

(Aus der Fakultätsklinik für innere Krankheiten des Leningrader Medizinischen Instituts. — Direktor: Prof. *G. Lang.*)

Über Elastizität, Contractilität und Volumen der menschlichen Leichenaorta.

Von

M. I. Hwiliwitzkaja¹⁾.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Februar 1926.)

Durch einschlägige Untersuchungen sind die äußereren Grenzen der Größenschwankungen des Schlagvolumens des linken Ventrikels von 50—60 ccm im Ruhezustand, bis 240—300 cmm bei angestrengter körperlicher Arbeit festgestellt. Diese so verschiedene Größe der von der Systole des linken Ventrikels in die Aorta geworfenen Blutmenge gibt das Recht, eine entsprechende Ausdehnungsfähigkeit der arteriellen Gefäße, speziell der Aorta vorauszusetzen. Da, wie bekannt, eben die Aorta die vom linken Ventrikel während der Systole desselben ausgeworfene Blutmenge aufnimmt und während der Diastole des Ventrikels infolge der Elastizität ihrer Wandungen weiterbefördert, kommt der Ausdehnungsfähigkeit und Elastizität²⁾ der Aorta eine für den Blutkreislauf hochwichtige Funktion zu. Diese Eigenschaften speziell der *menschlichen* Aorta sind im Verhältnis zu ihrer funktionellen Bedeutung bei weitem nicht genügend aufgeklärt und besonders bei den verschiedenen pathologischen Veränderungen nur wenig erforscht.

Aus dem Studium der einschlägigen Literatur ergibt sich vor allem eine gewisse Unstimmigkeit in den Angaben über die Dehnungskurve

¹⁾ Mitgeteilt im Mai 1925 auf dem VIII. allrussischen therapeutischen Kongreß in Leningrad.

²⁾ Um Mißverständnissen vorzubeugen müssen wir vorausschicken, daß wir überall den Begriff „Dehnbarkeit“ resp. Ausdehnungsfähigkeit als einen der „Elastizität“ entgegengesetzten anwenden werden. Wie bekannt, versteht man in der Physik unter „Elastizität“ eines Körpers den dauernden Widerstand, welchen der Körper der deformierenden Einwirkung irgendeiner Kraft entgegen gesetzt. Die Kraft, welche der Körper dabei entwickelt, und dank welcher derselbe nach Aufhören des verunstaltenden Einflusses seine ursprüngliche Form annimmt, bestimmt die Elastizität dieses Körpers. In diesem richtigen Sinne ist Stahl elastischer als Kautschuk, während im alltäglichen Leben meist die entgegengesetzte Vorstellung gilt.

der Arterien überhaupt und der Aorta im speziellen. Bei *starker Dehnung*, d. h. wenn die dehnende Kraft mehr oder weniger die Kraft, mit welcher das betreffende Gefäß intra vitam durch den Blutdruck gedehnt war, übertrifft, verläuft die Kurve ungefähr wie eine Parabel. Mit anderen Worten, die Dehnbarkeit nimmt fortschreitend mit der Größe der dehnenden Kraft immer mehr ab, um schließlich gleich Null zu werden. Hierin stimmen alle Untersucher überein.

Wie die Dehnungskurve bei schwächerer Dehnung verläuft, darüber sind die Angaben verschieden. Während die einen (*Wertheim, Marey, Thoma, Kaefer, Strassburger*) hier gleichfalls einen parabolischen Charakter der Kurve annehmen (mit der Konkavität zur Abszisse), haben andere (*Roy, Herringham und Wills*) bei geringen dehnenden Kräften eine zunehmend steigende, zur Abszisse konvexe Kurve erhalten, die im Bereich derjenigen Dehnungskräfte, welche den intra vitam normal herrschenden Blutdruckschwankungen entsprechen, die stärkste Steigerung erkennen läßt, um bei höherem Druck in die obenerwähnte parabolische zur Abszisse konkave Kurve überzugehen. Das heißt: die Arterien, und speziell die Aorta sind nach den Ergebnissen dieser Versuche im Bereich der physiologischen Blutdruckschwankungen am leichtesten dehnbar. Diese widersprechenden Ergebnisse verschiedener Untersucher lassen sich, wie *Tigerstedt* annimmt, wahrscheinlich zu einem großen Teil durch den Einfluß, welchen der verschiedene Kontraktionszustand der glatten Muskulatur der Arterienwand auf ihre Dehnbarkeit ausübt, erklären. Das folgt vor allem aus den Beobachtungen von *MacWilliam*. Die glatte Muskulatur der Gefäßwand hat natürlich auch in der Leichenarterie verschiedene physikalische Eigenschaften — speziell eine verschiedene Dehnbarkeit und Elastizität, je nachdem, ob sie sich im Zustande der Erschlaffung oder der Zusammenziehung befindet. Der Kontraktionszustand der Arterienmuskulatur in den Leichengefäßen hat noch eine andere Erscheinung zur Folge, welche bei der Bestimmung der Elastizität der Gefäße die Ergebnisse beeinflussen kann. Die zusammengezogene Muskulatur bietet der dehnenden Kraft keinen dauernden Widerstand, sie läßt sich ausdehnen, sie besitzt keine elastische Vollkommenheit. Die Ergebnisse des zweiten Dehnungsversuchs an einem arteriellen Gefäß sind deshalb von denjenigen des ersten usw. verschieden. Dies hatten bereits *Strassburger, Zwaardemaker, Pomrich* u. a. beobachtet. *Reuterwall* hat diese Erscheinung besonders eingehend studiert und ihr den Namen „Akkommodation“ gegeben. Diese „Akkommodation“ hängt nach *Reuterwall* zum großen Teil vom Kontraktionszustand der Arterienmuskulatur ab. *Reuterwall* hat weiter versucht den Einfluß der Muskulatur der Gefäßwand auf ihre elastischen Eigenschaften näher zu analysieren. Er warf die Frage auf, ob wir es nur mit der Wirkung eines verschiedenen Grades der

postmortalen Zusammenziehung (Totenstarre) zu tun haben oder mit dem Einfluß einer vitalen Erscheinung, und zwar der Erregbarkeit und Contractilität der Gefäßmuskulatur, ob letztere einen sozusagen aktiven Einfluß auszuüben imstande ist. Bei einer entsprechenden Prüfung fand er in etwa einem Drittel aller Fälle eine erhaltene Kontraktionsfähigkeit der Leichenarterien auf Adrenalin. Später ist die Frage der Erregbarkeit und Contractilität menschlicher Arterien, und zwar der Carotis und Femoralis an Leichenmaterial, von der Mitarbeiterin unserer Klinik, *F. Grünberg*, eingehend bearbeitet worden, wobei in $\frac{5}{6}$ aller Fälle eine erhaltene Erregbarkeit und Contractilität auf Adrenalin festgestellt wurde. Es erwies sich dabei, daß die Kontraktionsfähigkeit der Leichenarterien hauptsächlich entsprechend dem Grade der arteriosklerotischen Veränderungen abnimmt.

Aus den angeführten Arbeiten folgt, daß wir beim Studium der Elastizitätsverhältnisse der Arterien überhaupt streng die durch das elastische und das kollagene Gewebe der Arterienwand bedingte Elastizität von der durch den jeweiligen Kontraktionszustand der Arterienmuskulatur bedingten trennen müssen.

Was ist uns nun über die *Elastizitätsverhältnisse der menschlichen Aortenwand*, soweit sie zunächst durch das elastische und kollagene Gewebe der Gefäßwand bestimmt werden, unter den verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen bekannt? Aus den Arbeiten mehrerer Forscher (*Hiller, Roy, Heringham und Wills, Strassburger*) folgt übereinstimmend, daß die Dehnbarkeit der Gefäße und speziell auch der Aorta mit dem Alter abnimmt. Der Einfluß einzelner Krankheitsformen wurde dabei nicht näher bestimmt. Nur betonen verschiedene Forscher, besonders *Thoma* und seine Schule und *Strassburger*, speziell den Einfluß der Arteriosklerose auf die Dehnungsfähigkeit der Arterienwandungen. Während alle Forscher darin übereinstimmen, daß bei *höheren Graden* von Arteriosklerose die Dehnbarkeit der Arterien und speziell auch die der Aorta abnimmt, wird in betreff der *Anfangsstadien* der Arteriosklerose von den meisten Untersuchern einerseits und von *Thoma* und seiner Schule andererseits ein entgegengesetzter Standpunkt vertreten. *Thoma* nimmt, wie bekannt, bei beginnender Sklerose eine erhöhte Dehnbarkeit der Arterien an, während die übrigen Forscher, speziell auch diejenigen, welche seine Beobachtungen nachgeprüft haben (so z. B. *Strassburger*), eine *Herabsetzung* der Dehnbarkeit der Arterien auch in den Frühstadien der Arteriosklerose beobachtet haben.

Der Einfluß anderer pathologischer Zustände auf die Elastizität der Aorta, soweit sie durch das elastische und kollagene Gewebe bestimmt wird, ist, soweit uns bekannt, noch nicht erforscht.

Was den zweiten wichtigen Faktor der Aortenelastizität betrifft, den Kontraktionszustand und die Contractilität der Gefäßmuskulatur,

so sind speziell an der Aorta, soweit uns bekannt, keinerlei Untersuchungen über den Einfluß derselben auf die elastischen Eigenschaften ihrer Wand ausgeführt worden. Es mag das hauptsächlich daran liegen, daß man, wie weiter näher ausgeführt sein wird, bis vor kurzem die Muskulatur der Aorta als von geringem Umfang und folglich als wenig wirksam annahm.

Es ist gewiß ohne weiteres einleuchtend, daß die Bedeutung der Gefäßmuskulatur für die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand eigentlich nur am lebenden Organismus erschöpfend klargelegt werden kann. Da jedoch dieser Weg zur Lösung des in Frage stehenden Problems vorderhand ganz unzugänglich erscheint, haben wir einige orientierende Versuche über den Einfluß des Zustandes der Aortenmuskulatur auf die elastischen Eigenschaften ihrer Wand an herausgeschnittenen menschlichen Aorten gemacht, zunächst hauptsächlich, um den Einfluß des Kontraktionsgrades der Gefäßmuskulatur auf die Ergebnisse der Elastizitätsprüfungen an Leichenaorten festzustellen. Die Ergebnisse dieser Versuche sollen hier zuerst mitgeteilt werden. Die Hauptaufgabe dieser Arbeit war jedoch einen Beitrag zur Frage der Aortenelastizität, soweit sie vom elastischen und kollagenen Gewebe bestimmt ist, zu liefern. Unser spezielles Ziel war dabei, die Beziehungen festzustellen, welche zwischen Volumen und Dehnbarkeit der Aorta bestehen, und von diesem Standpunkte aus die Fragen vom Einfluß verschiedener pathologischer Zustände, speziell der angeborenen Aortenenge, der Atherosklerose usw., auf die Funktionsfähigkeit der Aorta ihrer Lösung näherzubringen.

Was unsere Versuchsmethodik betrifft, so wählten wir die folgende, welche in vielen Punkten der von *Strassburger* angewandten entspricht.

Die aus der Leiche in ihrer ganzen Ausdehnung entnommene Aorta wird von ihrer Ursprungsstelle über den Klappen bis zur Bifurcation abpräpariert, die Austrittsöffnungen der kleinen Gefäße werden vernäht, die großen Gefäße werden unterbunden; darauf wird ins Innere der Aorta eine Röhre aus feinem Condomgummi eingeführt, um das Durchdringen des Wassers durch die Vasa vasorum zu verhüten, was bei großem inneren Druck stattfinden kann. Die erwähnte dünnwandige Gummiröhre ist leicht dehnbar und ihr Durchmesser bedeutend breiter als der der Aorta, weshalb sie an sich für die Versuchsergebnisse keine wesentliche Bedeutung haben kann. Das breite (obere) Ende der *horizontal* liegenden Aorta wird mit der innerhalb derselben befindlichen Gummiröhre um einen Gummistopfen gebunden (Abb. 1), durch den das Ende einer T-förmigen Glasröhre geht. Das andere enge (untere) Ende der Aorta wird um ein Glasröhrchen gebunden, das mit einer mit einer Klemme versehenen Gummiröhre verbunden ist. Die mit dem oberen Ende der Aorta verbundene T-förmige Röhre ist durch dickwandige Gummischläuche einerseits mit einem Quecksilbermanometer (*M*), andererseits mit einer geeichten Glasbürette (*B*) verbunden. Durch eine Klemme (*b*) läßt sich die letztere aus dem ganzen System ausschalten. Außerdem ist die Bürette durch eine seitliche Abzweigung mit einem Glasgefäß (*P*) verbunden, aus welchem sie nach Bedarf mit Wasser angefüllt werden kann. Mit ihrem oberen Ende ist die

Bürette mit einem Gummiballon verbunden, durch den man in ihr den Druck steigern und auf diese Weise in die Aorta Wasser überführen kann.

Den Versuch stellt man folgendermaßen an: Aus der Bürette führt man in die Aorta Wasser so lange ein, bis der Druck in ihr, nach dem Manometer geurteilt, 40 mm erreicht. Dabei muß alle Luft aus der Aorta und dem ganzen System sorgfältig entfernt werden. Den Druck von 40 mm wählten wir als den Ausgangsdruck bei unseren Versuchen, da dieser Druck jedenfalls den minimalen Blutdruck nicht erreicht. Hierbei wird auf der Bürette die Wassermenge abgelesen, welche

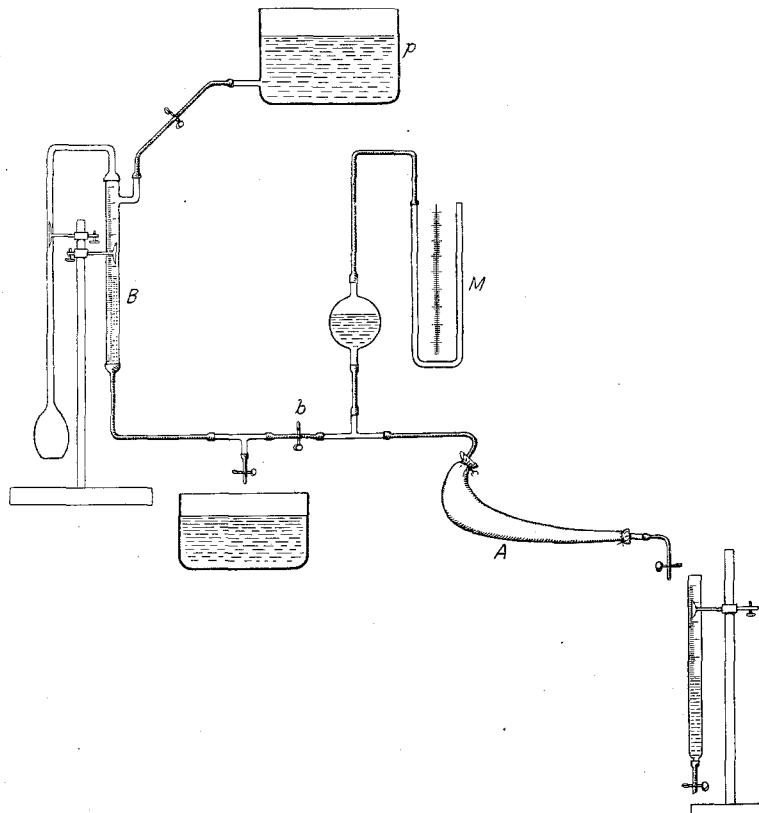


Abb. 1.

in die Aorta gelangt ist, und auf diese Weise das Volumen der Aorta bei einem Druck von 40 mm Hg bestimmt. Dieses Volumen ist in unseren Versuchen das Anfangsvolumen. Den Ballon zusammenpressend und auf diese Weise den Druck in der Bürette steigernd, führen wir noch weiter Wasser in die Aorta ein und lesen nach jeder Steigerung des Druckes um 10 mm Hg den Volumenzuwachs der Aorta an der Bürette ab. Man erhöht den Druck in dieser Weise bis auf 200 mm Hg; dann läßt man aus dem engen Aortenende das Wasser in eine andere unten auf dem Fußboden stehende Bürette herausfließen, indem man wieder alle 10 mm Hg die Volumabnahme, d. h. die Menge des aus der Aorta herausgeflossenen Wassers, vermerkt. Der erste Teil des Versuchs gibt uns die Möglichkeit, die kubische

Ausdehnbarkeit der Aorta resp. ihre Volumenzunahme bei allmählicher Drucksteigerung zu studieren. Der zweite Teil — das Herauslassen des Wassers aus der Aorta unter Kontrolle des Druckes — erlaubt uns zu beurteilen, inwieweit die Aorta mit dem Sinken des Druckes zu ihrem Ausgangsvolum zurückkehrt.

Um nach Möglichkeit den Einfluß des Gewichts der Flüssigkeitssäule zu vermeiden, wird die Aorta, wie schon gesagt, horizontal gelagert.

Die Registration des Druckes am Manometer und des Volumens an der Bürette wird gleichzeitig von 2 Personen ausgeführt, um eine elastische Nachwirkung möglichst auszuschalten. Die Versuchsdauer beträgt vom Beginn der Drucksteigerung vom Ausgangsdruck — 40 mm Hg — gerechnet — 1—2 Minuten.

Zu den Mängeln der von uns angewendeten Methodik sind folgende zwei Umstände zu rechnen: 1. Die Verbindungsgummiröhrchen, welche wir benutzen, können unter dem Einflusse des hohen Druckes sich selbst ausdehnen und dadurch die wahre Größe der Versuchszahlen etwas entstellen. Wir wandten daher überall möglichst dickwandige Röhren aus wenig dehnbarem Gummi an; außerdem spielt der angeführte Umstand noch deswegen keine große Rolle, weil die Apparatur in allen Versuchen unverändert dieselbe blieb. Dieser an sich unbedeutliche Fehler blieb also in allen Versuchen ausnahmslos derselbe, kann also nicht von großer Bedeutung sein.

2. Die Möglichkeit einer gewissen Ungenauigkeit bei der Ablesung des Druckes am Manometer, da der letztere seiner Konstruktion nach nicht sehr genau war (ein gewöhnlicher Quecksilbermanometer ohne Spiegelskala). Diese mögliche Ungenauigkeit zogen wir bei der Bewertung der Resultate in Betracht, indem wir annahmen, daß die Fehlergrenze bei der Druckbestimmung bis zu 5 mm Hg betragen kann.

Des weiteren bedienten wir uns bei der Bewertung der Größe der Elastizität resp. der Dehnbarkeit des Elastizitätsmoduls, d. h. der Größe der äußeren Kraft, welche eine der Einheit gleiche Gestaltveränderung erzeugt. In Anwendung auf unsere Untersuchungen ist diese physikalische Definition folgendermaßen zu verstehen: Als Volumeneinheit nehmen wir jenes ursprüngliche innere Volumen der Aorta an, welches sie bei einem Innendruck von 40 mm Hg hat. Durch Erhöhung des Druckes erzeugen wir eine Volumenzunahme der Aorta um eine Größe, welche der Einheit, d. h. ihrem Anfangsvolumen, gleich ist, und lesen am Manometer ab, bei welchem Drucke diese Volumenzunahme erreicht ist; — dieser Druck bestimmt den Elastizitätsmodul der Aorta. Anders gesagt, entspricht der Elastizitätsmodul der Aorta jenem Druck, bei welchem die Kapazität der Aorta gegenüber der ursprünglichen sich ums Doppelte vergrößert. Gesetzt, es wäre die Aortenkapazität bei einem Drucke von 40 mm Hg 25 cmm. Wenn wir in die Aorta noch 25 ccm einpumpen, steigt der Druck auf 120 mm Hg. In diesem Falle ist 120 der Elastizitätsmodul dieser Aorta. Dieses Maß der Elastizität ist eine absolute Größe, und es erlaubt demnach verschiedene Aorten untereinander zu vergleichen.

Der Elastizitätsmodul ist eine der Dehnbarkeit entgegengesetzte Größe, d. h. je höher der Elastizitätsmodul, desto geringer ist die Dehnbarkeit der Aorta, oder, anders gesagt, je weniger dehnbar die Aorta ist, eine um so größere Kraft müssen wir anwenden, um sie auf das Doppelte ihres Volumens auszudehnen.

Einen großen Wert für das Studium der elastischen Eigenschaften der Gefäße hat die Betrachtung der Kurven, welche unsere Versuchsergebnisse graphisch darstellen. Auf der Abszisse sind die Zahlen des Druckes und auf der Ordinate die Zahlen der Volumina angegeben. Wie eben erwähnt, wurde das Volumen nach jeder Drucksteigerung um 10 mm Hg abgelesen; diese Kurven erlauben es uns viel Bemerkenswertes zu erkennen, was verloren gehen würde, wenn wir uns nur mit der Bestimmung des Elastizitätsmoduls allein begnügen würden.

Indem wir zur Bewertung der von uns erhaltenen Ergebnisse übergehen, müssen wir zunächst auf die obenerwähnte von *Reuterwall* genauer untersuchte Erscheinung, welcher er den vielleicht nicht ganz passenden Namen „Akkommodation“ gegeben hat, näher eingehen. Ihr Wesen besteht in folgendem: Bei vielfacher Wiederholung der Ausdehnungsversuche an einer Arterie gibt jeder folgende Versuch in der Regel ein Ergebnis, welches von demjenigen des vorhergegangenen Versuchs verschieden ist; der Unterschied ist am größten zwischen dem ersten Dehnungsversuch und den folgenden und nimmt allmählich bei Wiederholung der Versuche immer mehr ab. Beim ersten Dehnungsversuch läßt sich die Arterie meist am leichtesten dehnen, kehrt aber nachher nur unvollkommen zu ihrer ursprünglichen Länge zurück. Bei jedem folgenden Versuch läßt sich die Arterienwand etwas weniger dehnen und kehrt nach Beendigung der Dehnung immer vollkommener zu ihrem Ausgangszustand zurück, d. h. sie nähert sich allmählich immer mehr der elastischen Vollkommenheit. Um die aus dieser Erscheinung entstehenden Fehler zu vermeiden, führte *Strassburger* in seinen Arbeiten die Methodik einer Vorbereitung des Gefäßes, speziell der Aorta, für die Elastizitätsprüfung ein, indem er sie im Laufe von 24 Stunden unter hohem Drucke hielt. Nach den Beobachtungen von *Strassburger* geben die Aorten, bei welchen ohne vorläufige Vorbereitung keine ständigen Ergebnisse bei wiederholten Dehnungsversuchen zu erzielen waren, nach einer vorhergehenden Dehnung im Laufe von 24 Stunden unter dem Druck von 110 mm Hg bei allen weiteren Dehnungsversuchen vollkommen übereinstimmende Resultate. Wir führen die Ergebnisse der Versuche an, welche von uns in dieser Richtung angestellt worden sind.

Tabelle 1.

Nach 24 Stunden <i>unter Druck</i>			Nach 24 Stunden <i>ohne Druck</i>		
Elastizitäts- modul ver- größert	Elastizitäts- modul kleiner	Elastizitäts- modul unver- ändert	Elastizitäts- modul ver- größert	Elastizitäts- modul kleiner	Elastizitäts- modul unver- ändert
11	1	9	5	0	7
Summa 21 Fälle.			Summa 12 Fälle.		

Aus dem Vergleich beider Versuchsserien ersieht man, daß es offenbar nicht auf die *Dehnung* ankommt, sondern auf die *Zeit*, welche die Dehnbarkeit der Gefäßwand herabsetzt — wahrscheinlich weil der postmortale Kontraktionszustand der glatten Aortenmuskulatur mit der Zeit nachläßt. Wir überzeugten uns bald, daß es viel einfacher und zugleich sicherer ist, um ein ständiges Ergebnis zu erzielen, die Dehnungsversuche so lange zu wiederholen, bis die Abweichungen in den Resultaten mehrerer der Reihe nach ausgeführter Versuche so gering werden, daß sie unberücksichtigt gelassen werden können. Dieses selbe Verfahren hat auch *Reuterwall* angewandt. *Reuterwall* nimmt für die Arterien überhaupt

an, daß die „Akkommodation“ bei wiederholten Dehnungsversuchen vor allem auf einer Veränderung des Kontraktionszustandes der Gefäßmuskulatur beruht. In den Fällen, wo die Muskulatur zu Beginn der Versuche sich in zusammengezogenem Zustande befand, ist der Unterschied zwischen dem ersten und den nachfolgenden Versuchen groß. Die Wiederholung der Versuche führt zuletzt zu einer vollkommenen Erschlaffung der Muskelfasern — dann werden die Ergebnisse konstanter. Doch sowohl das ausgedehnte Muskelgewebe wie auch das elastische und kollagene zeigen auch einen gewissen Grad von „Akkommodation“, welcher wahrscheinlich auf einer allmählichen Veränderung der physikalisch-chemischen Eigenschaften dieser Gewebe nach dem Tode beruht.

Doch ist diese „Akkommodation“ verhältnismäßig unbedeutend.

Wenn wir unsere Versuchsergebnisse, speziell unsere Kurven, analysieren, so sehen wir, daß wir in 36 von 43 Fällen, in welchen wir auf diese Erscheinung speziell geachtet, eine ausgesprochene „Akkommodation“ beobachtet haben (in 30 Fällen in hohem Grade, in 6 in geringem. Nur in 7 Fällen fehlte sie ganz).

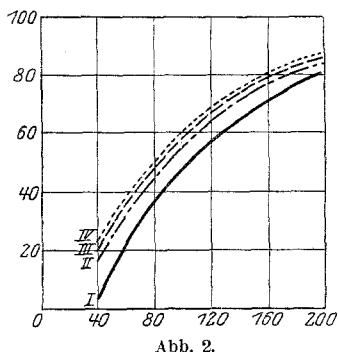


Abb. 2.

Bei der graphischen Darstellung einer Versuchsreihe an ein und derselben

Aorta erhielten wir in der Mehrzahl der Fälle ein Bild (Abb. 2), aus dem man ersieht, daß die Kurve des 1. Versuchs vereinzelt dasteht, während die Kurven der weiteren Versuche (2, 3) ganz nahe miteinander verlaufen.

Durch den 1. Versuch wird die Aorta stark gedehnt — bei Beginn des 2. Versuchs ist das Ausgangsvolumen bedeutend größer als beim 1. Die Zunahme der Ausgangsvolumina bei den weiteren Versuchen ist gering.

Inwieweit können wir die Auffassung *Reuterwalls* von dem vorwiegenden Einfluß des Kontraktionszustandes der Gefäßwandmuskulatur auf die „Akkommodation“ auch auf die Aorta ausdehnen?

Diese Frage ist für die Aorta um so mehr berechtigt, als allgemein angenommen wird, daß die Aorta den verhältnismäßig reinsten Typus einer Arterie von elastischem Typus darstellt, daß in ihr der Einfluß der Muskulatur entsprechend ihrer geringen Masse hinter dem des elastischen und kollagenen Gewebes ganz zurücktritt. Diese Anschauung scheint aber nicht richtig zu sein. Zwar sind noch im Juni 1924 auf dem Anatomischen Kongreß in Halle einige Mitteilungen gemacht worden (*Bonnet, L. Fick*), in denen die Behauptung aufgestellt wird, daß die Aorta arm an Muskelgewebe ist, und daß wenigstens die Aorta ascendens keine Muskulatur besitzt. Gegen diese Behauptung haben aber *Petersen*

und *Dragendorf* bestimmt Einspruch erhoben. *Petersen* geht auf diese Frage näher ein und stellt fest, daß die Aorta in allen Abschnitten an Muskelelbestandteilen reich sei. Noch *Heptner* hat unter der Anleitung von *Hürthle* festgestellt, daß in der Aorta des Hundes die Muskulatur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ des gesamten Gewebes ausmacht. Um eine bestimmte Vorstellung von dem Einfluß des Kontraktionszustandes der glatten Muskulatur in der Aortawand auf die elastischen Eigenschaften derselben zu erhalten, unternahmen wir folgende Versuche. Die Dehnbarkeit der Aorta wurde nach der üblichen Präparation von uns immer wiederholt untersucht, d. h. wir machten immer mehrere Bestimmungen der Volumenänderungen der Aorta in Abhängigkeit von den Druckveränderungen von 40—200 mm Hg und umgekehrt. Der 1. Versuch hat, wie schon erwähnt, in der Regel ein von den übrigen verschiedenes Ergebnis, die weiteren Versuche sind einander ähnlich (vgl. Abb. 2). Nachdem wir eine bestimmte konstante Kurve der Dehnbarkeit erhalten hatten, nahmen wir die Aorta aus der Apparatur heraus und brachten sie in ein Gefäß mit *Ringer-Lockescher* Lösung, zu welcher Adrenalin in der Verdünnung 1 : 200 000 hinzugefügt war. Nachdem die Aorta der Einwirkung dieser Lösung im Laufe von 15 Min. ausgesetzt worden war, wurde sie wieder denselben Dehnungsversuchen unterworfen. Die Versuche wurden möglichst rasch angestellt, bevor eine eventuelle Adrenalinwirkung abgeklungen war. Die erhaltenen Ergebnisse sind von uns in der Tab. 2 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Nr. des Protok.	Diagnose	Volumen bei 40 mm Hg.				Elastizitätsmodul		
		Zeit vom Tode bis Versuchungsanfang Stunden	Vor Adrenalin	Nach Adrenalin	Abnahme %	Vor Adrenalin	Nach Adrenalin	Abnahme %
55	Meningitis	32	28	25	10	80	76	5
56	Cirrhosis hepatis	21	82	72	12	118	100	15
57	Tbc. pulm.	24	40	35,5	11	112	84	25
58	Kardiosclerosis	60	70	59	15	190	160	15
59	Tbc. pulm.	33	26,5	26	2	75	73	2,5
60	Vit. cordis Endokard.	44	59	54,7	7	240	230	4
61	Post operat. myom. ut.	37	78	61,5	21	170	85	50
62	Tbc. pulm.	19	55	45,3	17	120	95	20
63	Sepsis	29	42,5	34,5	18	90	80	11
64	Arterioscl. Hemipleg.	30	45	39,5	12	240	190	20
65	Pneum. crup.	18	33	25	24	88	75	14
66	Ca ventr.		50	41,5	17	115	95	17
Induktionstrom								
53	Sepsis	37,3	37,3	36	3	44	40	9
54	Lymphogran. malign.	53	33,4	31	7	87	83	5

Wie man aus derselben ersieht, haben wir in allen unseren 12 Versuchen unter der Einwirkung des Adrenalins eine Abnahme des Aortavolumens erhalten, d. h. die Aorta hatte sich zusammengezogen, was gewiß infolge der durch das Adrenalin bedingten Kontraktion der in der Aortawandung gelagerten glatten Muskelfasern zustande gekommen war. Diese Tatsache gibt uns das Recht, festzustellen, daß *fast in allen Fällen die Muskulatur der ausgeschnittenen Leichenorta sich in einem erregbaren Zustande befindet*. Wir haben nur 2 entsprechende Versuche mit einem anderen Erreger der glatten Muskulatur — mit dem Induktionsstrom — angestellt.

Die bei der Anwendung des Induktionsstromes erzielten Resultate (vgl. Tab. 2) entsprechen ihrem Charakter nach denen bei Adrenalinanwendung vollkommen, doch ist die Stärke der Reaktion auf den Induktionsstrom viel schwächer. Auf diese Weise haben wir den bestimmten Eindruck gewonnen, daß die glatte Muskulatur in der toten, ausgeschnittenen Aorta des Menschen noch lange Zeit nach dem Tode mit einer Kontraktion auf biochemische und physikalische Reize reagieren kann. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß *F. W. Grünberg* bei der Untersuchung der Kontraktionsfähigkeit von Abschnitten der A. carotis und der A. femoralis des Menschen nach der Methode von *Frey-Meyer* ganz entsprechende Ergebnisse erhalten hat, d. h. daß in der Mehrzahl der Fälle die ausgeschnittenen Gefäße sich als erregbar erwiesen.

Weiter ist in diesen unseren Versuchen das Verhalten des Elastizitätsmoduls bemerkenswert. In allen Versuchen verringerte sich ausnahmslos, nachdem die Aorta in der Adrenalinlösung gelegen hatte, ihr Modul, d. h. ihre Dehnbarkeit vergrößerte sich (vgl. Tab. 2). Das Adrenalin bewirkte also einen gesteigerten Kontraktionszustand der Aortenmuskulatur, aber zugleich damit eine erhöhte Dehnbarkeit derselben. Diese Beobachtungen liefern einen Beitrag zu der Vorstellung, welche wir uns vom Einfluß der einzelnen Gewebsbestandteile der Aortenwandung auf ihre Eigenschaften im lebenden Organismus und in der Leiche machen müssen.

Bei der Ausdehnung der Wandung eines arteriellen Gefäßes und insbesondere der Aorta im lebenden Organismus durch den Blutdruck leistet in erster Linie die glatte Muskulatur der dehnenden Kraft Widerstand. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in der lebenden Aorta der Tonus der glatten Muskulatur, welche doch, wie gesagt, im Gegensatz zu der üblichen Anschauung einen großen Teil der Gewebemasse der Aortenwand ausmacht, auf die elastischen Eigenschaften derselben innerhalb gewisser Druckgrenzen einen entscheidenden Einfluß ausübt.

Die elastischen Fasern treten erst dann in Wirkung, wenn bei passiver Dehnung der Muskulatur oder bei Tonusverlust derselben die Dehnung der Gefäßwand einen derartigen Grad erreicht, daß die gewellte Lage

der elastischen Fasern in die gestreckte übergeht. Bei weiterer Dehnung des Gefäßes geht auch die gewellte Lage der kollagenen Fasern in die gestreckte über. Die Windungen der letzteren sind, wie bekannt, stärker ausgeprägt wie die Windungen der elastischen; daher treten die kollagenen Fasern zuletzt in Wirkung, und, da sie sich durch eine sehr geringe Dehnbarkeit auszeichnen, bieten sie der weiteren Gefäßausdehnung eine Grenze.

An der Leichenarterie, speziell an der Leichenaorta, ist das Verhalten ein anderes: Die Gefäßwandmuskulatur befindet sich meist im Zustande der Kontraktion, das Lumen der Aorta ist verkleinert. Diese Zusammenziehung ist, wie bekannt, wahrscheinlich die Folge von Sauerstoffmangel bzw. eines CO_2 -Überschusses. Wir können sie, wie wir das festgestellt haben, durch Adrenalinwirkung verstärken oder wieder hervorrufen. Wenn eine derartige Aorta einem Dehnungsversuch unterworfen wird, gibt sie leicht nach. Denn während im lebenden Organismus die kontrahierte Aortenmuskulatur einer dehnenden Kraft dauernden Widerstand leistet, weil sie durch die Innervation in diesem Zustande erhalten wird, leistet an der ausgeschnittenen Aorta die Gefäßmuskulatur, wenn eine selbständige postmortale Zusammenziehung derselben vorhanden oder dieselbe durch Adrenalinwirkung wieder hervorgerufen war, infolge des Fehlens der Innervation (und der normalen Ernährung) der Ausdehnung keinen Widerstand — sie ist plastisch. Das Lumen der Aorta vergrößert sich; die weitere Dehnung erfolgt schon schwerer, weil ihr nur die elastischen und kollagenen Fasern Widerstand leisten. Nach dem ersten Versuch kehrt die Arterie zu ihrem Ausgangsvolumen nur ganz unvollkommen zurück, sie bleibt weiter, als sie vor dem 1. Versuch war. Wird sie weiteren Dehnungsversuchen unterworfen, so erweist sich ihre Dehnbarkeit immer geringer, denn der Einfluß des Kontraktionszustandes der Muskulatur wird immer mehr ausgeschaltet, und die Dehnbarkeit wird nun bloß durch das elastische und kollagene Gewebe bestimmt. Die Ergebnisse der weiteren Dehnungsversuche stimmen zuletzt unter sich vollkommen überein, die Arterie hat sich „akkommodiert“, wie *Reuterwall* sagt. Tatsächlich stimmen diese Versuchsergebnisse deshalb überein, weil sie jetzt nur von den elastischen Verhältnissen des elastischen und kollagenen Bindegewebes der Arterienwand abhängig sind und der Einfluß der zusammengezogenen Muskulatur ausgeschaltet ist. Die gedehnte Muskulatur hat gewiß auch einen Einfluß auf die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand, doch ist dieser Einfluß wohl gering und bleibt wahrscheinlich ebensowenig veränderlich wie derjenige des elastischen und kollagenen Gewebes.

Wir haben es uns zur weitern Aufgabe gestellt, Versuche über den Einfluß der Gefäßwandmuskulatur auf die Aortenelastizität unter solchen Bedingungen anzustellen, welche sich denen in vivo möglichst

nähern. Zu diesem Zweck müssen wir den Einfluß eines dauernden konstanten Tonus der Gefäßmuskulatur auf die Dehnbarkeit des Gefäßes und auf seine elastischen Eigenschaften überhaupt untersuchen.

Außerdem wollen wir bei unseren weiteren Beobachtungen an ausgeschnittenen Aorten jedesmal speziell noch mittels Adrenalinwirkung den Grad der Kontraktionsfähigkeit der Aorta bestimmen, um auf diese Weise einen Versuch zu machen, festzustellen, in welchem Maße sich bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen der Einfluß der muskulösen Bestandteile der Aortenwand auf ihre Funktionsfähigkeit erhält.

Die in der vorliegenden Arbeit weiter mitgeteilten Beobachtungen, in welchen wir durch wiederholte Dehnungen der Aorta den Einfluß

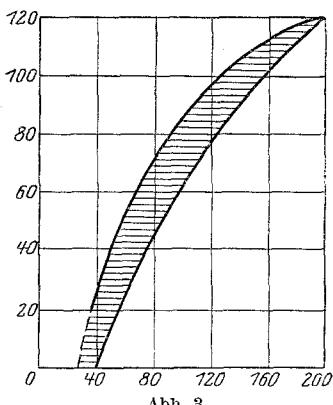


Abb. 3.

des Kontraktionszustandes ihrer Muskulatur auf die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand vollkommen ausschalteten, betreffen also die elastischen Eigenschaften der Aorta nur so weit, als sie durch den Zustand des elastischen und kollagenen Gewebes (und eventuell noch der vollkommen erschlafften Muskulatur) derselben bestimmt werden.

Wir müssen hier übrigens darauf hinweisen, daß wir gleichfalls, wie auch *Reuterwall*, immerhin eine geringe Verschiedenheit auch in den Ergebnissen der späteren Versuche beobachtet haben. So

sehen wir, wenn wir die Kurven eines beliebigen Versuches genauer studieren z. B. Abb. 3, daß die Kurve *ab*, welche den Verlauf der Volumenänderungen bei der Steigerung des Druckes in der Aorta von 40—200 mm Hg wiedergibt, nicht völlig mit dem Verlauf der Kurve *bc* zusammenfällt, welche den Verlauf der Volumenänderungen in der Aorta bei der rückgängigen Abnahme des Druckes in ihr von 200—40 mm Hg darstellt. In unseren Versuchen wird die Aorta ebenso wie in den Versuchen von *Fleisch* immer so ausgedehnt, daß sie nicht imstande ist, völlig zu ihrem Ausgangsvolumen zurückzukehren. Diese Unvollkommenheit der Elastizität der Aorta, welche nach der Größe der Oberfläche gemessen wird, die zwischen den beiden Kurven sich befindet, und den Verlust eines gewissen Teiles der geleisteten Arbeit bewirkt, ist eine Erscheinung, die der Physik unter dem Namen *Histeresis* bekannt ist. Es könnte scheinen, daß hier eine Überdehnung vorliegt als Ergebnis davon, daß die Grenze der Elastizität in unseren Versuchen überschritten wurde. Ziehen wir jedoch in Betracht, daß im lebenden Organismus die Aorta ähnliche Ausdehnungen 60—70 und mehr Mal in der Minute durchmacht,

so müssen wir zugeben, daß im lebenden Organismus diese Überdehnung nicht statthaben kann, denn sonst würde dieser Umstand auch beim gesunden Menschen zum Auftreten einer schnell fortschreitenden Erweiterung der Aorta führen. Es scheint uns daher, daß am wahrscheinlichsten die Ursache der Histeresis in unseren Versuchen sowie in denen von *Fleisch* und *Reuterwall* an ausgeschnittenen Gefäßen in jenen oben erwähnten postmortalen physikalisch-chemischen Veränderungen gesucht werden muß, welche sich in den Geweben der Leichen abspielen. Übrigens sind, wie schon gesagt, diese Abweichungen in den Ergebnissen der späteren Dehnungsversuche so gering, daß sie auf die Entscheidung der uns angehenden Fragen keinen Einfluß haben können.

Das von uns gesammelte Material, etwa 70 Aorten, haben wir in der Tab. 3 zusammengestellt, zu deren Übersicht wir nun übergehen.

Zunächst müssen wir bemerken, daß es nicht gelingt irgendeine Abhängigkeit zwischen der Zeit, die von dem Augenblick des Todes bis zum Versuch verflossen ist, einerseits und der Elastizität der Aorta andererseits zu bemerken.

Was den Einfluß der einzelnen Krankheitsformen auf die elastischen Eigenschaften der Aorta anbelangt, so gelingt es an unserem Material nicht, einen solchen außer demjenigen der Atherosklerose festzustellen. Das erklärt sich wohl 1. durch die geringe Anzahl der Fälle verschiedener Krankheiten in unserem Material und 2. durch den Einfluß anderer Einflüsse, wie Alter, Atherosklerose, die sich in verschiedenen Fällen in verschiedenem Maße hinzugesellen und den Einfluß der Krankheit, welche den Tod herbeigeführt hat, abändern.

Wenn wir die nach dem Alter geordnete Tab. 3 näher betrachten, so bemerken wir schon auf den ersten Blick die bestimmte, schon von anderen Untersuchern gefundene Abhängigkeit zwischen Alter und Elastizität oder Dehnbarkeit der Aorta. In dem von uns untersuchten Material schwankte das Alter von 12—66 Jahren. Der Vergleich der Kolonne „Alter“ und der Kolonne „Elastizitätsmodul“ weist deutlich mit einigen Ausnahmen, von denen die Rede unten sein wird, auf folgende gesetzmäßige Abhängigkeit hin: Je älter der Mensch, desto höher ist der Elastizitätsmodul seiner Aorta, d. h. desto weniger dehnbar ist sie. Zum Beispiel ist für einen Menschen von 50 Jahren der Elastizitätsmodul gleich 180, für einen 20jährigen gleich 90, d. h. die Aorta eines 20jährigen Menschen ist doppelt so dehnbar wie die Aorta des 50jährigen. Wir können demnach mit Gewißheit behaupten, daß dem Greisenalter eine starke Herabsetzung der Funktionsfähigkeit der Aortenwandung infolge Verminderung ihrer elastischen Dehnbarkeit eigen ist.

Aus unserer Tabelle folgt fraglos noch eine zweite, freilich nicht so deutlich ausgesprochene gesetzmäßige Abhängigkeit, und zwar diejenige zwischen der Arteriosklerose der Aorta und ihrer Dehnbarkeit.

Tabelle 3.

Protokoll-Nr.	Alter	Körperlänge	Brugschs Index	Lehnholfs Index	Sklerose	Elastizitätsmodul	Volumen in ccm	Durchmes. oberh. d. Aort.-Klap. in cm	Diagnose	Akkommodation	Gewicht d. rechten Ventr. in g	Gewicht d. linken Ventr. in g	Gewicht d. Herzens o. Fett in g	Hypertrophie der beiden Ventr. in g	Hypertrophie der beiden Ventr. in g	
											10	12	137	159	166	166
3	3	17	159	166	48	73	79	5	Sensit	22,5	78	46	44	431	98	153
24	24	18	166	166	52	79	73	5,5	Vit. cordis	24,2	82	233	65	80	116	78
26	26	19	166	166	49	52	52	6	Thc. pulm.	22	78	302	116	50	50	+
49	49	20	175	175	8	20	161	5,5	Pneum. crouposa	21,9	86	177	75	43	40	+
13	13	20	169	184	50	21	184	5,5	Gangraena pulm.	37,2	92	190	75	40	40	+
65	65	21	173	173	29	22	168	5,5	Typhus abdom.	34,5	90	224	95	57	57	+
54	54	23	156	156	21	23	171	6,5	Tbc. pulm.	38	80	224	104	48	48	+
27	27	24	158	158	25	25	160	5,5	Typhus abdom.	39	80	251	98	52	52	+
14	14	25	148	148	40	25	177	6,5	Pneum. crouposa	35	88	207	102	60	60	+
51	51	26	155	155	40	25	177	5,5	Haemangioma faciei cavern.	32,5	88	247	110	46	46	+
34	34	26	155	155	35	26	164	5,5	Lympfogran. malign.	37,6	88	281	110	39	39	+
36	36	26	149	149	59	27	158	5,5	Infectio incerta	38,6	85	197	60	39	39	+
53	53	28	180	180	51	26	155	5,5	Sensit post partum	31,5	88	184	60	39	39	+
55	55	30	157	157	35	26	164	5,5	The. miliaris	43	95	258	90	39	39	+
62	62	32	171	171	59	27	158	5,5	Peritonitis post abort.	45	95	175	61	55	55	+
33	33	32	170	170	51	26	155	5,5	Peritonitis post operat.	30	78	138	62	48	48	+
63	63	32	158,5	158,5	34	26	155	47	Typhus abdom.	39	90	105	42	20	20	+
6	6	32	158,5	158,5	35	26	164	47	Tbc. pulm.	44	110	181	72	42	42	+
4	4	30	161	161	36	26	149	43	Tbc. pulm.	42,5	110	286	100	60	60	+
62	62	32	171	171	59	27	158	44	Sensit	26,5	75	197	80	40	40	+
53	53	28	180	180	51	26	155	50,5	Tbc. pulm.	48	120	255	86	70	70	+
55	55	30	157	157	35	26	164	50	Sensit	36	80	229	91	55	55	+
62	62	32	171	171	59	27	158	48	Tbc. pulm.	47	120	229	95	50	50	+
33	33	32	170	170	51	26	155	47	Typhus abdom.	46,0	90	196	80	37	37	+
63	63	32	158,5	158,5	34	26	155	45	Sensit, Parameetritis	5,9	42,5	105	178	65	65	+

3	158	73	+	46	175	55
36	171	72	+ : +	6,5	125	65
38	158	48		6,7	66	62
1	2	38	177	7	62,1	105
1	2	38	162	7	57,6	50
0	39	168	55	7	59	112
0	40	167	48	7	100	+
2	40	171	53	7	100	+
2	42	168	68	7	100	+
1	43	165	48	7	100	+
6	43	184	48	7	100	+
2	44	157	77	6,5	120	+
0	44	170	77	6,5	120	+
0	44	157,5	46	72	100	+
4	44	167	3	+	100	+
4	45	160	6	+	100	+
0	45	170	7	+	100	+
0	45	171	59	76	100	+
5	45	153	49	80	100	+
8	45	152	44	78	100	+
6	46	148	48	83	100	+
1	46	148	48	83	100	+
7	46	168,5	55	71	100	+
9	48	160	42	86	100	+
9	48	159	5	8	100	+
5	49	159	5	8	100	+
7	52	168	7	7	100	+
9	53	160	5	7	100	+
9	54	163	8	7	100	+
8	54	160	55	55	100	+
1	56	163	5	55	100	+
5	57	163	5	55	100	+
6	57	157	52	69	100	+
5	57	177	52	66	100	+
8	58	162	2	52	100	+
7	60	157	7	66	100	+
4	66	150	45	65	100	+

Den Einfluß des Alters von demjenigen der Arteriosklerose zu trennen, ist freilich schwierig; uns scheint es, daß die vorwiegende Bedeutung dem Alter zukommt. Das Vorhandensein und der Grad der Arteriosklerose wurde meist makroskopisch bestimmt und in einer Reihe von Fällen durch die histologische Untersuchung kontrolliert. Das Vorhandensein kleiner gelblicher Fleckchen auf der Aortenintima größtenteils um den Mündungen der Aa. intercostales wurde von uns mit einem + bezeichnet; einige auf der Wandung des Gefäßes zerstreute Platten mit ++, eine größere Anzahl von Flecken, die zerstreut oder in Form einer Kette liegen, mit +++, und schließlich dieselben mit Kalkablagerungen mit +++++.

Den Einfluß der Atherosklerose auf die elastischen Eigenschaften der Aorta zeigt besonders anschaulich die Abb. 4, auf welcher die Kurven

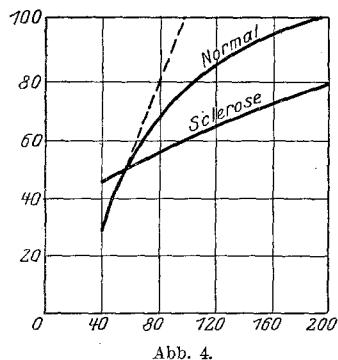


Abb. 4.

des gewöhnlichen Verlaufs der Volumenänderung der normalen Aorta einerseits und der sklerosierten andererseits bei der Steigerung des Druckes in derselben von 40 auf 200 mm Hg dargestellt sind.

Wie man sieht, unterscheiden sich diese Kurven wesentlich voneinander. Bei der normalen Aorta zeigt die Dehnungskurve zuerst einen ziemlich steilen Anstieg bis zu einem gewissen Punkte, nach welchem sie ihre Richtung verändert, indem sie sich allmählich der

Horizontalen nähert. Mit anderen Worten, die Aorta gibt im normalen Zustande bei verhältnismäßig niedrigem Drucke leicht nach, sie dehnt sich beträchtlich aus, weiter aber nimmt ihre Dehnbarkeit allmählich ab, und ihr Volumen nimmt immer weniger zu. Betrachten wir die Kurve näher, so sehen wir, daß sie bis zu einem gewissen Punkt den Charakter einer geraden Linie hat, d. h. bis zu einem bestimmten Punkt ist der Zuwachs der Kapazität der Zunahme des Druckes proportional (Gesetz von *Hook*); weiter aber, wenn dieser Punkt überschritten ist, hört sie auf dem Gesetz von *Hook* zu folgen. Es erklärt sich dies daraus, daß die elastischen Eigenschaften des elastischen Gewebes (im engeren Sinne des Worts) derart sind, daß mit der Steigerung der Dehnung, angefangen von einer gewissen Grenze, seine Dehnbarkeit sich verringert bzw. sich sein Elastizitätsmodul vergrößert (*Triepel*). Ebenso beschaffen sind die Eigenschaften des kollagenen Gewebes, mit dem Unterschiede, daß sein Elastizitätsmodul bedeutend größer ist. Bei hohem Druck innerhalb der Aorta beginnt infolge der starken Ausdehnung dieses Gesetz der Dehnbarkeit des elastischen Gewebes in Kraft zu treten, und in immer größerem Grade gesellt sich der Einfluß des kollagenen Gewebes hinzu.

Wie die Abb. 4 zeigt, hat die Kurve, welche den Verlauf der Volumenänderungen einer stark sklerosierten Aorta bei der Drucksteigerung in ihrem Inneren von 40—200 mm Hg darstellt, eine ganz andere Form. Sie stellt sich uns in Form einer beinahe ganz geraden Linie dar, da eine solche Aorta sowohl bei niedrigem als auch bei hohem Drucke sich gleichmäßig schwach ausdehnt; diese Kurve ist dem Typus der Kurve ähnlich, welche wir bei Dehnungsversuchen an anorganischen Körpern erhalten. Es muß hier noch bemerkt werden, ohne auf eine nähere Erörterung dieser Frage einzugehen, daß die von *Thoma* vertretene Theorie einer erhöhten Dehnbarkeit der Arterien in den Anfangsstadien der Arteriosklerose sich an unserem Material nicht bestätigt hat, denn wir haben von einer besonders erhöhten Dehnbarkeit der Aorten mit weniger ausgesprochenen — also wohl in ihrem Anfangsstadium sich befindenden — atherosklerotischen Erscheinungen nichts bemerkt.

Das Studium der Tab. 3 weist weiter noch auf ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen den Aortenvolumen bzw. ihrer Kapazität einerseits und dem Alter andererseits hin. Zunächst ein paar Worte über die Bestimmung der Aortengröße. Die von vielen pathologischen Anatomen angenommene Methode der Bestimmung der Aortendimensionen durch Messung der eröffneten und ihrer Länge nach aufgeschnittenen Aorta an ihrer Mündung kann nicht als hinreichend gelten, da die Aorta oft eine verhältnismäßig enge obere Öffnung hat und wir deshalb nach einer Messung an der Mündung diese Aorta als normal betrachten würden, während sie in ihrem Brust- als auch in ihrem Bauchteil erweitert ist. Wir halten es daher für unerlässlich, außer der linearen Messung über den Klappen, die Kapazität, d. h. das innere Volumen des gesamten Gefäßes, als das Kriterium seiner Größe anzusehen. Zum Vergleich nahmen wir in die Tabelle das Aortavolumen in Kubikzentimetern Wasser bei dem Drucke von 40 mm Hg auf.

Stellen wir die betrefflichen Zahlen der Tab. 3 zusammen, so sehen wir eine bestimmte Abhängigkeit zwischen dem Alter des Menschen und dem Volumen oder der Größe seiner Aorta, und zwar: Je älter der Mensch, desto größer ist sein Aortavolumen. Gleichzeitig, wie wir sahen, ist seine Aorta um so starrer. Besonders deutlich werden diese Verhältnisse durch das Diagramm der Abb. 5, wo durch die schwarze Kolonne das mittlere Volumen, durch die schwarzen schraf-

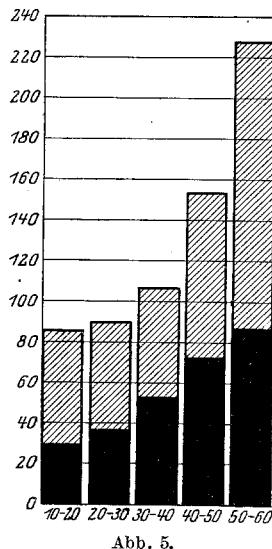


Abb. 5.

fierten der mittlere Elastizitätsmodul der Aorta nach unseren Messungen für die betreffenden Altersdezennien dargestellt ist. Dieses Diagramm zeigt deutlich eine fortschreitende Zunahme der Kapazität sowie des Elastizitätsmoduls der Aorta bzw. die fortschreitende Verringerung ihrer Dehnbarkeit mit dem Alter. Dies Diagramm offenbart auch, daß zwischen diesen Erscheinungen ein vollständiger Parallelismus besteht. In diesem bemerkenswerten Verhältnis liegt vielleicht eine gewisse Zweckmäßigkeit: Um eine gewisse für den Organismus notwendige Blutmenge in eine wenig dehnbare Röhre hineinzupumpen, muß das Herz natürlich eine um so geringere Energiemenge aufwenden, je weiter, je umfangreicher diese Röhre ist. Denn bei einer engen Röhre muß eine stärkere Dehnung ihrer Wand im Falle des Einpumpens einer bestimmten Blutmenge in dieselbe erfolgen als bei einer breiten, umfangreichen, oder es muß eine beträchtlich größere Beschleunigung des Flüssigkeitsstromes durch das Herz bewirkt werden. Als eine Bestätigung der Richtigkeit dieser Erwägungen, gleichsam als ein Beweis dessen, daß bei Erweiterung der Aorta in dem Maße, wie sie starrer wird, das Herz wirklich von übermäßiger Arbeit mehr oder weniger bewahrt wird, kann vielleicht der Umstand angesehen werden, daß bei der Bestimmung des Grades der Hypertrophie des linken Ventrikels durch Wägung des Herzens nach der *Müllerschen* Methode wir keine Zunahme des Gewichts des linken Ventrikels als Ausdruck einer Hypertrophie desselben mit dem Alter feststellen konnten, wenn für eine Herzhypertrophie nicht andere spezielle Gründe vorlagen. Eine solche Hypertrophie des linken Ventrikels müßte natürlich erfolgen, wenn bei Zunahme der Starrheit der Aorta mit dem Alter sich ihr Volumen nicht kompensatorisch vergrößern würde.

Die von uns untersuchten physikalischen Eigenschaften der Aorta — insbesondere ihre Dehnbarkeit — stehen in enger Beziehung zu einer anderen Frage, welche bis jetzt nicht endgültig entschieden ist, zu der Frage des Bestehens einer sogenannten „engen“ Aorta. Dieser Begriff einer engen im anatomischen Sinne und daher in physiologischer Hinsicht unzulänglichen Aorta ist, wie bekannt, von *Virchow* eingeführt. Es wird übereinstimmend von den meisten Untersuchern angegeben, daß eine enge Aorta meist dünnwandig und leicht dehnbar ist. Deswegen ist folgende Fragestellung berechtigt: Entsprechen die Ausmaße der sogenannten engen Aorta an der Leiche der Größe, welche sie im lebenden Organismus hatte? Hat nicht die sogenannte enge Aorta kraft ihrer gesteigerten Dehnbarkeit bei Lebzeiten des Individuums ein normales Lumen, erscheint sie nicht erst bei der Obduktion eng, weil sie sich stärker zusammenzieht? Von dieser Fragestellung aus ist die Lehre von der engen Aorta einer Überprüfung zu unterziehen. Dies war die ursprüngliche Aufgabe, welche wir uns gestellt haben. Die Lösung dieser Aufgabe

läßt sich, wie die Fragestellung selbst fordert, nicht durch eine Messung der Breite der aufgeschnittenen Leichenaorta erzielen, sondern nur durch die Untersuchung ihrer physikalischen Eigenschaften, speziell ihrer Dehnbarkeit und ihres Volumens.

Ehe wir unser Material zur Lösung dieser Frage heranziehen, müssen wir übereinkommen, was unter dem Begriff einer zu „engen“ Aorta und einer normal großen Aorta zu verstehen ist. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß wir es für richtig erachten, für die Bestimmung der Größe der Aorta ihre Kapazität, ihr inneres Volumen zu benutzen und nicht die lineare Messung des Lumens. Daher bestimmen wir, wie angegeben, neben der Breite der (nach dem Versuche) aufgeschnittenen Aorta ihre Kapazität. Aber die absolute Größe der Kapazität der Aorta ist nicht der richtige Ausdruck ihrer Ausmaße, da diese Größe ohne Bezug auf die Körpermaße uns keine Vorstellung von der uns angehenden relativen Größe der Aorta gibt. Um die Ausmaße der Aorta richtig zu beurteilen, müßten wir genaue Angaben über das Verhältnis zwischen der gesamten Körpermasse — ohne aber das Fett mitzurechnen — und dem Aortavolumen haben, da nur dieses Verhältnis uns einen genügenden Begriff darüber geben würde, ob diese oder jene Aorta zu klein (zu eng) oder zu groß (zu weit) ist.

Das Verhältnis der Aorta zur Körperlänge und zum Körpergewicht ist nicht dazu hinreichend, da die Körperlänge nicht in genügender Weise die Körpermasse bestimmt. Auf das Körpergewicht hat wiederum die Fettmenge und eventuell die Abmagerung in der letzten Zeit vor dem Tode einen großen Einfluß; das Fettgewebe zeichnet sich, wie bekannt, durch eine minimale Blutzufuhr aus. Wir sind also gezwungen, uns an den Umfang des Körpers zu halten. Man kann dabei annehmen, daß für die Aortengröße hauptsächlich der Rumpfumfang von Bedeutung sein wird, daß die Länge der Gliedmaßen dagegen keine besondere Rolle spielt. Daher führten wir an der Leiche folgende Messungen aus: 1. Körperlänge, 2. Brustumfang im Niveau der 4. Rippe, 3. die Entfernung von der Incisura juguli bis zum Os pubis (Distantia jugulo-pubica) und 4. die „Taille“ (Circumferentia abdominis min.).

Aus dem Verhältnis
$$\frac{\text{Brustumfang} \times 100}{\text{Körperlänge}}$$
 wird nach *Brugsch* der Index berechnet, der eine Vorstellung über den Umfang des Thorax gibt, und der in der Norm zwischen 44,5—64 schwankt (Optimum 50—55). Aus dem Verhältnis
$$\frac{\text{Distantia jugulo — pubica} \times 100}{\text{circumferentia abdom. min.}}$$
 wird der Index von

Lehnhoff berechnet, der die Rumpflänge veranschaulicht; in der Norm soll er 75 nicht überschreiten. Durch diese 3 Bestimmungen (Körperlänge, Index von *Brugsch* und *Lehnhoff'scher Index*) erhielten wir eine Vorstellung, wie groß bei der betreffenden Leiche der Rumpf ist, und

erfahren, wenn eine Abweichung von der Norm vorliegt, ob diese Abweichung die Breite oder Länge betrifft.

Wie aus Tab. 3 ersichtlich ist, finden wir, daß das Aortenvolumen normal gebauter Menschen von 12—66 Jahren zwischen 22—112 ccm schwankt. Für einen Menschen z. B. von 32 Jahren von mittlerem Wuchs (170 cm) mit normalem Brustkorb [Index von Brugsch (47) mit normalem Lehnhoftschen Index (75) beträgt nach unseren Messungen das Volumen der Aorta etwa 46 ccm bei einem Druck von 40 mm Hg. Diese Zahl nehmen wir natürlich als ein Durchschnittsmaß an und halten Schwankungen bis 5 ccm nach beiden Seiten für möglich.

Wenn wir von diesem Standpunkt aus die Tab. 3 durchsehen, so können wir, wie oben schon erwähnt war, in ihr einige Ausnahmen entdecken, und zwar: Nr. 51, 59, 12, 23, 38, 66, 41 und 11*), in welchen das Aortavolumen geringer ist, in einigen Fällen viel geringer, als dem Durchschnittsmaß entspricht, welches die Aorta im vorliegenden Alter und bei dem vorliegenden Körperbau haben müßte. Wir haben es hier also mit sogenannten engen Aorten zu tun oder mit Aorten, deren Kapazität für den betreffenden Menschen zu klein ist. *Aber dabei ersehen wir aus der Tabelle, daß eben gerade diese Aorten einen außerordentlich niedrigen Elastizitätsmodul aufweisen.* Besonders einleuchtend ist das im Fall Nr. 23, in welchem bei einer 44jährigen Frau von normalem Körperbau das Aortavolumen 32,5 ccm betrug, während es bei einer anderen Frau vom selben Alter (Nr. 44) 64,5 ccm, also doppelt so groß war. Dementsprechend ist aber der Elastizitätsmodul im Fall Nr. 23 doppelt so klein als im Fall Nr. 44, was bedeutet, daß die erste doppelt so dehnbar war als die zweite. Dasselbe können wir auch von den übrigen Fällen sagen, in welchen wir enge oder, richtiger gesagt, Aorten mit zu kleinem Volumen vor uns haben. Die einzige Ausnahme bildet Fall 38 — in diesem Falle ist die Dehnbarkeit gering — hier haben wir es aber mit einer Sklerose von höchstem Grade zu tun. In allen übrigen Fällen ist bei diesen Aorten der Elastizitätsmodul bedeutend unter dem Durchschnittsmaß (vgl. Tab. 3). Es haben sich also die engen Aorten als viel dehnbarer erwiesen, als es dem Durchschnittsmaß entspricht.

Das von uns gesammelte Material ist nicht groß genug, um bestimmte Schlußfolgerungen in irgendwelcher Richtung und speziell in dieser Frage zu ziehen. Aber es macht doch den Eindruck, daß die sogenannten engen Aorten sich durch eine außerordentlich hohe Ausdehnungsfähigkeit auszeichnen. Dies gibt das Recht anzunehmen, daß diese Aorten im lebenden Organismus, vom normalem Blutdruck gedeckt, normal weit und genügend elastisch und dehnbar waren. Wenn wir noch hinzufügen, daß in allen diesen Fällen eine Hypertrophie des linken Herzens nicht vorhanden war, so ist man gezwungen anzunehmen, daß die sogenannte

*.) Siehe Tabelle 3 die fettgedruckten Zahlen.

enge Aorta oder richtiger die an der Leiche zu eng erscheinende Aorta — in diesen Fällen wenigstens — infolge ihrer hohen Ausdehnungsfähigkeit für den Blutkreislauf keinerlei Hindernis dargestellt hat.

Schlüssefolgerungen.

1. Die elastischen Eigenschaften der Leichenaorta werden von den elastischen Eigenschaften 1. des elastischen und kollagenen Gewebes ihrer Wandung und 2. vom Kontraktionszustande und der Contractilität ihrer Muskulatur bestimmt.
2. *Die Erregbarkeit und Contractilität der Muskulatur der menschlichen Leichenaorta ist meist erhalten; d. h. sie ist fähig, auf physikalisch-chemische Reize (Adrenalin, Induktionsstrom) mit Kontraktionen zu reagieren.*
3. Die Muskulatur der menschlichen Leichenaorta befindet sich sehr oft in einem mehr oder weniger starken Kontraktionszustande.
4. Bei Dehnung einer solchen aus der Leiche entnommenen Aorta läßt sich die zusammengezogene Muskulatur leicht ausdehnen, d.h. bei der ersten Dehnung ergibt sich ein kleiner Elastizitätsmodul. Nach dieser ersten Dehnung kehrt die Aorta nur unvollkommen zu ihrem ursprünglichen Volumen zurück, weil die ausgedehnte Muskulatur nur in geringem Maße oder gar nicht sich wieder zusammenzieht. Nach wiederholter Dehnung bleibt die Muskulatur zuletzt im erschlafften Zustande, die Kapazität der Aorta und ihr Elastizitätsmodul werden am größten und die Ergebnisse der Dehnungsversuche konstanter, weil die elastischen Eigenschaften der Aorta dann nur durch den Zustand des elastischen und kollagenen Gewebes und den der gedehnten Muskulatur bestimmt werden.
5. Es ist zur Beseitigung der Wirkung der Muskelkontraktion in der Gefäßwand auf die elastischen Eigenschaften der ausgeschnittenen Aorta unnötig, diese einer 24stündigen Druckwirkung nach *Strassburger* zu unterwerfen. Es genügen wiederholte Dehnungen, bis die Ergebnisse der Versuche zuletzt keine wesentlichen Abweichungen aufweisen.
6. Mit dem Alter nimmt die Dehnbarkeit der Aorta fortwährend ab, bzw. ihre Elastizität nimmt fortschreitend zu; somit verringert sich mit dem Alter die Funktionsfähigkeit der Aorta fortschreitend.
7. Die Wirkung der arteriosklerotischen Aortenveränderungen auf die elastischen Eigenschaften der Aorta ist die gleiche.
8. Die Kapazität der Aorta wächst regelmäßig und stetig mit dem Alter annähernd parallel der Zunahme ihres Elastizitätsmoduls.
9. Mit zunehmendem Alter ist eine fortschreitende Hypertrophie des linken Ventrikels nicht festzustellen.
10. *In unseren Fällen von zu engen Aorten erwies sich die elastische Dehnbarkeit als bedeutend erhöht. Man hat also das Recht, anzunehmen,*

daß diese Aorten im lebenden Organismus normal weit und von genügender elastischer Dehnbarkeit waren. Dementsprechend war in diesen Fällen keine Herzhypertrophie festzustellen.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Beneke*, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien. 1878.
- 2) *Brugsch*, Allgemeine Prognostik. 1922. — 3) *Brugsch* und *Schittenhelm*, Klinische Laboratoriumstechnik. 1924. — 4) *Grünberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — 5) *Hürthle*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 39.
- 6) *Hürthle-Heptner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **183**. 1920. — 7) *Hiller*, Über die Elastizität der Aorta. Inaug.-Diss. 1884. — 8) *Kaufmann, Luise*, Zur Frage der Aorta angusta. 1919. — 9) *Fleisch*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **183**. 1920. — 10) *Luck*, Inaug.-Diss. 1889. — 11) *Mac William*, Brit. med. journ. 1908, Nr. 34 (zitiert nach *Reuterwall*). — 12) *Müller, W.*, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883. — 13) *Petersen*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 32. — 14) *Pomrich*, Über die Elastizität der Arterien. Hannover 1910. — 15) *Thoma* und *Kaefer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889. — 16) *Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — 17) *Triepel*, Grundlage der physikalischen Anatomie. 1902. — 18) *Strassburger*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907. — 19) *Strassburger*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — 20) *Scheel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**. 1908. — 21) *Suter*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **39**. 1897. — 22) *Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufes. 2. Auflage. — 23) *Reuterwall*, Acta med. Scandinav. 1921. — 24) *Reuterwall*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — 25) *Virchow*, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. I. 1872. — 26) *Wertheim*, Annales de Chemie et de Physique, 3. Serie. 1847 (zitiert nach *Reuterwall*). — 27) *Zwaardemaker*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1888 (zitiert nach *Reuterwall*).