

(Aus der Pathol.-Anatom. Abteilung des Staatsinstitutes für experimentelle Medizin  
in Leningrad. — Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow.)

## Über die pathologischen Veränderungen der Arterien der oberen Extremität.

Von

Dr. Margarete Hesse.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Dezember 1925.)

Die Erforschung der Atherosklerose, ihres Wesens und ihrer mannigfaltigen Äußerungsformen läßt es notwendig erscheinen, die Ausbreitung dieses Prozesses auch auf die peripheren Arterien, im speziellen auf die Arterien der oberen Extremitäten genauer kennen zu lernen. In diesem arteriellen System haben wir es im oberen Teil (A. subclavia und A. axillaris) mit Arterien vom elastischen Typus zu tun und, angefangen von der A. brachialis, mit solchen vom muskulären Typus. Untersucht man nun in systematischer Weise diese Arterien — vom Anfang der A. subclavia bis zum peripheren Ende der A. radialis — bei Individuen verschiedenen Alters, so hat man die Möglichkeit, die hier auftretenden Altersveränderungen sowie die pathologischen Vorgänge zu verfolgen, vor allem die Ablagerungen von Lipoiden und Kalksalzen, und einige pathogenetische Rückschlüsse auf diese Prozesse zu ziehen.

Die systematische Untersuchung der Arterien der oberen Extremität erschien mir auch noch wegen der häufigen klinischen Hinweise auf die „periphere Atherosklerose“ wünschenswert. Ferner läßt sich die A. radialis häufig am Lebenden außerhalb der Pulswelle palpieren, was manchen Kliniker dazu veranlaßt, auf eine bestehende allgemeine „Arteriosklerose“ zu schließen. Es war nun lehrreich festzustellen, ob diese Tastbarkeit der A. radialis ihren Grund in morphologisch nachweisbaren Veränderungen, also in der Atherosklerose oder Verkalkung derselben hatte, oder ob es sich in diesen Fällen um einen erhöhten Tonus der Arterienwand (*Romberg*) resp. die funktionelle Dickwandigkeit von *Fischer* und *Schlayer* handelte.

Freilich wurden schon von *Voigts*, *Hallenberger*, *Kusnetzowski*, *Faber* u. a. einzelne Arterienabschnitte untersucht, jedoch sind meines Wissens bisher noch keine systematischen Untersuchungen dieses ganzen arteriellen Systems ausgeführt worden.

Zwecks Klärung dieser Fragen habe ich die obengenannten Arterien von 41 Personen untersucht, welche im Alter von 2 Tagen bis zu 79 Jahren gestorben waren, und außerdem 1 Fetus von  $6\frac{1}{2}$  Monaten. In allen Fällen wurden die A. subclavia, axillaris, brachialis, radialis und in einer Anzahl von Fällen auch die A. ulnaris in *einem* Stück der ganzen Länge nach entnommen. Eventuell vorhandene Veränderungen der Aorta oder anderer Arterien wurden stets vermerkt.

An diesem, der Länge nach aufgeschnittenen Arterienkomplex sieht man deutlich die Übergangsstelle des elastischen zum muskulären Gefäßtypus, etwa am unteren Rande des M. pector. maj. Die dicke, weißlich gefärbte A. axillaris geht hier meist ziemlich plötzlich in die dünnwandige, mehr graue — dank dem Durchschimmern der darunterliegenden Muskelschicht — A. brachial. über. In der Gegend der Ellenbeuge hat die A. brachial. stets ein eigentümliches Aussehen, welches bei älteren Personen ganz besonders deutlich hervortritt. Die Arterienwand ist hier derber, die Intima uneben, gerunzelt, das ganze Gefäß häufig geschlängelt. Manchmal sieht man an der Hinterseite der Arterie einen breiten weißen erhabenen Längsstreifen. Der Umfang dieses Teiles der A. brachial. ist in der Regel größer als derjenige der höher liegenden Abschnitte. Er beträgt *durchschnittlich* beim Erwachsenen (nach dem 30. Lebensjahre, s. Tab.) in der Ellenbeuge 11 mm gegen 10 mm im oberen Drittel des Oberarmes; manchmal übertrifft der Umfang der Arterie in der Ellenbeuge denjenigen am Oberarm auch bis zu 3 mm. Unter meinen 40 Fällen war nur dreimal die Arterie am Oberarm breiter als in der Ellenbeuge, und auch dann nur um 1 mm. Diese Zunahme des Umfanges ist nicht durch die etwa 5 cm weiter peripherwärts erfolgende Teilung in die A. radial. und ulnar. bedingt, da sie auch in 3 Fällen vorhanden war, wo die Teilung schon im oberen Drittel des Oberarmes erfolgte. Diese Erscheinung hat ihren Grund wohl in der schwächeren Contractilität dieses Gefäßabschnittes und ist wohl zum Teil durch die besondere Struktur dieses Gefäßabschnittes (s. unten) zu erklären.

In einer Reihe von Fällen (9 Fälle dieser Arbeit und 12 Fälle aus einer anderen Untersuchungsreihe) wurde die ganze Länge des arteriellen Systems vom Anfang der A. subclavia bis zur A. radial. am Rande des M. abductor pollic. long. gemessen, und zwar anfangs in situ und dann am isolierten Gefäß. Hierbei zeigte es sich, daß die isolierte Arterie sich meist sehr stark in der Längsrichtung zusammenzieht, besonders bei jüngeren Personen, bei denen eine Verkürzung bis zu 40% beobachtet wurde. In anderen Fällen, besonders bei älteren Personen, ist die Verkürzung nur gering und kann manchmal auch gänzlich fehlen. Hierbei spielen aber außer dem Alter auch noch andere, individuelle Momente eine Rolle, denn eine streng regelmäßige Abnahme der Contractilität mit zunehmendem Alter ist nicht vorhanden. Die Verkürzung der Arterien

der oberen Extremität entspricht somit der in der Aorta und A. carotis (Thoma, Scheel u. a.) beobachteten und tritt also auch in den Arterien vom muskulären Typus ein.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden möglichst viele Stückchen diesem Arteriensystem entnommen, und zwar neben den makroskopisch am stärksten veränderten Stellen stets auch solche mit anscheinend normaler Gefäßwand.

Übergehend zu den histologischen Untersuchungsergebnissen sei in aller Kürze zunächst der normale Bau der Gefäßwand dieser Arterien auf den verschiedenen Altersstufen besprochen.

Beim Fetus von 6 $\frac{1}{2}$  Monaten ist die Intima sämtlicher Arterien dieses Systems überaus einfach gebaut und besteht nur aus einer L. elast. int. und der Endothelschicht. Die L. elast. int. weist noch keinerlei Abspaltungen oder Auffaserungen auf. Beim kleinen Kinde kommen hier schon in sämtlichen Gefäßabschnitten, also in der A. subclavia, axill., brachial., radial. stellenweise Abspaltungen von der L. elast. int. vor. In der A. subel. und axill. ist beim kleinen Kinde hier und da in der Intima eine elastisch-muskuläre Schicht vorhanden. Die Abspaltungen einzelner Fasern der L. elast. int. gehören beim größeren Kinde zu den konstanten Erscheinungen, wobei sie in der A. subel., axill. und brachial. so bedeutend sein können, daß sich bereits Muskelfasern zwischen die elastischen Fasern einschieben und wir eine deutlich ausgeprägte elastisch-muskuläre Schicht sehen. Die bindegewebige Intimaschicht tritt wesentlich später auf als die hyperplastische und ist in den ersten 3 Lebensjahrzehnten nur ausnahmsweise hier und da vorhanden. — Beim kleinen Kinde sieht man in der Media manchmal eine deutlich ausgesprochene bündelförmige Anordnung der Muskelfasern, besonders in der Ellenbeuge. Bisweilen ist an dieser Stelle auch schon beim Kinde Zwischensubstanz resp. Bindegewebe vorhanden, wodurch dann die Muskelfasern auseinandergedrängt erscheinen.

Die *Absplitterung* einzelner Fasern von der L. elast. int. gehört beim größeren Kinde und beim Erwachsenen zu den beständigsten Erscheinungen in der Arterienwand und bildet die Regel in sämtlichen Arterien der oberen Extremität. Sie fehlte nur ausnahmsweise und auf kurze Strecken in der A. brachial. und in der Ellenbeuge jüngerer Personen. Der Grad dieser Absplitterungen kann aber sehr verschieden sein, wovon dann die stärkere oder schwächere Ausbildung einer *elastisch-muskulären Schicht* abhängt. In der A. subel. und axill. ist diese letztere stets im ganzen Gefäßumfang vorhanden, bald schwächer, bald stärker ausgeprägt, worauf auch schon Grünstein hingewiesen hat. In der A. brach. kommt diese Schicht nur im höheren Alter vor und ist auch dann meist schwach entwickelt. In den peripheren Gefäßabschnitten ist sie noch seltener anzutreffen und nur schwach ausgeprägt, mit Ausnahme der Ellenbeuge, wo sie bisweilen stark entwickelt sein kann.

Die *hyperplastische Intimaschicht* ist in den Arterien vom elastischen Typus schon vor dem 30. Lebensjahr vorhanden, obgleich meist nur schwach entwickelt, späterhin aber meist schon deutlich ausgeprägt. In der A. brach. ist diese Wandschicht auch nach dem 30. Lebensjahr nur herdweise zu beobachten, wobei ihr Auftreten nicht mit demjenigen der bindegewebigen Schicht zusammenfällt. In der Ellenbeuge tritt die hyperplastische Schicht erst am Ende des 5. Jahrzehntes auf, in der A. radial. ist sie aber, wenn auch zunächst nur herdweise und nur im untersten Drittel dieser Arterie, so doch schon vom 3. Lebensjahrzehnt an ausnahmslos bei allen untersuchten Personen vorhanden. Besonders in den peri-

pheren Abschnitten der A. radial. ist zwischen den mitunter überaus feinen und sehr zahlreichen elastischen Fasern der Intima viel Bindegewebe vorhanden, so daß gewissermaßen eine gemischte oder Übergangsform der bindegewebigen und hyperplastischen Schicht entsteht.

Die *bindegewebige* Intimaschicht ist vom 4. Lebensjahrzehnt an in den Arterien vom elastischen Typus (A. subcl., axill.) ausnahmslos in allen Fällen vorhanden und etwa vom Ende des 5. Dezenniums an meist stark entwickelt. An der Übergangsstelle des elastischen Typus zum muskulären verschmälert sich die bindegewebige Schicht recht plötzlich, oder aber sie verschwindet hier auch gänzlich, so daß die breite Intima der A. axill. unmittelbar in die sehr schmale Intima der A. brach. übergeht. In der A. brach. und radial. können vom Ende des 4. Dezenniums an in einer Reihe von Fällen gleichfalls bindegewebige Verdickungen der Intima beobachtet werden, jedoch tragen dieselben häufig einen herdförmigen Charakter und erstrecken sich nicht auf den ganzen Gefäßumfang. Es ist fraglich, ob diese Verdickungen nicht vielleicht zu den pathologischen Veränderungen gehören, obgleich sie keine von den oben beschriebenen abweichenden Strukturverhältnisse aufweisen und auch keinerlei Lipoid- oder Kalkablagerungen enthalten. Man gewinnt den Eindruck, daß es sich um die gewöhnlichen Altersveränderungen handelt, welche noch nicht den ganzen Gefäßumfang eingenommen haben.

Die eben angeführte Einteilung der Intimaschichten in eine bindegewebige, hyperplastische und elastisch-muskuläre ist nicht immer leicht durchzuführen. Den gemischten Typus der bindegewebigen resp. hyperplastischen Intima in der A. radialis erwähnte ich schon. Abweichungen kommen aber auch in der elastisch-muskulären Schicht vor. Diese kann, dank dem Fehlen oder der völligen Aufsplitterung der elastischen Grenzlamellen, ohne scharfe Grenzen in die Nachbarschichten übergehen. Ist nun gar die Richtung der Muskelfasern in der elastisch-muskulären Schicht keine streng longitudinale oder, was häufiger vorkommt, in der Media keine streng kreisförmige, so läßt sich auch die Grenze der Intima und Media nicht deutlich erkennen.

Die Media der Arterien vom elastischen Typus der oberen Extremität (A. subcl., axill.) besteht aus zirkulären glatten Muskelfasern, zwischen welche gleichfalls zirkuläre, teils auch radiäre dicke elastische Lamellen oder Fasern eingelagert sind. Die Arterien vom muskulären Typus (A. brach., radial., ulnar.) unterscheiden sich von den erstgenannten durch eine stärkere Entwicklung der Muskelfasern und das fast völlige Fehlen der elastischen Gebilde. An der Übergangsstelle des einen Typus in den anderen sieht man anfänglich meist in den mittleren Mediaschichten einen Schwund des elastischen Gewebes. Die elastischen Lamellen der inneren Mediaschichten schwinden meist völlig, seltener verlaufen sie aber auch in der muskulären Media der A. brach. als feinste Fasern weiter. Die äußeren elastischen Lamellen der A. axill. rücken immer weiter nach außen, zur L. elast. ext. hin, und es ist möglich, daß diese letztere in der A. brach. eben auf diesem Wege entsteht. Die Media der Arterien vom muskulären Typus der oberen Extremität ist im allgemeinen arm an elastischen Fasern, und nur in der Gegend der Ellenbeuge und evtl. der A. radial. sieht man, besonders bei älteren Leuten, manchmal recht kräftige Fasern und auch dichte Geflechte entweder in der ganzen Media oder vorzugsweise in ihren inneren Schichten. Ein häufigeres Auftreten dieser elastischen Fasern in den mittleren Lebensjahren (*Staemmler*) konnte ich an meinem Material nicht beobachten.

Die Faserrichtung in der Media weicht manchmal recht erheblich von der Norm ab, und besonders in der Ellenbeuge sieht man häufig einzelne Fasern oder ganze Faserbündel in schräger oder auch länglicher Richtung verlaufen. Am deutlichsten tritt diese Erscheinung in denjenigen Fällen hervor, wo die Media reich an Zwischensubstanz und Bindegewebe ist. In den mittleren Mediaschichten der Ellenbeuge sind in einer ganzen Reihe von Fällen einzelne längsverlaufende und auch schräge Muskelfasern zu sehen. In einigen Fällen war an einem Teil des Gefäßumfanges der A. brach. und radial. nach außen zu von der gut entwickelten und in ihrem Verlauf nicht unterbrochenen L. elast. int. eine recht beträchtliche Schicht *längs* verlaufender Muskelfasern vorhanden, welche etwa ein Drittel der Mediadicke einnahm. Ihrem Verlauf und Aussehen nach gehörten sie der elastisch-muskulären Schicht an, während andererseits keinerlei scharfe Abgrenzung gegen die Media vorhanden war. Zweimal konnten solche Bilder an Stellen mit einer atherosklerotischen Intima oder Verkalkung der äußeren Mediaschichten beobachtet werden, dann aber auch wieder unabhängig von einer solchen.

Die Räume zwischen den elastischen und Muskelfasern der Media sind mit der chromotropen Zwischensubstanz ausgefüllt. Sowohl diese letztere als auch Bindegewebe ist in der Media jüngerer Personen meist in geringeren Mengen vorhanden als bei älteren. Beim Vergleich der Mittelschichten aller hier untersuchten Gefäßabschnitte miteinander fällt die bedeutende Menge der Zwischensubstanz resp. des Bindegewebes in der Gegend der Ellenbeuge auf. Besonders im reiferen Alter ist dieses — mit nur ganz wenigen Ausnahmen — sehr stark entwickelt, wodurch die einzelnen Muskelfasern wie eingemauert und atrophisch erscheinen und stellenweise völlig fehlen. Diese Beobachtungen stehen im Gegensatz zu denjenigen *Stammleers*, welcher nur in der A. lienalis und renalis größere Mengen von Bindegewebe beobachtete und ihr Auftreten durch den starken Druck des einschießenden Blutstromes erklärte. Dieser Umstand spielt in der Gegend der Ellenbeuge wohl keine Rolle, so daß man nach anderweitigen, wohl mechanischen, Erklärungen suchen muß. In den äußeren Schichten der A. cubital. sieht man in der Regel eine bündelförmige Anordnung der Muskelfasern, zwischen welchen gut entwickeltes Bindegewebe und evtl. auch radiäre elastische Fasern in wechselnder Menge vorhanden sein können (Abb. 1). Der untere Abschnitt der A. radial. weist in einer Reihe von Fällen gleichfalls einen gewissen Reichtum an Zwischensubstanz und Bindegewebe auf, und auch hier kann man eine allerdings nicht so häufige und auch nicht so hochgradige bündelförmige Anordnung

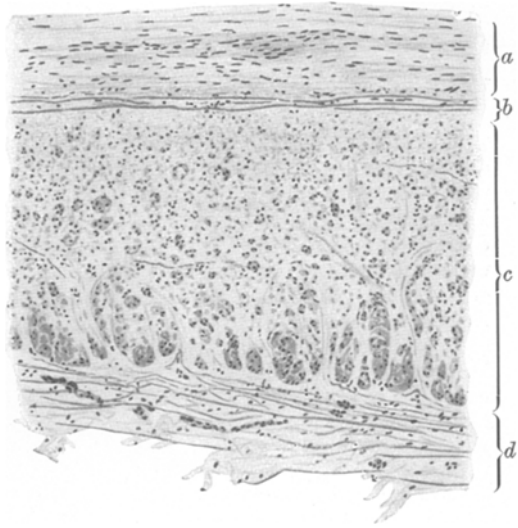


Abb. 1. Gegend der Ellenbeuge. 69jährige Frau. Längsschnitt. *a* = hyperplastische Intima; *b* = Auffaserung der L. elast. int.; *c* = Media mit überaus reichlichem Bindegewebe, besonders in den inneren Teilen. In den äußeren Mediapartien — bündelförmige Anordnung der Muskelfasern; *d* = Adventitia. Schwache Vergrößerung.

der Muskelfasern beobachten, wie in der Ellenbeuge. Der eigentümliche Bau der Arterienwandungen in der Ellenbeuge kann wohl kaum als pathologische Veränderung angesehen werden, da er in allen Fällen, sogar im jugendlichen Alter, beobachtet wird.

Was nun die pathologischen Veränderungen in den untersuchten Arterien betrifft, so handelt es sich hier wohl vorzugsweise um die sog. Atherosklerose und die Ablagerung von Kalksalzen. Bei der aufmerksamen Betrachtung des seiner ganzen Länge nach aufgeschnittenen Arterienrohres sind die Ablagerungen von Lipoiden und Kalksalzen meist schon makroskopisch deutlich zu erkennen, es sei denn, daß es sich um tatsächlich nur „mikroskopische“ Mengen derselben handelt. Auch die kleinsten Fettflecke erscheinen stets als gelbliche Unebenheiten der Intima, an den Stellen der Kalkablagerungen, dagegen, sieht man verschiedenen große, meist rundliche, Einsenkungen der Gefäßinnenfläche.

Die bedeutendsten Atheroskleroseerscheinungen sind stets in den Arterien vom elastischen Typus, also in der *A. subcl.* und *axill.*, zu beobachten. Die Wandungen dieser Arterien sind etwa bis zum 30. Lebensjahr völlig glatt, dünnwandig und weisen nur an den Abgangsstellen der Seitenäste manchmal unbedeutende Verdickungen auf. Etwa vom 4. Dezennium an sieht man hier meist schon deutlich ausgesprochene Veränderungen, welche meist nicht den ganzen Gefäßumfang einnehmen, sondern mit den Abgangsstellen der Seitenäste in einem gewissen Zusammenhang stehen oder auch anscheinend regellos über die ganze Arterie verstreut sind. Es handelt sich hier um kleine Flecken, Streifen oder auch größere Platten, welche mehr oder weniger bedeutend über die Innenfläche hervorragen. Diese Intimaverdickungen sind entweder gelblich gefärbt (Fett) oder aber weiß (Bindegewebe), wobei im letzteren Fall auf dem Querschnitt derselben unter der bindegewebigen Bedeckung in den tieferen Intimaschichten doch Fettmassen zu sehen sind. Manchmal sieht man hier, von der Oberfläche her betrachtet, auch „atheromatöse“ Platten, die in der Mitte weiß sind dank dem stärker entwickelten Bindegewebe und nur an der Peripherie einen gelben Saum aufweisen, da hier das Fett durch die dünneren Intimastellen hindurchschimmert. In einigen Fällen fanden sich außer diesen Herden auch schwarz pigmentierte Flecken und Streifen, welche — wie zuerst von *Ssolowjew* nachgewiesen wurde — die Eisenreaktion geben und auf früher stattgehabte Blutaustritte in die Gefäßwand oder Thromboseerscheinungen zurückzuführen sind. Der Charakter und der Grad der Veränderungen in der *A. subcl.* und *axill.* weichen nicht wesentlich voneinander ab. Häufig ist die *A. subcl.* stärker befallen, es kann aber auch das Umgekehrte der Fall sein. Ein streng gesetzmäßiges Übereinstimmen des Grades der Aorten-Atherosklerose und derjenigen der Extremitätenarterien konnte nicht festgestellt werden, wie ja auch *Marchand* schon betont hat, daß die Erkrankung der peripheren Arterien keinen sicheren Maßstab für diejenige der Aorta gibt. Am häufigsten und intensivsten sind die atherosklerotischen Veränderungen meist in der Aorta ausgeprägt, jedoch kann, wenn auch seltener, das Umgekehrte der Fall sein. An der Übergangsstelle der *A. axillaris* in die *A. brach.*, welche etwa am unteren Rande des *M. pector. maj.* erfolgt, brechen meist auch die Erscheinungen der Atherosklerose — wenigstens makroskopisch — recht plötzlich ab.

Was nun das mikroskopische Bild der Veränderungen in der *A. subcl.* und *axill.* betrifft, so handelt es sich hier um die verschiedensten Stadien der sog. Atherosklerose. Vom 4. Dezennium an waren in allen von uns untersuchten Fällen in der Wand dieser Arterien mehr oder weniger bedeutende Fettmengen

vorhanden, und nur in 1 Fall sah man nur kleine Fetttropfchen an der L. elast. int. (57jähr. Frau mit schwerer Atherosklerose der Aorta, Arteriosklerose der Nieren, erhöhtem Blutdruck und allgemeiner Herzverfettung).

Es handelt sich hier gewissermaßen um 4 Formen der Ablagerungen, und zwar 1. in Form kleinster Tröpfchen oder sogar einer diffusen Gelbfärbung durch Sudan III in der Zwischensubstanz der Intima; 2. längs den elastischen Fasern; 3. mehr oder weniger große Fetttropfen im Inneren der Bindegewebezellen, welche in Form von Xanthomzellen manchmal das ganze Feld beherrschen; 4. große Fettherde bzw. Atherome, welche mehr oder weniger fibröses Bindegewebe enthalten. In den einzelnen Fällen sieht man meist Kombinationen dieser verschiedenen Verfettungsarten. In den oberflächlichen Intimaschichten liegt das Fett meist in den Zellen, während die kleintropfigen Fettablagerungen häufig in der hyperplastischen oder der elastisch-muskulären Schicht angetroffen werden. Die großen Fettherde liegen meist in der Tiefe der bindegewebigen oder in der hyperplastischen Schicht. Gleichzeitig mit einer deutlich ausgesprochenen Verfettung der Intima ist häufig auch in der Media Fett vorhanden, jedoch ist die Menge desselben hier meist wesentlich geringer als in der Intima. In der Media liegt es in Form kleinster Tröpfchen in der Zwischensubstanz oder längs den elastischen Fasern. Der Grad der Mediaverfettung ist sehr verschieden und braucht nicht immer mit der Schwere der Intimaverfettung im Einklang zu stehen. In einigen Fällen waren sehr bedeutende Fettmengen in der Media vorhanden, und in einem Falle übertrafen diese sogar die Ablagerungen in den darüberliegenden Intimaschichten. Es handelte sich hier um feintropfige Lipoidablagerungen, welche die Zwischenräume zwischen den elastischen Fasern völlig ausfüllten. In den Fällen mit großen atheromatösen Herden sind die darunter liegenden Schichten der Media meist vascularisiert und enthalten manchmal Ansammlungen von Lymphocyten.

In den Anfangsstadien der Lipoidablagerungen sind in den inneren Abschnitten der bindegewebigen Intimaschicht in der A. subcl. und axill. wechselnde Mengen langgestreckter, ovaler oder auch rundlicher Zellen zu sehen, deren Leib völlig mit Fett beladen ist. Manchmal sieht man sehr feintropfiges Fett, dann aber kann es auch zu großen Tropfen zusammengefloßen sein. In den äußeren Teilen der bindegewebigen Schicht findet sich meist eine mehr diffuse Gelbfärbung nach der Bearbeitung mit Sudan III und auch kleine Fetttropfen in der Zwischensubstanz dieser Schicht. Häufig lagern sich die Fetttropfen auch den elastischen Fasern der inneren Grenzlamelle an und auch der L. elast. int. Diese letzteren bilden in vielen Fällen die scharfe Grenze zwischen den verfetteten und fettfreien Wandschichten. Das Verhalten der elastisch-muskulären Schicht, die ja beim Erwachsenen in der A. subcl. und axill. stets vorhanden ist, weicht in vielen Fällen von demjenigen der übrigen Intima-

schichten ab, was vielleicht durch die Begrenzung durch 2 elastische Lamellen bedingt sein kann. Es kommen Fälle vor mit einer vorzugsweisen Verfettung gerade nur der elastisch-muskulären Schicht, dann aber wiederum auch solche, wo bei einer bestehenden Intimaverfettung diese Schicht völlig fettfrei ist.

Was nun die Art der Fettablagerungen in der elastisch-muskulären Schicht betrifft, so sehen wir hier in der A. subcl. und axill. sowohl eine diffuse resp. feintropfige Verfettung der Zwischensubstanz als auch fett-haltige Bindegewebszellen. An den Stellen, wo die elastischen Lamellen die Grenze der Fettablagerungen bilden, sind nur an ihren inneren Flächen kleine Fetttropfen zu sehen, während ihre Außenfläche meist frei von Fett ist. An den Lücken der Lamellen kann man nun zweierlei Bilder beobachten: entweder das Fett dringt an diesen Stellen mehr oder weniger tief in die Media ein, so daß hier ein Fettherd in der Media vorhanden ist, oder aber man sieht in der Intima einen größeren oder kleineren fettfreien Abschnitt, welcher der Lamellenlücke entspricht. In diesen Fällen handelt es sich augenscheinlich um Folgen der Kreislaufverhältnisse der Gewebelymphe, welche diese Eigentümlichkeiten der Ablagerung bedingen.

In den tieferen Intimaschichten der A. subcl. und axill. kommt es häufig zur Ausbildung richtiger atheromatöser Herde. In diesen Fällen sieht man hier das übliche Bild der völligen diffusen oder tropfigen Verfettung eines mehr oder weniger großen Intimaabschnitts, welcher an dieser Stelle meist keine Zellen und nur wenig Bindegewebe aufweist. An der Peripherie gehen solche Herde dann allmählich in die weniger verfetteten und veränderten Intimaabschnitte über. Derartige Herde liegen meist ziemlich tief in der Intima und sind zum Lumen hin mit einer bindegewebigen Schicht bedeckt, welche meistens sowohl in den Zellen als auch in der Zwischensubstanz Fett enthält. In einem Fall war ein sehr bedeutender Fettherd nur durch eine ganz schmale Gewebsschicht vom Lumen abgegrenzt, so daß man den Eindruck eines nahe bevorstehenden Durchbruches erhielt. Hier wäre es dann zu einer oberflächlichen Usur der Gefäßwand gekommen mit Bluteintritt in die letztere resp. mit Thrombenbildung. Hierdurch wären dann die Bedingungen gegeben für eine Eisenablagerung an diesen Stellen, entsprechend dem Vorgang, welcher in der Bauchaorta häufig stattfindet (*Ssolowjew*). An meinem Material konnte ich jedoch das Stadium der Geschwürsbildung nicht beobachten.

In einer Reihe der untersuchten Fälle fiel die scharf begrenzte und manchmal sogar fast rechtwinklige Form der atheromatösen Herde auf. Solche Fettherde gingen nicht, wie üblich, sich allmählich verschmälernd, in die weniger fetthaltigen Intimaabschnitte über, sondern sie waren geradlinig begrenzt; das anliegende Bindegewebe mit



reichlichen Mengen von Zwischensubstanz enthielt meist nur sehr geringe Mengen kleinster Fetttropfen, dagegen waren aber an den Enden der Fettherde zahlreiche fettbeladene, langgestreckte, sternförmige oder ovale und rundliche, manchmal auch mehrkernige Zellen vorhanden, welche in der unmittelbaren Nähe der Herde besonders dicht beieinander lagen (Abb. 2). Hier und da sah man am Innen- resp. Außen-

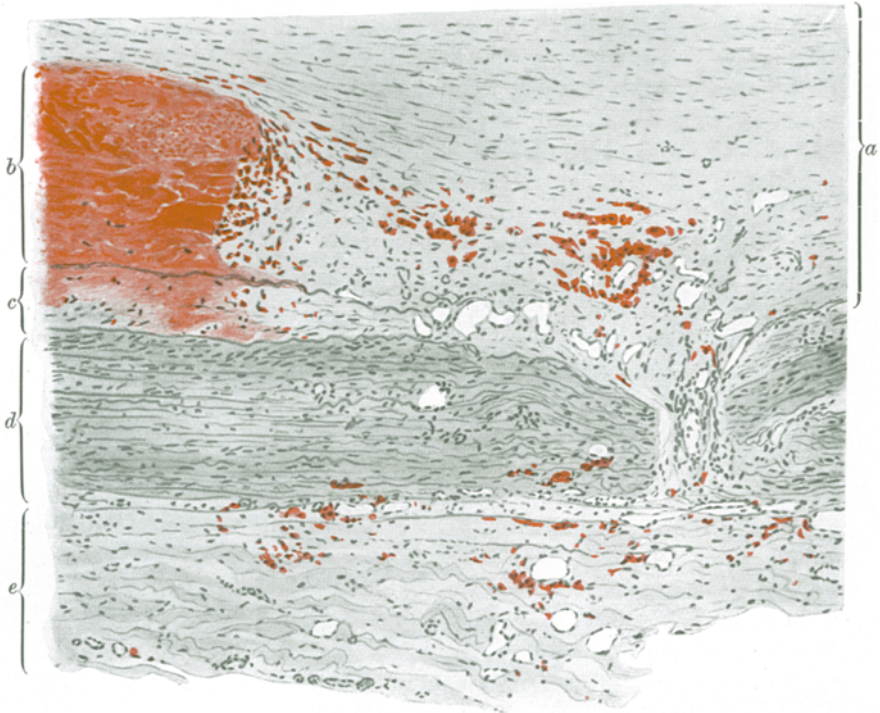


Abb. 2. Erscheinungen der Rückentwicklung in einer atherosklerotischen Platte der A. subcl. 48-jähriger Mann. *a* = äußerer Abschnitt der sehr breiten Intima; *b* = geradlinig abschließender Fettherd mit Lipoidzellen an seinem Ende. *c* = elastisch-muskuläre Schicht mit diffuser Lipoidablagerung und einzelnen Lipoidzellen; *d* = Media; *e* = Adventitia. Vascularisation der Intima, Media und Adventitia und Lipoidzellen in deren Umgebung.

rande der Fettherde unregelmäßig geformte Lücken, in welchen gleichfalls die obenbeschriebenen Zellen in einer blaß gefärbten Grundsubstanz oder in lockerem Bindegewebe lagen. An den Enden der Fettherde waren in der Intima mit einer Endothelschicht ausgekleidete Spalten und Hohlräume vorhanden, ähnlich denjenigen, welche schon *Moissejeff* gesehen hat. Diese enthalten bisweilen Blut und häufig auch Fettablagerungen in ihrer Umgebung. In der Mehrzahl der Fälle mit atheromatösen Herden war die Media an den betr. Stellen — meist unmittelbar unterhalb der Herde — vascularisiert, wobei auch hier die Um-

gebung dieser neu gebildeten Lymphspalten und Capillaren in einigen Fällen reichliche Mengen von Fett in den Bindegewebszellen enthielt. Diese Bilder reaktiver Vorgänge in der Umgebung der Lipoidherde weisen auf eine hier stattfindende Aufsaugung hin, so daß mit einem schließlichen Schwunde derselben zu rechnen ist. In einigen unserer Fälle konnte nun eine große Menge solcher Hohlräume nachgewiesen werden, welche in ziemlich lockerem oder auch festerem Bindegewebe der Intima lagen, welches nur geringe Mengen von Fett enthielt. Die Intima war an diesen Stellen recht bedeutend fibrös verdickt. Es handelt sich hier wohl um die Rückbildung von Fettherden, wobei den phagocytierenden Zellen sowie der Gefäßreaktion und Neubildung eine große Rolle bei der Fortschaffung der Lipoide zufällt. Diese Rückbildung stellt keine seltene Erscheinung dar und läßt sich in der Mehrzahl der Fälle mit Atherombildung beobachten.

In einigen der untersuchten Fällen war in der A. subcl., axill. oder brach. in der innersten Schicht der verdickten resp. atheromatösen Intima ein ganz schmaler fetthaltiger Saum zu sehen. Das Fett lag hier unmittelbar unter der Endothelschicht im Bindegewebe resp. der Zwischensubstanz und in den Bindegewebszellen. Die Endothelzellen selbst enthielten keine Fetteinschlüsse. In 2 dieser Fälle hatte das Blutplasma in den Vasa vasorum der Adventitia und auch im Gefäßlumen nach der Bearbeitung mit Sudan III eine leicht gelbliche Färbung angenommen, was wohl auf eine Lipoidämie schließen läßt. Wir haben es in diesen Fällen also wohl mit einer sekundären, eventuell ganz frischen Verfettung der vorher schon veränderten Intima zu tun.

An der Übergangsstelle zur A. brach., wo die Intima der A. axill. sich plötzlich verschmälert und in die enge Intima der Arterien vom muskulären Typus übergeht, hören meist auch die Fettablagerungen mehr oder weniger plötzlich auf. In einigen Fällen setzen sie sich bloß noch auf eine kleine Strecke auf die schmale bindegewebige Intima der A. brach. fort, meist in Form von Ablagerungen in den Bindegewebszellen.

Auch in der Zwischensubstanz der Media können, wie oben erwähnt, bei gleichzeitiger Verfettung der Intima mehr oder weniger bedeutende Fettmengen vorkommen, welche hier jedoch niemals zu größeren Herden zusammenfließen. In einigen Fällen ist in der Media sogar mehr Fett vorhanden, als in den darüber liegenden Schichten der Intima. Auffallenderweise bildet in diesem Fall die L. elast. int. auch wieder die Grenze der fetthaltigen und fettfreien Teile, dieses Mal jedoch grenzt sie die fettreiche Media gegen die nicht verfettete Intima ab. Es ist denkbar, daß das Fett aus der Intima allmählich weiter in die tieferen Wand-schichten vorgedrungen und endlich in der Media liegen geblieben ist, wobei keine neuen Fettmengen mehr vom Lumen her in die Intima eindringen.

Was nun die Ablagerung von *Kalksalzen* in der Arterienwand betrifft, so müssen hier bekanntlich 2 Formen streng auseinander gehalten werden. Einmal handelt es sich um die typische Mediaverkalkung, also in der Regel um phosphor- resp. kohlen-saures Ca in der Media, wobei diese Ablagerung stets in der Zwischensubstanz der morphologisch unveränderten Media beginnt. Das andere Mal haben wir es mit einer Ablagerung von vorzugsweise fettsaurem Ca in den atheromatösen Herden der Intima zu tun. Im ersten Falle sieht man stets einzelne kleine Kalkteilchen, welche sich auch den elastischen Fasern anlagern oder zusammenfließen und größere Herde bilden können. Die angrenzenden Muskelfasern der Media erscheinen hierbei immer völlig unverändert. Im 2. Falle sind meist in den zentralen Teilen der Atherome unregelmäßig geformte und unscharf begrenzte, durch Hämalaun schmutzig grau-blau gefärbte Abschnitte zu sehen, welche von Kalkablagerungen herrühren.

Wie schon oben gesagt, kommen in der A. subcl. und axill. häufig solche Kalkablagerungen in den atheromatösen Herden vor und sind hier sogar in der Regel vorhanden. Die für die Mediaverkalkung charakteristischen Bilder fehlen jedoch in der A. subcl. und axill. ganz, wie sie ja überhaupt in den Arterien vom elastischen Typus scheinbar selten vorkommen. An meinem Material konnte ich nur in 2 Fällen verschwindend geringe Kalkablagerungen in der Zwischensubstanz resp. an der Lam. elast. int. der A. axill. nachweisen, wobei es sich hier um die allerersten Stadien der Verkalkung handelte. In einem weiteren Falle fanden sich eigentümliche kleine und große Kalkteilchen in der Tiefe einer atherosklerotischen Platte, welche in ihren mittleren Schichten reichliche Fettmengen enthielt und zum größeren Teil aus Bindegewebe bestand. In einem gewissen Abstand von der Lam. elast. int. waren hier in der Intima der A. axill. die betr. rundlichen oder ovalen Kalkteilchen vorhanden, welche durch Hämalaun fast schwarz gefärbt und scharf umgrenzt waren; ihrem Aussehen nach entsprachen sie den in der Media zu beobachtenden Bildern.

Die A. *brachial.* war in meinen Fällen bis zum 30. Lebensjahr makroskopisch unverändert. Vom Anfang des 4. Jahrzehnts an sieht man hier aber schon Unebenheiten der Intima, welche Kalk- und Fettherden entsprechen. Die Fettablagerungen kommen in der A. brach. wesentlich seltener vor als in der oben besprochenen A. subcl. und axill. und konnten an unserem Material hier nur zehnmal beobachtet werden. Entsprechend den strukturellen Verschiedenheiten der Intima in den Arterien vom elastischen und muskulären Typus weichen auch die Fettherde der A. brach. von den oben beschriebenen ab. Es handelt sich hier meist um vereinzelte, häufig kleine, seltener größere, gelblich gefärbte Erhebungen und Unebenheiten der Intima. Diese Flecken sind meist rundlich oder oval, recht deutlich umgrenzt, und nur selten finden sich unregelmäßige oder

strangförmige erhabene Herde. Die völlig regellose Lokalisation dieser Fettflecken steht auch nicht mit etwaigen morphologischen Eigentümlichkeiten der Gefäßwand in diesem Abschnitt im Zusammenhang — etwa mit dem Abgang von Seitenästen —, so daß man bezüglich ihrer Entstehung vielleicht an zufällige mechanische Einwirkungen von außen her auf die Gefäßwand denken könnte.

Das im allgemeinen seltene Auftreten der Fettherde in der A. brach. ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig von denjenigen in den oben beschriebenen Arterien, so daß sie ausnahmsweise auch in Fällen beobachtet werden, wo die A. subcl. oder axill. nur wenig verändert ist, andererseits dort fehlen können, wo in diesen Arterien eine ausgedehnte schwere Atherosklerose besteht.

Das stets nur in geringen Mengen vorhandene Fett liegt in der A. brach. etwa ebenso häufig in der bindegewebigen wie in der hyperplastischen Intimaschicht, meist in den Zellen, seltener in Form diffuser Ablagerungen in der Zwischensubstanz. In einem Falle waren isolierte Fettablagerungen längs der Lam. elast. int. vorhanden, meist aber gesellten sich diese letzteren sowie die kleintropfigen und diffusen Verfettungen der elastisch-muskulären Schicht zu denjenigen der anderen Intimaschichten. Bis zur Ausbildung atheromatöser Herde scheint es in der A. brach. nicht zu kommen, jedenfalls konnte ich an meinem Material keine solchen beobachten. In seltenen Fällen waren gleichzeitig mit den Lipoidablagerungen in der Intima auch geringe Mengen derselben in der Zwischensubstanz der Media vorhanden. Jedoch kommen diese hier unvergleichlich viel seltener vor als in der A. subcl. und axill.

Ablagerungen von Kalksalzen ließen sich in der Media der A. brach. vom 4. Lebensjahrzehnt an beobachten; die Häufigkeit und Ausdehnung derselben nahm ganz im allgemeinen mit dem zunehmenden Alter gleichfalls zu. Hierbei ließen sich jedoch recht bedeutende individuelle Schwankungen beobachten. So fanden sich beispielsweise bei einem 79jährigen Manne nur die ersten Anfangsstadien der Verkalkung an der Lam. elast. int. und in der Media.

Die Ablagerungen von kohlen- und phosphorsauren Kalksalzen fanden sich am häufigsten längs der Lam. elast. int. und in der Zwischensubstanz der Media. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Anfangsstadien der Verkalkung, bei welchen nur in der Zwischensubstanz der Media und an den hier meist nur spärlich vorhandenen elastischen Fasern kleine Kalkteilchen zu sehen sind. An der Lam. elast. int. sieht man stellenweise ein weiter vorgeschrittenes Stadium mit einer völligen Verkalkung derselben, so daß sie bereits das charakteristische Bild der gebrochenen Linie darbietet. Nur in 4 Fällen waren völlig ausgebildete Kalkherde zu sehen, in welchen es zweimal auch schon zur Krystallisierung der Kalksalze gekommen war. Die Ausdehnung der Kalkablagerungen in

der A. brach. ist meist nur unbedeutend, und nur bei einem 33jährigen Manne waren stellenweise im ganzen Gefäßumfang welche zu sehen. In nur 2 Fällen (53jähr. Mann und 65jähr. Frau) waren in der Media Kalkherde zu sehen, in denen es zum völligen Stillstand des Verkalkungsprozesses gekommen war, mit allen Anzeichen der Rückentwicklung der Kalkherde. Diese letzteren waren von festem fibrösem Gewebe umgeben, wiesen vielfach Lücken auf, in welchen vielgestaltige phagozytäre Zellen lagen, und an der Peripherie solcher Herde fehlten die für das fortschreitende Stadium charakteristischen zahlreichen kleinen Kalkteilchen, so daß sie mit einer scharf gezogenen Linie abschlossen. In diesen Herden waren auch die Kalkklumpen und Kugeln zu sehen, welche von mir schon früher beschrieben wurden und ebenfalls nur in regressiven Kalkherden angetroffen werden. Auf die nähere Beschreibung der einzelnen Stadien des Verkalkungsprozesses in der Media kann ich hier nicht eingehen und verweise auf meine frühere Arbeit.

Der Abschnitt der A. brach., welcher *in der Ellenbeuge* liegt („A. cubitalis“), muß gesondert besprochen werden, da er sowohl makro- als auch mikroskopisch ein von den höher gelegenen Teilen abweichendes Bild aufweist. Schon vom 2. Jahrzehnt an sieht man hier deutlich ausgeprägte makroskopische Veränderungen der Gefäßwand, welche zum Teil als physiologische Altersveränderungen aufzufassen sind und wahrscheinlich mit den örtlichen mechanischen Bedingungen in einem genetischen Zusammenhange stehen. Nach der Loslösung zieht sich, wie oben erwähnt, dieser Gefäßabschnitt nur sehr wenig zusammen und erscheint am aufgeschnittenen Gefäß stets uneben, verdickt und besonders an seinen vorderen Wänden gerunzelt. An der Hinterwand findet sich häufig ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägter verdickter weißlicher Längsstreifen.

Vom 4. Jahrzehnt an sieht man hier in der Ellenbeuge einzelne Einsenkungen der Innenfläche der Media, welche bis zu stecknadelkopfgroß sein können und Kalkherden entsprechen. Makroskopisch wahrnehmbare Fettflecken lassen sich hier jedoch seltener beobachten.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung fanden sich hier etwas häufiger Lipoidablagerungen als in den höher gelegenen Abschnitten der A. brach. Diese waren hier stets nur an umgrenzten Stellen, nicht aber im ganzen Gefäßumfang zu sehen. Sie lokalisierten sich häufiger in der Hinterwand der Arterie und standen mit den oben beschriebenen Verdickungen an dieser Stelle im Zusammenhang. Das Fett lag in der Intima der Ellenbeugenarterie entweder in der Zwischensubstanz in Form einer diffusen Verfettung resp. in kleinen Tropfen oder auch in den Zellen; völlig ausgebildete atheromatöse Herde konnten nur 2 mal beobachtet werden, wobei es hier zu einer reichlichen Ausfällung von Cholesterinkristallen gekommen war. In den einzelnen Fällen lag das Fett entweder nur in der bindegewebigen oder gleichzeitig auch in den übrigen Intimaschichten bis an die Lam. elast. int. heran. Fettablagerungen in der Zwischensubstanz der Media kamen bei alten Individuen (nach dem 68. Lebensjahre) und nur einmal bei einem 38jähr. Manne bei gleichzeitiger hochgradiger Fettablagerung in sämtlichen Arterien vor.

Kalkablagerungen lassen sich in der Art. brach. der Ellenbeugen-gegend schon wesentlich häufiger beobachten als in der A. brach. am Oberarme und nehmen mit dem zunehmenden Alter besonders an Ausdehnung, weniger an Stärke, deutlich zu. Vom 6. Jahrzehnt an waren sie bereits fast in allen untersuchten Fällen zu sehen. Es handelte sich in der Mehrzahl der Fälle um eine gleichzeitige Verkalkung der Lam. elast. int. und der Media-Zwischensubstanz. An beiden eben genannten Stellen kommt es auch zur Ausbildung größerer Kalkherde, welche ihrerseits auch wieder der Rückbildung unterliegen (s. Abb. 4). In einer ganzen Reihe von Fällen waren besonders an der Lam. elast. int. derartige scharf umgrenzte, von fibrösem Bindegewebe umgebene Kalkherde zu sehen, auch solche mit frakturierten Kalkmassen, in welchen die beiden Fragmente einen stumpfen Winkel bildeten, zwischen welchen bereits mehr oder weniger festes fibröses Gewebe vorhanden war. Einen Parallelismus der Verkalkung mit den Altersveränderungen der Media gelang es mir nicht sicher nachzuweisen. Die mit dem Alter zunehmenden Mengen von Zwischensubstanz und Bindegewebe waren in vielen Fällen überaus reichlich vorhanden, was hier in der Media der Ellenbeuge — wie schon oben gesagt — ja meist der Fall ist, und doch war hier häufig überhaupt kein Kalk nachzuweisen. In anderen Fällen dagegen, mit weniger Zwischensubstanz und Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, waren reichliche Mengen von Kalk vorhanden. Somit spielen die örtlichen strukturellen eben erwähnten Eigenschaften der Gefäßwand keine ausschließliche Rolle beim Zustandekommen der Verkalkung.

Was nun die *A. radial. resp. ulnar.* betrifft, so fanden sich auch hier vom 4. Jahrzehnt an Ablagerungen von Kalksalzen und Lipoiden, wobei die ersteren vielleicht etwas früher auftreten. Diese beiden Arterien des Vorderarmes weisen in bezug auf die pathologischen Veränderungen im allgemeinen nur geringe Abweichungen voneinander auf, so daß sie gemeinsam besprochen werden können.

Makroskopisch sichtbare Fettflecken waren nur in 3 Fällen vorhanden, wo es sich um recht scharf umgrenzte atherosklerotische Platten handelte, welche in der Tiefe Lipoidablagerungen aufwiesen, in den oberflächlichen Schichten dagegen aus mehr oder weniger zellreichem Bindegewebe bestanden.

Wesentlich häufiger sind in der A. rad. und ulnar. Kalkherde vorhanden, welche in der Mehrzahl der Fälle auch mit unbewaffnetem Auge deutlich zu erkennen sind. Man sieht an der Gefäßinnenfläche strich- oder gruppenweise angeordnete Einsenkungen der Intima. Diese dellenförmigen Einsenkungen können sehr verschieden groß sein — angefangen von punktförmigen bis zu etwa linsengroßen. In der Regel waren diese Verkalkungserscheinungen in beiden hier zu besprechenden Arterien etwa gleich stark ausgeprägt, konnten aber auch in der einen Arterie feh-

len, während die andere größere Mengen von Kalksalzen enthielt. In bezug auf die Lokalisation in der Arterie selbst konnte ich keine Gesetzmäßigkeit feststellen, indem ziemlich regellos bald der Anfangsteil, dann wieder die mittleren Teile oder aber der Abschnitt oberhalb des Handgelenkes stärker verkalkt war.

*Mikroskopisch* waren in 8 der untersuchten Fälle geringe Lipoidablagerungen in der Intima, resp. der Intima und Media vorhanden, und außerdem noch 2 mal geringe Mengen kleinster Fetttropfen in oder an den Kalkherden der Media, die sich aber ihrem Aussehen nach von den anderen Fettablagerungen unterschieden. Die Fettmengen in der Intima der A. radial. oder ulnar. waren in allen Fällen nur gering und meist auf einzelne Stellen beschränkt, so daß der übrige Teil des Gefäßumfanges frei von Fett war. Die Lipoide lagen auch hier sowohl in der Zwischensubstanz wie in den Zellen (Abb. 3), und nur in 1 Falle war außerdem noch ein atheromatöser Herd, sogar mit einer sekundären Verkalkung, vorhanden. Am häufigsten kommen auch hier die Ablagerungen in der bindegewebigen Schicht vor und erst in zweiter Linie in der hyperplastischen. Die elastisch-muskuläre Schicht, welche hier in der Regel nur stellenweise vorhanden und auch dann meist nur schwach entwickelt ist, wies keimale Fettablagerungen auf; auch an der Lam. elast. int. waren nur ausnahmsweise in 2 Fällen kleine Fetttropfen zu sehen.

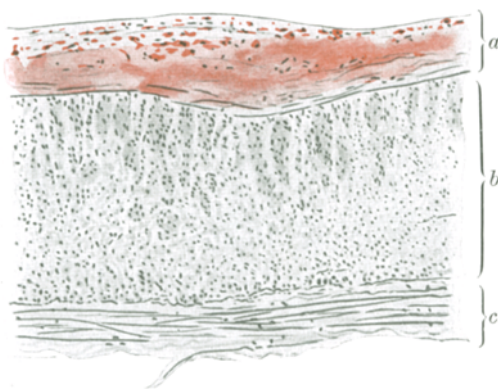


Abb. 3. Intimaverfettung im mittleren Drittel der A. radial. 65-jähriger Mann. *a* = Bindegewebige und hyperplastische Intimaverdickung mit Lipoidzellen in den inneren und diffusen Lipoidablagerungen in den äußeren Intimapartien; *b* = Media, teilweise mit bündelförmiger Anordnung der Muskelfasern; *c* = Adventitia. Schwache Vergrößerung.

Außer diesen Fettherden kam es in einigen Fällen zur Bildung eigenartiger Platten, welche weiter unten beschrieben werden.

Kalkablagerungen finden sich in der A. radial. und ulnar. noch häufiger als in der Gegend der Ellenbeuge und sind sowohl in bezug auf ihre Ausdehnung als auch die Menge der Kalksalze wesentlich weiter vorgeschritten. In einer Reihe von Fällen war stellenweise gewissermaßen ein Kalkring vorhanden, der den ganzen Gefäßumfang einnahm und die Arterie an dieser Stelle zu einem starren Rohr machte. Die Kalkmassen lagen sowohl in der Media — meist im mittleren oder inneren Drittel derselben — als auch an der Lam. elast. int., welche letztere Lokalisation hier häufiger zu beobachten ist (Abb. 4). Es muß überhaupt darauf hingewiesen werden, daß an meinem Material an der oberen Extremität häufiger als an der unteren Verkalkungen der Lam. elast. int. beobachtet wurden. Die Verhältnisse an der unteren Extremität, spez. der A. iliaca und femoralis habe ich in einer früheren Arbeit ge-

nauer besprochen. Es kann sich hierbei um eine doppelte Lokalisation — sowohl in der Media als auch an der Lam. elast. int. — handeln, als auch um eine isolierte Verkalkung der letzteren.

Was nun die Frage betrifft, ob die Kalksalze *in* oder *an* den elastischen Fasern abgelagert werden, so ist dieselbe schon früher besonders von *Hübschmann*, *Faber*, *Krause* und anderen besprochen worden. Auf Grund des vorliegenden Materials und des früher von mir untersuchten muß ich mich dahin aussprechen, daß die Adsorption von Kalksalzen *an* den elastischen Fasern die Regel ist, sowohl an den Fasern der Media wie auch an der Lam. elast. int. Allerdings konnte ich dreimal (64jähr. Frau, 68jähr. Mann, 69jähr. Frau) auch in der Mittelschicht der Lam. elast. int.

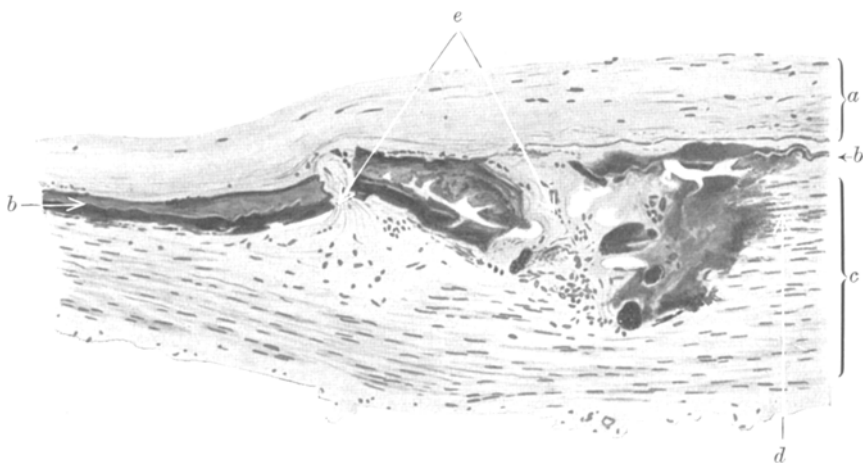


Abb. 4. Verkalkung der L. elast. int. und Media der A. ulnar. 70jährige Frau. *a* = vorzugsweise bindegewebig verdickte Intima; *b* = L. elast. int. mit teilweise krystallischen Kalkmassen an derselben; *c* = Media; *d* = progrediente Kalkablagerungen an den elast. Fasern und in der Zwischensubstanz; *e* = frakturierte Kalkmassen mit fibrösem Gewebe zwischen den Fragmenten. Schwache Vergrößerung.

(*Hallenberger*) geringe Mengen von Kalk beobachten, so daß wenigstens für einen Teil der Fälle auch diese Möglichkeit angenommen werden kann. Eine vorhergehende Veränderung der Schichten der Lam. elast. int. konnte nicht nachgewiesen werden.

Neben frischen feinkörnigen Ablagerungen in der Zwischensubstanz und an den elastischen Fasern waren in den meisten Fällen große Herde mit fast völliger Krystallisation der Kalksalze in denselben vorhanden. In mehreren Fällen waren auch in der Radial. und Ulnar. ausgesprochene Erscheinungen der Rückbildung von Kalkherden zu sehen. An den Polen und Rändern der letzteren waren keine kleinen Kalkteilchen vorhanden, statt dessen aber große Mengen polymorpher phagocytärer Zellen, welche unmittelbar am Rande der Kalkherde oder in den Lücken derselben lagen. Augenscheinlich handelt es sich hier um eine Resorption der Kalkmassen. An anderen Stellen sieht man die bereits scharf umrissenen Kalkherde von



derbem kernarmem Bindegewebe umgeben. In einem Falle waren in diesem, den Kalkherd umgebenden, festen Narbengewebe und in den angrenzenden Teilen der sonst unveränderten Media kleine Kalkkörnchen vorhanden, welche denjenigen in den Anfangsstadien der Verkalkung völlig ähnlich sahen. In derartigen Fällen handelt es sich wohl um den von neuem einsetzenden Vorgang der Verkalkung, bei welchem unter anderem auch in dem Narbengewebe in der Umgebung alter Herde neue Ablagerungen von Kalksalzen stattfinden. Außer den hier eben beschriebenen Bildern der Verkalkung sieht man in der A. radial. und ulnar. natürlich auch alle übrigen Stadien und Formen von Kalkherden mit frakturierten Kalkmassen und den weiteren Veränderungen derselben, die Bildung von Kugelherden usw. Die größeren Kalkherde nehmen gewöhnlich einen beträchtlichen Teil der Media ein, so daß an diesen Stellen nur wenige unveränderte Muskelfasern übrig bleiben und die Media meist dünner ist als an den nicht verkalkten Stellen. In seltenen Fällen kann sogar die ganze Dicke der Media vom Kalkherde eingenommen sein. Manchmal, allerdings selten, sieht man größere, meistens von Narbengewebe umgebene Kalkherde weit in die Intima hineinragen, und zwar stets an solchen Stellen, wo die darunterliegende Lam. elast. int. hochgradig verkalkt ist. In solchen Fällen ist es schwer zu entscheiden, ob diese Herde ursprünglich in der Intima entstanden sind, oder ob es sich um Kalkablagerungen an der Lam. elast. int. handelt, welche durch ständigen Anbau immer neuer Kalkmassen allmählich in die Intima gewissermaßen hineingewachsen sind.

In der Intima der A. brach. und radial. waren in 3 Fällen ganz vereinzelte atherosklerotische Platten vorhanden. An den betr. Stellen war nur eine geringe Verdickung der Gefäßwand von weißlicher Farbe zu sehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich aber, daß wir es hier mit recht bedeutenden Platten zu tun hatten, welche aber tief in die Media eingebettet waren (Abb. 5). Diese Platten bestanden zum größten Teil aus mehr oder weniger zellreichem Bindegewebe, manchmal mit diffuser Fettablagerung in der Tiefe. In den tiefen Schichten war manchmal ein schmaler Streifen feiner elastischer Fasern vorhanden, zwischen welchen einzelne Fetttropfen und fetthaltige Zellen lagen. Wir haben es hier also mit großen, fast ausschließlich bindegewebigen Platten zu tun, welche nur in der schmalen hyperplastischen Schicht geringe Fettmengen aufweisen. Ob im Inneren dieser Platten einmal Fett vorhanden war, oder ob es sich um die primäre Bildung bindegewebiger Platten handelt, ist natürlich schwer zu sagen. — An einer Stelle war an solch einer Platte ein oberflächlicher ganz schmaler Saum mit einer diffusen Verfettung der Zwischensubstanz zu sehen, was wohl als sekundäre Erscheinung anzusehen ist.

Wenden wir uns nun den gegenseitigen Wechselbeziehungen der Atherosklerose und Verkalkung in den Arterien der oberen Extremität

zu, so gehen dieselben deutlich aus der nachfolgenden Tabelle hervor. Die am frühesten auftretenden, häufigsten und ausgedehntesten Fett-herde kommen in den proximalen Abschnitten dieses Gefäßsystems, also in der *A. subcl. und axill.*, vor. Die primären Lipoidablagerungen finden sich stets in der Intima und reichen in der Regel nur bis an die Lam. elast. int. heran. In der Zwischensubstanz der Media dieser Arterien sind dagegen verhältnismäßig nur geringe Fettmengen zu sehen, Ablagerungen von Kalksalzen in der Media fehlen hier gänzlich, und nur in den großen

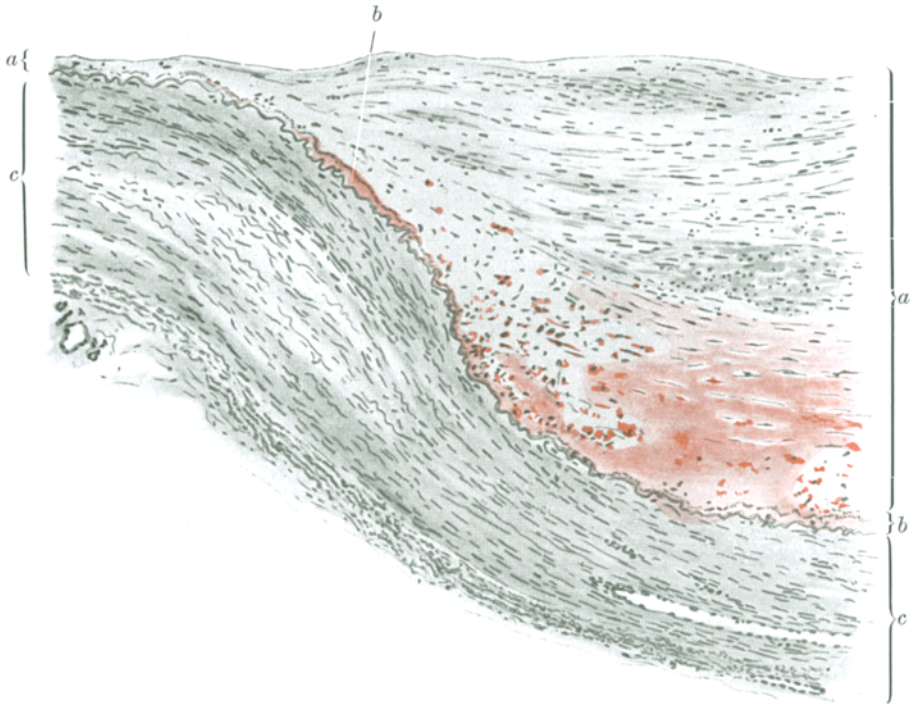


Abb. 5. Isolierte Platte der A. brach. 58jähriger Mann. *a* = schmale Intima der A. brach.; *a*<sub>1</sub> = Verdickung der bindegewebigen Schicht mit Lipoidablagerungen in den tieferen Partien; *b* = Lipoidablagerungen in der schmalen elastisch-muskulären Schicht; *c* = Media. Schwache Vergrößerung.

alten atheromatösen Herden findet eine Durchtränkung der mittleren Abschnitte dieser Herde mit fettsauren Kalksalzen statt.

Die *A. brachial.* ist der am seltensten und wenigsten veränderte Gefäßabschnitt des hier untersuchten arteriellen Systems. An der Übergangsstelle der *A. axill.* setzen sich bisweilen die Fettherde noch auf eine gewisse Strecke auf die *A. brach.* fort, weiter peripherwärts sieht man aber nur vereinzelte, meist geringe Fettherde mit den Anfangsstadien der Lipoidablagerung. Im Gegensatz zu der *A. subcl. und axill.* sieht man hier aber bereits die Anfänge der Verkalkung, welche allerdings noch

keine höheren Grade erreicht. In einem Fall konnte man auf einem etwa 3 cm langen Längsschnitt aus dem Anfangsteil der A. brach. sehr schön verfolgen, wie die Intimaverfettung in zentrifugaler Richtung allmählich abnahm, endlich ganz aufhörte und gerade an dieser Stelle die Verkalkung in Form kleiner Kalkteilchen in der Zwischensubstanz der mittleren Mediaschichten einsetzte und allmählich noch weiter peripherwärts stärker wurde.

In der *Ellenbeuge* sieht man wiederum etwas häufiger Fettablagerungen, welche jedoch gering sind und meistens mit den Kalkablagerungen in keinerlei Zusammenhang stehen. Die letzteren bilden hier schon eine häufige Erscheinung, besonders bei älteren Leuten, wo man oftmals größere Herde antrifft. In diesen letzteren lassen sich sämtliche Stadien der Kalkablagerung von den ersten Anfängen bis zu den fast völlig resorbierten und vernarbten verfolgen. In einigen Fällen war eine gleichzeitige Ablagerung von Fett und Kalk, beides in Form kleinster Tröpfchen, längs der Lam. elast. int. vorhanden. In solchen Fällen liegen die Fetttropfen in der Regel der Innenfläche der Lam. elast. int. an, die Kalkteilchen dagegen ihrer Außenfläche. Diese Erscheinung weist uns vielleicht den Weg, auf welchem diese Stoffe hierher gelangten: das Fett vom Gefäßlumen her durch die Intima und der Kalk von außen her durch die Media hindurch.

In der A. radial. einer 59jähr. Frau war allerdings an einer Stelle auch das umgekehrte Bild zu sehen, so daß hier der Kalk der Innen- und das Fett der Außenfläche der Lam. elast. int. aufsaß. Dieser Fall steht wohl einem anderen (65jähr. Mann) nahe, wo es bei einer isolierten Verkalkung der Lam. elast. int. unterhalb eines Intimafettherdes zu einer lokalisierten Mediaverfettung genau an der entsprechenden Stelle gekommen war. An der Hand von Serienschritten solcher Stellen ließe sich vielleicht diese Erscheinung erklären, doch stellen sich einer derartigen Untersuchung dank der Seltenheit solcher Herde große Schwierigkeiten entgegen. Letzten Endes handelt es sich hier vielleicht um eine schwere Störung der normalen Kreislaufverhältnisse der Lymphe in den inneren Wandschichten, durch welche sich diese abweichende Art der Ablagerungen erklären ließe.

In den Arterien des *Unterarmes* gehören die Fettherde schon zu den Seltenheiten, während die Verkalkung der Media und auch der Lam. elast. int. hier das Feld beherrscht. Meist handelt es sich hier, besonders im höheren Alter, um Kalkherde aller Größen und Stadien, wobei besonders das häufige Auftreten der Resorptionserscheinungen und der Vernarbung in die Augen springt. Hierin unterscheiden sich die Arterien der oberen Extremität wesentlich von denen des Beckens und Oberschenkels. Auf Grund der Untersuchung der letzteren und des Vergleiches derselben mit denjenigen der Tiere sprach ich mich seinerzeit dahin aus, daß der Verkalkungsprozeß beim Menschen meist unaufhörlich fortschreitet und keine Neigung zum Stillstand zeigt. An der oberen Extremität liegen nun die Verhältnisse anders, und im ganzen Verlauf der A. radial. und ulnar.

Alter und Geschlecht . . . . .	7½ Mon. Fetus	2 Tg. ♀	6 Mon. ♂	9 Mon. ♀	8 J. ♀	12 J. ♀	12 J. ♀	18 J. ♂	21. ♂
Nr. . . . .	34	25	42	41	26	27	32	28	31
Todesursache . . . . .	?	?	Lues congen.	Kolitis	Teta- nus	Neus spast.	Typh. abdom.	Tbc.	Sesi
Veränderung in der Aorta oder anderen Arterien . .	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Blutdruck . . . . .								Norm. 60/39	
Arterienlänge *) . . . . .							13/7,8	67/4	
A. subcl. u. axill. { Breite **) . . . . .		+ O				12		15	15
Bindegewebeschicht .									
hyperplast. " .					+	+			+ C
elast.-muskul. " .		+		+	+	+	+		
Spalt. d. L. elast. int. .		+	+	+	+	+	+	+	+
Zwisch.-Subst. u. Binde- gewebe d. Media . .		O					+		
A. brachial. { Breite . . . . .						6		7	7
Bindegewebeschicht .									
hyperplast. " .					+				
elast.-muskul. " .					+				
Spalt. d. L. elast. int. .		+	+	+	+	+	+	+	+
Zwisch.-Subst. u. Binde- gewebe der Media . .					+				
A. br. d. Ellenbeug. { Breite . . . . .					+	8		8	7
Bindegewebeschicht .									
hyperplast. " .									
elast.-muskul. " .						+			+
Spalt. d. L. elast. int. .		[+]	+	+		+	+	+	+
Zwisch.-Subst. u. Binde- gewebe der Media . .						+		+	+
A. radial u. ulnar. { Breite . . . . .						4		4	4
Bindegewebeschicht .								+	
hyperplast. " .								+	+
elast.-muskul. " .									
Spalt. d. L. elast. int. .		+	+	+	+	+	+	+	+
Zwisch.-Subst. u. Binde- gewebe der Media . .						+			

teilweise auch der A. brach. lassen sich deutlich ausgeprägte Bilder der Rückentwicklung der Kalkherde beobachten. Die Zeitabschnitte der Ablagerung und Aufsaugung brauchen in jedem einzelnen Falle nicht notwendig nacheinander zu erfolgen, sondern sie können auch gleichzeitig bestehen. Man sieht häufig sogar an ein und demselben Schnitt an dem einen Kalkherde alle Anzeichen der eben erfolgenden oder schon beendeten Vernarbung, während etwas abseits hiervon typische fortschreitende

\*) Verhältnis der Länge in situ zum isolierten Gefäß.

\*\*) Am aufgeschnittenen Gefäß gemessen, in mm.

o) Zwei Kreuze geben einen höheren Grad der Veränderungen an.

†) Teilung im oberen Drittel des Oberarmes. Maße der A. rad.

24 J. ♀ 33	24 J. ♀ 39	26 J. ♂ 40	30 J. ♀ 24	33 J. ♂ 36	34 J. ♀ 38	38 J. ♂ 12	42 J. ♂ 2	45 J. ♂ 3	48 J. ♂ 4	48 J. ♂ 21	50 J. ♀ 29
Tbc.	Endo- karditis	Malaria	Tbc.	Endo- karditis	Endo- karditis	Apo- plexie	Herz- klapp- fehler Aortit luet.	Hyper- nephrom.	Athero- sklerose	Tbc.	Athero- sklerose
—	—	—	—	—	++ <sup>o</sup> )	++	↑	+	++	++	++
57/41		60/45			55/43	↑	↑	↓	↑	↑	
14			16	+○	+	22 +○○	20 +○	20 +○	20 ++	22 ++ <sup>o</sup>	16 ++○
+	+	+	+	+○	+	+○	+	+	+	+	+○
+	+	+	+	+	+	+○	+	+	+○	+○	+○
				+●	+	++○	+	+	+○	○	+○
5†)		8	6	+	+	15 ++○	12 +○	10	11 +○	11	10
		+		+	+	+			+	+	+
+	+	+	+	+●	+	+●		+	+	+	+
+	+	+	+	+●		++○		+	+	+	+
6		10	7	+○		13 +○	12 +	10	12	10	11
		+		+		+			+	+	++
+	+	+	+	+●	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	++●	+	○	+	++	++	++	++
5			3	+	+	8 +○	5 +	6	6	6	5
+		+	+	+	+	+	+	+	+	++	+
+	+	+	+	+●	+	+●	+	+	+	+	+●
+				+					+	+	+●

(Fortsetzung nächste Seite.)

Herde bestehen. An ausgedehnten Kalkherden, welche manchmal einen großen Teil des Gefäßumfanges einnehmen, können die mittleren Abschnitte bereits durch Narbengewebe ersetzt sein, an anderen Stellen dagegen dringen zahlreiche vielgestaltige Zellen in den Herd ein oder liegen in etwaigen Lücken desselben; an den Enden des Herdes aber weisen die typische Besenform der verkalkenden elastischen Fasern und zahlreiche

○ = Fettablagerung.

● = Kalkablagerung.

◎ = Kalk im atheromatösen Herd.

Alter und Geschlecht....	53 J. ♂	57 J. ♀	57 J. ♂	58 J. ♂	58 J. ♀	59 J. ♀	62 J. ♀	64 J. ♀	64 J. ♀
Nr.....	18	35	37	22	9	8	16	1	23
Todesursache .....	Nephritis	Herzverfett.	Atherosklerose	Gangr. spont.	Morb. Based.	Glomer. neph.	Pneum. croup.	Kolitis	Endokardit
Veränderung in der Aorta oder anderen Arterien .	+++ <sup>o)</sup>	++	++	++	+	+	++	++	++
Blutdruck .....	* ↓	↑	↑			↑			↑
Arterienlänge*) .....	66/57				57/48				
A. axill. u. subcl.	Breite**)	22		22	16	16	17	16	18
	Bindegewebeschild	+○	+	++○	+○	+○	+○	+●	+○
	hyperplast. „	+●○		+	+○	+	+○	+	+○
	elast.-muskul. „	+○	+○	+○	+	+○	+○	+○	+○
	Spalt. d. L. elast. int...	+	+	+	+○	+○	+	+○	+●
	Zwisch.-Subst. u. Bindegewebe der Media..	+○	+	+○	+○	+	+○	+○	+○
A. brachial.	Breite .....	13		12	8	7	8	9	12
	Bindegewebeschild		+	+○		+		+	+○
	hyperplast. „	+		+			+	+	+
	elast.-muskul. „	+		+○	+			+	+
	Spalt. d. L. elast. int...	+	+	+	+	+	+	+	+
	Zwisch.-Subst. u. Bindegewebe der Media ..	+●	+	+	++	+	+	+	+
A. br. d. Ellenbeug.	Breite .....	14		15	9	9	9	9	13
	Bindegewebeschild	+○		+○	+	+	+	+	+
	hyperplast. „	+○		+○	+	+	+	+	+
	elast.-muskul. „	+○	+	+	+	+	+	+	+
	Spalt. d. l. elast. int...	+	+	+●○	+	+	+●	+	+●
	Zwisch.-Subst. u. Bindegewebe der Media ..	++●	+	++	++	+	++	+	++
A. radial. u. ulnar.	Breite .....	8		6	6	5	5	7	7
	Bindegewebeschild	+		+○	+	+	+○	+	+
	hyperplast. „	+		+○	+	+	+	+	+
	elast.-muskul. „	+		+		+	+		
	Spalt. d. L. elast. int...	+	+	+○	+	+●○	+●	+●	+
	Zwisch.-Subst. u. Bindegewebe der Media ..	+●	+	+	+	+	+	+	

kleine Kalkteilchen in der Zwischensubstanz auf ein Fortschreiten des Verkalkungsprozesses hin.

Bemerkenswerterweise ist in den Arterien der oberen Extremität häufig auch die Resorption der abgelagerten Lipide wahrzunehmen, welche — wie oben beschrieben — in einer Anhäufung von Lipoidzellen sowie in einer Gefäßneubildung in der Intima und Media besteht.

\*) Verhältnis der Länge in situ zum isolierten Gefäß.

\*\*) Am aufgeschnittenen Gefäß gemessen, in mm.

o) Zwei Kreuze geben einen höheren Grad der Veränderungen an.

†) Teilung im oberen Drittel des Oberarmes. Maße der A. rad.

65 J. ♂ 30 Pneus	65 J. ♀ 13 Spond.- Tbc.	65 J. ♂ 11 Bron- chitis	66 J. ♀ 7 Tbc.	67 J. ♀ 19 Cancer uteri	68 J. ♂ 6 Phleg- mone	69 J. ♀ 10 Gangr. pedis Atheros.	70 J. ♀ 20 Kolitis	75 J. ♀ 5 Athero- sklerose	76 ♀ 15 Sepsis	77 J. ♀ 14 Herz- schw.	79 J. ♂ 17 Pneum. croup.
++	+	++ ↑	++	++	++	++	++ ↑	++	++	+	++
<sup>58</sup> / <sub>58</sub>				<sup>58</sup> / <sub>51</sub>							
20 +⊙ +⊙ +○ +	17 +○ +	22 + +○ +	20 +⊙ +○ +	16 +○ +○ +	18 +○ +○ +	21 +⊙ +	21 +○ +	22 +⊙ +	21 +○ +	19 +○ +	21 +⊙ +
+○		+○	+○	+○	++	+	+	+○	++○	+○	++○
8 †)	8 +	12 + +○	8 + +○	7 +	9 +	11 +	12 +	13 + +	11 +○ +	10 +	7 †) +
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+●	+●	+●○	+○	+	●	+	+	+●○	+	+	+●
++	++●	+	+	+	+●	++	+	+	++○	++	++●
9 +○ +	10 + +	13 + +○	9 +○ +	10 +	10 +○ +	14 +	14 +○ +	12 +	12 +○	11 +○	8 +
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+●	+●	+○	+	+●○	+●○	+	+●	+	+●	+
++	++●	+	++	++	++●	++○	++●	+	++○	++●	+
6 +○ +○	6 +	6 +	5 +	6 +	5 +	8 +	7 +	6 +	8 +○	6 +	7
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
+	+●	+●	+●	+	+●	+●	+●	+○	+●	+●	
+		+●	+	+	+	+●	+●	+	++●	++●	

Fassen wir die angeführten Beobachtungen über die pathologischen Veränderungen der einzelnen Arterienabschnitte der oberen Extremität zusammen, so erhalten wir ein Bild von der Ausbreitung derselben in dem ganzen System. Auf Grund des Vergleiches einzelner Fälle miteinander läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit der sich hier abspielenden Vorgänge feststellen. Vor allem tritt die Tatsache hervor, daß die stärker ausgeprägten atherosklerotischen Veränderungen nur bis zur Übergangsstelle des elastischen Typus in den muskulären reichen. In den Arterien vom

○ = Fettablagerung.

● = Kalkablagerung.

⊙ = Kalk im atheromatösen Herd.

muskulären Typus sind diese Veränderungen allerdings auch vorhanden, jedoch in sehr geringem Grade, sogar in den Fällen, wo sie in den Arterien vom elastischen Typus stark ausgeprägt sind. Somit tritt auf Grund der Untersuchungen der Arterien der oberen Extremität die Abhängigkeit der atherosklerotischen Veränderungen von den normalen strukturellen Verhältnissen deutlich zutage. Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß diese Abhängigkeit des Auftretens der Atherosklerose lediglich vom elastischen Typus nicht als allgemeingültige Regel betrachtet werden kann. So werden, z. B. im Arteriensystem des Beckens und der unteren Extremität, nicht nur die Arterien vom elastischen Typus, sondern auch einige der muskulären im stärksten Maße von der Atherosklerose befallen (*Lotzmann*). Somit spielt die lokale „Prädisposition“ der Arterien zur Lipoidablagerung, die durch die hier angeführten Besonderheiten der Struktur bedingt ist, keine ausschlaggebende Rolle und ist wohl nur als einer der prädisponierenden Umstände aufzufassen.

Im großen ganzen besteht in den einzelnen Fällen ein Parallelismus des Grades der Atheroskleroseentwicklung in den einzelnen arteriellen Abschnitten, d. h. das von mir untersuchte System von Arterien wird von diesem Prozeß als Ganzes befallen. Meistenteils waren in den einzelnen Fällen in der Aorta gleichfalls Veränderungen vorhanden, welche ihrer Stärke nach denjenigen in der oberen Extremität parallel verliefen. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß bei der Atherosklerose stets Faktoren mit im Spiele sind, welche das Arteriensystem, in unserem Falle die Arterien der oberen Extremität, als Ganzes befallen, d. h. daß diese Veränderungen durch allgemeine Umstände beeinflußt werden. Diese letzteren stellen wohl Stoffwechsel-, vor allem Lipoidumsatzstörungen dar, wie es auch durch experimentelle Untersuchungen festgestellt wurde (*Anitschkow*). Aus der beigefügten Tabelle ist ersichtlich, daß in den ersten 3 Jahrzehnten in der Aorta und auch in anderen arteriellen Gebieten nur ausnahmsweise stärker ausgeprägte, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen vorhanden waren. Etwa vom 4. Jahrzehnt an bilden dieselben jedoch die Regel, und es handelt sich dann im einzelnen Fall nur um Gradschwankungen. In der Mehrzahl unserer Fälle waren recht bedeutende Veränderungen und schwere atherosklerotische Erscheinungen vorhanden, jedoch können diese auch noch im höheren Alter ausnahmsweise einmal fehlen bzw. nur in einem geringen Grade entwickelt sein. So war z. B. bei einem 45jähr. Hypotoniker, ferner bei einer 58jähr. Frau mit Morb. Basedowi und einer 59jähr. Frau mit Glomerulonephritis nur eine ganz unbedeutende Atherosklerose vorhanden. Dieser Umstand weist darauf hin, daß die oben erwähnten Faktoren allgemeinen Charakters im großen ganzen mit dem Alter an Stärke zunehmen, andererseits aber auch recht erhebliche individuelle Schwankungen vorhanden sind.



Nun findet man außer den auf das ganze System sich ausbreitenden Veränderungen noch einzelne umschriebene Herde in der A. brach., in der Ellenbeuge, der A. radial. und ulnar., die aus einer Bildung von mehr oder weniger lipoidreichen Platten bestehen. Diese stellen somit stark ausgebildete atherosklerotische Herde dar, während dieser Prozeß an anderen Stellen wenig ausgesprochen sein kann. Was für Bedingungen zur Bildung solcher, bei fehlender Atherosklerose vereinzelt vorkommender, streng lokalisierter Platten führen, bleibt unklar. Mit den Abgangsstellen von Seitenästen stehen sie jedenfalls in keinem Zusammenhang und sind wahrscheinlich durch etwaige Faktoren — vorzugsweise rein lokaler Natur — bedingt. Schon oben wurde auf die strukturellen Eigentümlichkeiten der

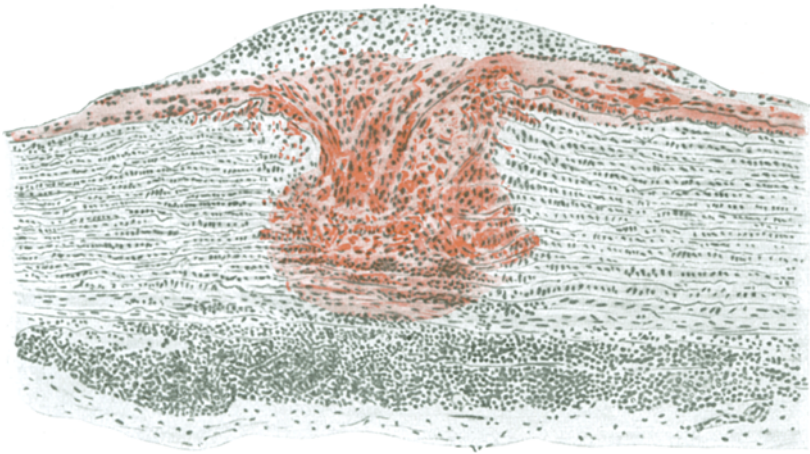


Abb. 6. Entzündungsherd in der Wandung der A. axill. eines 2tägigen Kindes mit bindegewebiger Intimaverdickung und Kontinuitätstrennung der elastischen Fasern. Lipoidablagerungen in der Intima und Media. Schwache Vergrößerung.

Arterienwandungen in der Ellenbeuge hingewiesen, die wohl beim Zustandekommen der pathologischen Ablagerungen eine gewisse Rolle spielen, wie aber schon betont — durchaus keine ausschlaggebende.

Ganz auffallend war der Befund in der A. axill. bei einem 2tägigen Mädchen, welches in normaler Lage zur Welt gekommen war. Schon makroskopisch sah man eine umschriebene weißliche Verdickung der Intima. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, daß hier eine bindegewebige, polsterförmige Intimaverdickung bestand mit Fettablagerungen in der Zwischensubstanz und besonders auch in den Zellen. Diese Fetteinschlüsse fanden sich im ganzen Bereich der Intimaverdickung. Entsprechend diesem Intimaherde waren in der ganzen Dicke der Media bedeutende Fettmengen vorhanden. Es waren hier sowohl einzelne große Tropfen als auch fetthaltige Zellen sowie eine diffuse Gelbfärbung durch Sudan III zu sehen. Die elastischen Fasern der Media sowie die Lam. elast. int. wiesen an dieser Stelle Lücken auf, welche etwa der Ausdehnung der Fettmengen entsprachen. Genau an der entsprechenden Stelle war in der Adventitia eine reichliche Ansammlung von Lymphocyten vorhanden (Abb. 6). Was zur Bildung

dieses eigenartigen Herdes geführt haben könnte, bleibt unklar. Dieser Fall beweist aber, daß schon im frühen Kindesalter in der Arterienwand, wahrscheinlich infolge etwaiger anderer pathologischer Prozesse, lokale Herde entstehen können, welche eine besonders große Bereitschaft zu Lipoidablagerungen zeigen.

Die Kalkablagerungen findet man im arteriellen System der oberen Extremität fast ausnahmslos in den Arterien vom muskulären Typus. Bei ihrer Entstehung spielen wahrscheinlich auch Einflüsse allgemeinen und lokalen Charakters eine Rolle. Dieses geht aus dem Umstande hervor, daß im allgemeinen das ganze System befallen ist, jedoch einige Abschnitte desselben bevorzugt werden.

Hinsichtlich der Wechselbeziehungen der beiden besprochenen Prozesse kann zunächst festgestellt werden, daß es Fälle gibt mit einer vorwiegenden Lipoidablagerung, resp. einer Athetosklerose, welche unter Umständen in sämtlichen untersuchten Gefäßabschnitten, besonders in denjenigen vom elastischen Typus, zutage treten kann. Und andererseits kommen dann auch Fälle mit nur sehr geringer Verfettung, eventuell nur in der A. subcl. und axill. vor, während dann in den peripheren Arterien bedeutende Kalkablagerungen vorhanden sind. Zwischen diese beiden Extreme ordnen sich dann die übrigen Fälle ein. Diese beiden Prozesse sind sowohl in Bezug auf ihre Morphologie als auch ihre Ausbreitung im Arteriensystem durchaus verschieden.

Auch die für die Ätiologie der Atherosklerose sowie der Verkalkung wichtigen allgemeinen Faktoren brauchen durchaus nicht gleichzeitig vorhanden zu sein, und in jedem einzelnen Falle kann der Grad dieser beiden Veränderungen ein sehr verschiedener sein.

Jedoch ihrem Wesen nach sind diese beiden Prozesse — die Verfettung und Verkalkung — infiltrativer Natur. Die Lipoid resp. Kalksalze dringen im ersten Fall vom Gefäßlumen, im zweiten wahrscheinlich von außen her in die Gefäßwand ein. Anfangs werden sie in der Zwischensubstanz ausgefällt und dann von den Zellen aufgenommen (Lipoid) oder an den elastischen Fasern adsorbiert (Kalksalze), worauf dann, dank der fortschreitenden Zufuhr dieser Stoffe, allmählich große Fett- resp. Kalkherde entstehen können. Sowohl die einen als auch die andern werden von phagocytierenden Zellen angegriffen, unterliegen in vielen Fällen der allerdings meist nur teilweisen Rückbildung und werden endlich von Narbengewebe umgeben.

Ein etwaiger Zusammenhang der Arterienveränderungen in der oberen Extremität mit bestimmten Krankheiten konnte an meinem Material nicht festgestellt werden. Dieses war auch nicht meine Aufgabe und könnte jedenfalls nur an einem sehr viel größeren Material geklärt werden.

In bezug auf die Tastbarkeit der Arterien lagen in meinem Material nur in einer geringen Anzahl von Fällen klinische Angaben vor, so daß diese Frage zwar nicht gelöst, aber doch auch nicht unerwähnt bleiben

darf. Von allen denjenigen Arterien, welche bei Lebzeiten der Kranken außerhalb der Pulsstelle deutlich palpiert werden konnten, waren nur in der Hälfte der Fälle die Gefäßwände so oder anders verändert. In der anderen Hälfte der Fälle waren nur Wandverdickungen vorhanden, welche nicht über das Maß hinaus gingen, welches für das betr. Alter für normal angesehen werden muß. An der Leiche lassen sich nur ganz oberflächlich liegende Arterien mit bedeutenden Kalkablagerungen durchfühlen und auch dann nur bei schwach entwickeltem Fettpolster. Auf Grund meines leider nur kleinen Materials von 10 klinisch voruntersuchten Fällen will es mir scheinen, daß die Tastbarkeit der Arterien in erster Linie von der Spannung, dem Tonus der Gefäßwand, abhängt (*Huchard*), unabhängig von etwaigen morphologischen Veränderungen in ihnen. Auf Grund dieses Symptoms sind also in der Regel keinerlei Rückschlüsse auf die anatomischen Veränderungen (*Romberg*) und eventuelle Ablagerungen möglich.

Eine unmittelbare Abhängigkeit der Atherosklerose oder Verkalkung in den Arterien der oberen Extremität vom etwa erhöhten Blutdruck konnte an meinem Material nicht festgestellt werden. In einer Reihe von Fällen waren allerdings bei den Hypertonikern (s. Tab. Nr. 12, 37, 23, 11) nicht nur in der A. subcl. und axill., sondern auch weiter peripherwärts größere Fett-resp. Kalkablagerungen vorhanden, bei anderen (s. Tab. Nr. 38, 35, 20), wenn auch weniger zahlreichen, konnten die Veränderungen in den Gefäßwänden aber auch nur gering sein. Leider waren nicht in allen meinen Fällen Blutdruckmessungen vorgenommen worden, so daß unsere Ziffern zu gering sind, um ein abschließendes Urteil zuzulassen. Bei dem in meinem Material einzigen Hypotoniker waren doch in der A. subcl. und axill. Fettablagerungen zu sehen, und zwar in der bindegewebigen Schicht — in den Zellen — und in der hyperplastischen Schicht — mehr diffus in der Zwischensubstanz.

#### *Schlußfolgerungen.*

1. Ausgedehnte schwere atherosklerotische Erscheinungen in den Arterien der oberen Extremität werden in der Regel etwa vom 4. Jahrzehnt an beobachtet. Sie beschränken sich vorzugsweise auf die A. subcl. und axill. (elastischer Arterientypus) und hören an der Übergangsstelle zur A. brach. (muskulärer Arterientypus) ziemlich plötzlich auf.

2. In der A. subcl. und axillaris kommen alle Stadien der Fettherde vor — von den ersten Anfängen bis zu großen atheromatösen Herden. An den letzteren sieht man häufig deutlich ausgesprochene Erscheinungen ihrer Rückentwicklung.

3. In den Arterien vom muskulären Typus sind im allgemeinen nur geringe Lipoidablagerungen vorhanden. Nur selten kommt es zur Ausbildung atherosklerotischer Platten.

4. Die Ausbreitung und Stärke der Mediaverkalkung in den Arterien der oberen Extremität nimmt in zentrifugaler Richtung zu und ist in der A. radial. und ulnar. meist am stärksten ausgeprägt. In den Arterien vom elastischen Typus dieses Systems kommen in der Regel keine Kalkablagerungen vor.

5. Der Bau der A. brach. in der Ellenbeuge weist einige Eigentümlichkeiten auf. Besonders die Media ist hier, vorzugsweise beim Erwachsenen, reich an Zwischensubstanz und Bindegewebe. In der Richtung der Muskelfasern kommen häufig Abweichungen von der zirkulären Richtung vor.

6. Die systematische Untersuchung sämtlicher Äste eines ganzen arteriellen Systems führt zum Schluß, daß eine Ablagerung von Lipoiden und Kalksalzen durch allgemeine sowie örtliche Einflüsse bedingt ist.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Anitschkow, N.*, Organveränderungen bei experimenteller Cholesterinester-  
verfettung. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte zu St. Petersburg, 25. X. 1912. —  
<sup>2)</sup> *Anitschkow, N.*, Zur Ätiologie der Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol.  
Anat. u. Physiol. **249**. 1924. — <sup>3)</sup> *Faber, A.*, Die Arteriosklerose. 1912. — <sup>4)</sup> *Fischer*  
und *Schlayer*, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. Dtsch. Arch.  
f. klin. Med. **98**. 1910. — <sup>5)</sup> *Grünstein*, Bau der größeren menschlichen Arterien  
in verschiedenen Altersstufen. Arch. f. mikroskop. Anat. **47**. 1896. — <sup>6)</sup> *Hallen-*  
*berger*, Über die Sklerose der A. radial. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 1906. —  
<sup>7)</sup> *Hesse*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung  
der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 1924. — <sup>8)</sup> *Hübsch-*  
*mann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **39**. 1906. — <sup>9)</sup> *Huchard*, Traite  
clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Paris. 1899—1905. — <sup>10)</sup> *Krause*, Beitr. z.  
pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 1922. — <sup>11)</sup> *Kusnetzowsky*, Morphologische  
Äußerungen der Arteriosklerose in verschiedenen Abschnitten des arteriellen  
Systems. Inaug.-Diss. Petrograd 1920. — <sup>12)</sup> *Lotzmann*, Virchows Arch. f. pathol.  
Anat. u. Physiol. **192**. — <sup>13)</sup> *Marchand*, Kongreß f. inn. Med., Leipzig 1904. —  
<sup>14)</sup> *Moissejeff*, 1. Allrussische Pathologentagung im Septbr. 1923 in Petrograd.  
Moskau 1925. — <sup>15)</sup> *Reuterwall*, Über Elastizität d. Gefäßwand... Stockholm 1921. —  
<sup>16)</sup> *Romberg*, Kongreß f. inn. Med. in Leipzig 1904. — <sup>17)</sup> *Romberg*, Lehrbuch der  
Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906. — <sup>18)</sup> *Scheel*, zit.  
nach Reuterwall. — <sup>19)</sup> *Ssolowjew*, Eisenablagerung in der Arterienwand bei  
Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. —  
<sup>20)</sup> *Staeumler*, Fibröse Entartung der Arterienmsukulatur Zentralbl. f. allg.  
Pathol. u. pathol. Anat. **34**, Nr. 7. 1923. — <sup>21)</sup> *Thoma*, Zieglers Beiträge. **66**. 1920.  
— <sup>22)</sup> *Voigts*, Der Aufbau der normalen Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1904. —