diese Anschauung ist eben, was ich 1912 in meinem Buche ausgesprochen und bewiesen habe.

Daß *Mönckebergs* Anschauungen so populär wurden, ist nur dem Umstand zu verdanken, daß die periphere Mediaverkalkung so leicht festzustellen ist, weil die Intima so dünn ist, daß man oft makroskopisch den Kalk in den peripheren Gefäßen bemerken kann (s. meine Tabellen, die den Vergleich zwischen makroskopischem und mikroskopischem Befund zeigen).

Wenn *Mönckebergs* Anschauungen richtig wären, so müßte man zugeben, daß vieles dafür spräche, daß Arteriosklerose und Mediaverkalkung 2 verschiedene Prozesse seien.

Die Anschauungen *Mönckebergs* sind jedoch nicht richtig, und mir scheint nicht, daß es ihm geglückt sei, neue Gesichtspunkte hervorzubringen, die seine Anschauungen stützten. *Mönckebergs* Gesichtspunkte beruhen auf einem Fehler im Wesentlichen — nämlich im pathologisch-anatomischen Befund —; auch faßt *Mönckeberg* das ganze physiologische Problem verkehrt auf.

Das ganze Arteriensystem ist ja ein zusammenhängendes Ganzes und zeigt von den zentralen bis zu den peripheren Ästen einen ganz bestimmten Aufbau: stärkere und zahlreichere elastische Elemente überall in den zentralen Ästen und weniger elastische Elemente in den peripheren Ästen — einen Teil muskulöse Elemente in den zentralen Ästen (so z. B. im Arcus aortae) und noch mehr muskulöse Elemente in den peripheren Ästen.

Es besteht ein gerades Verhältnis zwischen der normalen Blutdruckhöhe und der Anzahl und Stärke der normalen elastischen Elemente; es besteht auch ein gerades Verhältnis zwischen der Blutdruckhöhe in den verschiedenen Ästen und der Häufigkeit der Mediaverkalkung.

Wenn *Mönckeberg* dies nicht gesehen hat, so ist es darauf zurückzuführen, daß seine Technik nicht gut genug ist, da er nicht die beste Methode zum Nachweis der Verkalkungsprozesse benutzt hat — nämlich die *Lapis-Licht-Methode*.

Ein Blick auf meine pathologisch-anatomischen Mikrophotographien in meinem Buch wird schnell darüber Aufschluß geben, daß jenes zutreffend ist.

Die zentrale Mediaverkalkung (also in Arterien mit höchstem Blutdruck) ist häufiger und stärker als in den peripheren Arterien. In meinen Tabellen (s. mein Buch S. 179—183) wird man den Beweis dafür sehen.

Verkalkung in der Media der Aorta habe ich bereits beim 10. Lebensjahr gefunden, Verkalkung in den großen Beckenarterien bereits in den allerersten Lebensjahren. Nicht allein der Bau des Gefäßes, sondern auch die Umgebung des Gefäßes bestimmen den Charakter des Gefäßleidens. Es gibt Gefäße, 1. mit häufiger Steatose und häufiger Mediaverkalkung (z. B. die Aorta und die großen Beckenarterien), 2. mit häufiger Steatose und seltener Mediaverkalkung (z. B. die

A. coronaria, die A. carotis), 3. mit häufiger Mediaverkalkung und seltener Steatose (z. B. die kleinen Beckenarterien und die A. tibialis). Die Beckenarterien sind die am häufigsten und stärksten verkalkten des ganzen Körpers. Die Ursachen für diese Unterschiede, Verschiedenheiten, leuchten ohne weiteres ein. Arterien, die in weichem Gewebe (z. B. die A. carotis) liegen, oder deren Umgebung eine unmittelbare muskuläre Stütze verleiht (wie z. B. die Aa. coronariae), haben selten Mediaverkalkung. Arterien hingegen, die in verhältnismäßig harter Umgebung fest fixiert sind, haben häufige Mediaverkalkung.

Liest man meine Tabellen durch, so wird man folgende Häufigkeit der Mediaverkalkung finden:

	82 Personen 1—19 jähr. Fälle	48 Personen 20—36 jähr. Fälle
Aorta ascendens	13	45
Aorta descendens	10	45
„ bifurcatura	21	40
Art. carotis communis	2	12
„ subclavia	5	34
„ iliaca communis	21	43
„ „ externa	19	43
„ „ interna	22	47
„ glut. et obturat.	21	48
„ mesaraica suf.	6	37
„ lienalis	6	38
„ renalis	7	27
„ hepatica	6	14
„ pulmonalis	—	15
„ lingualis	—	13
„ radialis dextra	?	7
„ „ sin.	?	7
„ poplit. dextra	1	} nur 42 4 40 Personen 34 untersucht 31 2
„ „ sin.	1	
„ tibial. post. dext.	—	
„ „ „ sin.	1	
„ coronar. cordis sin.	—	2

Diese Tabelle beweist klar, daß die zentrale Mediaverkalkung häufiger ist als die periphere; daß sie außerdem ebenso stark ist, wird man bei meinen Mikrophotographien sehen; dafür ist es ganz unrichtig, stets von der peripheren Mediaverkalkung als von etwas Besonderem zu sprechen.

Was die verkalkten Bestandteile angeht, so geht auch aus meinem Buch und meinen Mikrophotographien hervor, daß es immer die elastischen Gebilde sind, die primär verkalken (beide, sowohl die elastischen Fasern der Media als auch die Membrana elastica int.), und daß die Muskulatur erst sekundär erkrankt; die elastischen Fasern sind am zahlreichsten und am stärksten in den zentralen Gefäßen; ferner sieht man, daß die Elemente der zentralen Gefäße vor den peripheren verkalken auf Grund der früher angegebenen Ursache — *des relativ höheren Blutdrucks.*

Auf meinen Tabellen (S. 174—183) wird man weiter sehen, daß das Leiden der Intima und ihre Stärke (Verdickung der Intima, Neubildung von elastischen Elementen, Atherombildung usw.) in geradem Verhältnis zu der verhältnismäßigen Höhe des Blutdrucks stehen; je näher am Zentrum, desto größer das Intimaleiden. Auf meinen Tabellen wird man weiter sehen, daß die verschiedenen Krankheiten mit verschiedener Stärke auf die Intima wirken: Krankheiten mit höherem Blutdruck (z. B. Nephritis) verursachen die stärkste Atheromatose und Intimaverdickung; Krankheiten mit niedrigem Blutdruck (z. B. die Tuberkulose) verursachen das geringste Intimaleiden.

Die Verhältnisse sind sicher so, daß alle schwächenden Einflüsse (Infektionen, Intoxikationen, Druck usw.) auf alle gleich wirken von den zentralen bis zu den peripheren Gefäßen, die Gefäßwand wird dabei zu schwach im Verhältnis zu dem herrschenden Druck. Besteht hoher Blutdruck, so entsteht eine dicke Intima, starke Atheromatose und starke Mediaverkalkung; besteht niedriger Blutdruck, so entstehen überall schwächere Degenerationsprozesse. Ist eine Infektion stark, so wird selbst ein niedriger Blutdruck (z. B. bei der Tuberkulose) doch eine relativ kräftige Mediaverkalkung ergeben (s. Mikrophotographie Nr. 23 und 24 in meinem Buch). Die Degenerationsprozesse sind in ihrem Wesen eins, sowohl in der Intima als in der Media, und treten mit derselben Häufigkeit auf (s. meine Tabellen S. 170 u. 172 über die Fettdegeneration).

Genau dieselben Degenerationsprozesse finden sich im Tierreich. Bei jungen (4jährigen) Kühen mit Tuberkulose findet man starke Verkalkung der Media aortae und von peripheren Gefäßen; bei gesunden Kühen findet man das nicht (s. Mikrophotographie Nr. 25 u. 26 und die Tabelle S. 126).

Es fruchtet nichts, sich in ausgeklügelte Einzelerklärungen zu verlieren betr. dieser Vorgänge, bevor man eine gemeinsame pathologisch-anatomische Grundlage erreicht hat, über die sich alle einig sind.

Es ist dringend erforderlich, daß die ganze Frage einer erneuten kritischen Prüfung unterworfen wird. Meine Untersuchungen, die sich gegen die zur Zeit herrschenden Anschauungen richten, müssen entweder bekräftigt oder widerlegt werden¹⁾.

¹⁾ Beim Lesen der Korrektur dieses Artikels ist mir von Herrn Prof. R. de Josselin de Jong eine path.-anatomische Abhandlung von Holland zugeschickt worden. Die Resultate dieses Buches sind eine vollständige Bestätigung meiner Untersuchungen. Der Verfasser hat dieselbe Technik wie ich gebraucht und die Untersuchungen in enger Anknüpfung an mein Buch vorgenommen. Um so wertvoller sind die Untersuchungen des Verfassers, weil das Material von Kindern und jungen Menschen stammt. Das Buch heißt: *S. A. van der Perk: Ontleedkundig en Proefondervindelijk onderzoek over Veranderingen aan het elastisch Weefsel in het Beginstadium van Arteriosklerose. Utrecht 1922.*