

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Über die *Elastica* der großen Arterien.

II. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. E. K. Wolff.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. September 1929.)

In einer ersten Veröffentlichung aus dem Gebiete der Gefäßpathologie (d. Arch. 270, S. 37, 1928) wurden die Ergebnisse histologischer Untersuchungen an der A. Iliaca mitgeteilt, die das Verhalten der elastischen Membranen betrafen, und zwar in erster Linie der *Membrana elastica interna*. Als Grundlage für die Beurteilung pathologischer Vorgänge erwies es sich als notwendig, die Entwicklung dieser elastischen Haut, bzw. Häute in den verschiedenen Lebensaltern zu verfolgen; diese Untersuchungen führten zur Trennung der einen, bei der Geburt bereits ausgebildeten und als eigentliche oder echte *Membrana elastica interna* bezeichneten elastischen Haut von allen später angebildeten unvollkommenen gebauten, unechten Membranen, die als *Pseudoelastica* bezeichnet wurden, weil sie bei der Weigert-Elastica-Färbung scheinbar der echten gleichen. Zur Kenntlichmachung der Unterschiede erwies sich von färbereichen Verfahren die Mallory-Methode als wegweisend, wie sie schon früher von *Voigt* und *Hallenberger* in ähnlicher Weise angewandt wurde, worauf *Oppenheim* in seiner Arbeit über die Arterien der wachsenden und alternden Niere hinweist (Frankf. Zeitschr. Bd. 21, S. 62, 1918).

Diese histologischen Untersuchungen, die zur Erörterung der Frage der Entstehung der postfoetal neugebildeten, elastischen Membranen führten, ließen bewußt alle funktionellen Gesichtspunkte unberücksichtigt, da sie zu diesen schwierigen Fragen keine eindeutige Stellungnahme gestatteten. Die fortgesetzten Untersuchungen strebten diesem Ziele zu; es ergab sich aber die Notwendigkeit, sich erst mit einigen grundsätzlichen Fragen auseinanderzusetzen, die die Brücke von morphologischer zu funktioneller Betrachtung schlagen sollten, also gewissermaßen als Vorarbeiten für weitere Untersuchungen zu betrachten sind.

Es ist üblich geworden, am Anfang jeder Arbeit über die Elastizität der Gefäße eine ausführliche Darlegung über die Anwendung des Elastizitätsbegriffes zu machen (z. B. *Reuterwall*, *Ranke*). Es geht daraus hervor, daß hier noch begriffliche Unstimmigkeiten herrschen, die sich aus der Übertragung physikalischer Begriffe und Maßmethoden auf biologische Probleme oft genug ergeben. Gerade bei der Erörterung von Elastizitätsfragen an Gefäßen kommt man auf diesem Wege zu grotesker Gegensätzlichkeit im Sprachgebrauch, welcher Umstand schon manchen Autoren zu dem Vorschlag geführt hat, den Ausdruck „Elastizität“ möglichst ganz zu vermeiden, wie ja auch die Abschaffung des Ausdrucks elastischer Membran von morphologischem Standpunkt aus verschiedentlich angeregt worden ist (bereits 1898 von *Triepel*, neuerdings von *Sternberg*), ohne sich durchsetzen zu können, da ja gewohnte Namengebungen kaum zu beseitigen sind. Wie weit man sich in dem Bestreben nach Exaktheit der Definitionen vom Sprachgebrauch entfernen kann, zeigt der erste Satz der *Reuterwall*schen¹ Arbeit, der folgendermaßen lautet: Elastizität wird in dieser Arbeit im Sinne der Physik gebraucht, große Elastizität ist demgemäß mit geringer Dehnbarkeit gleichbedeutend“. Folgt man diesem Leitsatz, so muß man füglich die Elastizität jugendlicher Gefäße als klein — da leicht und ausgiebig dehnbar — und die der Altersgefäße als groß bezeichnen, was sich ohne Verwirrung nicht durchführen läßt. Die Verständigung ist sicher leichter, wenn man dem einfachen Sprachgebrauch folgt und das leicht dehbare und vollkommen wieder sich zusammenziehende Gummiband als Vergleichsobjekt für die Gefäßelastizität betrachtet und den Zustand, der sich diesem Ideal am meisten nähert, als den elastischsten bezeichnet. Nach *Berliner* (Lehrbuch der Physik, S. 112) nennt man Elastizität die Eigenschaft, vermöge derer sich ein Körper von der Formänderung wieder erholt. Macht man sich diese Definition zu eigen, so besteht keine Abweichung vom Sprachgebrauch mehr! Dann braucht man aber auch kein Bedenken zu haben, die sog. elastischen Membranen weiterhin als elastisch zu bezeichnen, da sie zweifellos diese Eigenschaften in hervorragendem Maße besitzen.

Dies geht auch aus den Untersuchungen *Reuterwall*s hervor, der dem Elastizitätsproblem der Gefäßwand dadurch näher zu kommen glaubte, daß er die einzelnen Bestandteile derselben auf ihre elastischen Eigenschaften getrennt untersuchte, bzw. darauf aus Untersuchungen analoger Gewebe Schlüsse zog. Alle derartigen Untersuchungen der Gefäßelastizität, die sich zusammenfassend und kritisch bei *Reuterwall* besprochen finden und die wir als Materialprüfungen bezeichnen können, liegen außerhalb des Rahmens unserer eigenen Untersuchungen. Dort werden physi-

¹ *Reuterwall*: Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung. Stockholm 1921.

kalische Maßmethoden, die für nicht organisierte Materialien ausgedacht sind, auf organisierte übertragen, ja sogar zum Teil auf lebende, wenn man, wie dies *Reuterwall* tut, Untersuchungen an erregbaren und an unerregbaren Gefäßen unterscheidet. Die Inhomogenität des Materials, der Einfluß vitaler Vorgänge usw. beeinträchtigen m. E. den Wert dieser Prüfungen so ungemein, die Versuchsanordnungen entfernen sich so weit von allen während des Lebens des Gesamtorganismus bestehenden Bedingungen, daß alle Zahlenwerte nur bedingt zu verwerten sind. Das Ergebnis dieser Untersuchungen für die Kreislaufprobleme — und um derentwillen untersuchen wir doch wohl eigentlich die Gefäßwand! — ist dementsprechend verhältnismäßig gering und umstritten, wie die Durchsicht der *Thomaschen* Arbeiten und der seiner Gegner zeigt.

Den kritischen Ausführungen *Reuterwalls* über die Elastizitätsprüfungen der Gefäßwandung sei nur einiges zugefügt. Überwiegend handelt es sich um Dehnungsversuche, und zwar in der Längs- und Querrichtung, also Prüfung der Zug- bzw. Druckelastizität, während die anderen „Elastizitäten“, z. B. die Torsionselastizität, die Biegeelastizität, die Schubelastizität mit wenigen Ausnahmen (*Ranke*) unberücksichtigt bleiben. Nun ist aber z. B. die Torsionsbeanspruchung mancher Gefäße in vivo eine recht erhebliche. Schneidet man eine jugendliche *A. iliaca* dicht oberhalb des *Lig. inguinale* ab, so wird man in der Regel eine Drehung des zurückschnellenden Gefäßes feststellen können, als Zeichen dafür, daß hier in vivo bei der Aufhängung der Gefäße eine Drehungsbeanspruchung vorliegt. Man kann das Ausmaß der Verdrehung durch vorherige Anbringung von Marken leicht nachweisen. Inwieweit diese physiologische Drehung bei pathologischen Gefäßveränderungen, also besonders bei der Altersabnutzung fixiert als Schlängelung in Erscheinung tritt, bleibe hier unerörtert. Für das Zustandekommen der Schlängelung sind jedenfalls mehrere Faktoren maßgebend, nicht zum wenigsten auch die Art der Befestigung der Gefäße in der Umgebung, die nicht immer genug berücksichtigt wird. Ich hoffe, später über diese Frage gesondert berichten zu können.

Was nun die am häufigsten vorgenommenen Dehnungsversuche durch endständige Belastung betrifft, so unterliegen sie bekanntermaßen zahlreichen Fehlern, besonders, wenn man Schlüsse auf das Verhalten in vivo ziehen will. Bei großen Gefäßabschnitten, die man im ganzen auf Dehnbarkeit untersucht, stört die Ungleichheit der Zusammensetzung der Wand, die Verjüngung des Gefäßrohres nach Abgang von Seitenästen, die Änderungen seiner Struktur, z. B. der Übergang der elastischen zur muskulären usw. ganz erheblich. Bei kleinen Gefäßstückchen stellen sich andere Unzuträglichkeiten, Spannungsänderungen an den Schnittflächen, am Fixationspunkt, an der Angriffsfläche der dehnenden Kraft usw. ein. Schneidet man kleine Stücke heraus oder öffnet man kleine

herausgeschnittene Querschnitte, so fügt man zu den genannten Beeinträchtigungen noch die Aufhebung der gegenseitigen Beeinflussung der Quer- und Längsspannung als Fehlerquelle hinzu.

Nur wenn man sich das unnatürliche dieser post-mortem-Experimente vor Augen hält — noch gesteigert durch die Veränderungen, die mit dem Tode, der Totenstarre, dem Kreislaufstillstand und nicht zum wenigsten mit der Herauslösung aus dem Körper sich einstellen — wird man die Probleme erkennen, die überhaupt an diesem Versuchsgegenstand, eben dem herausgeschnittenen Gefäß, anzugreifen sind.

Dies sei an einem Beispiel erläutert. Es wurde der Versuch gemacht, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, wie sich die Längsspannungsverhältnisse der großen Gefäße an der Leiche verhalten, indem die Verschiebung einzelner vor der Herausnahme gesetzter Marken nach der Entspannung des Gefäßrohres geprüft wurde. Das Auseinanderweichen in situ durchschnittener Gefäße als Maß ihrer Elastizität ist verschiedentlich berücksichtigt worden. U. a. hat *Aschoff* darauf kurz hingewiesen (Vorles. über Pathologie), doch liegen u. E. eingehendere Prüfungen, die die einzelnen Abschnitte betreffen, nicht vor.

Diese Untersuchung gestaltet sich verhältnismäßig einfach folgendermaßen: Man beläßt die ganze Aorta und A. iliaca in situ, befreit sie an der Vorderseite vom periadventitiellen Gewebe, so daß man nach Abtrocknung gut mit chinesischer Tusche in gleichen Abständen (entweder 1 oder 2 cm) Marken anbringen kann, am besten mit einer Schublehre, deren Spitzen man in die Tusche eintaucht; das gleiche mit einem Nonius versehene Instrument wird dann nach Herausnahme zur Nachmessung benutzt.

Als Maß der Dehnung in situ diene in diesem Versuche die nach der Entspannung eintretende Verkürzung. Die Dehnung in situ wird ja nicht wie bei den gewöhnlichen Dehnungsversuchen durch Belastung an einem Ende unter Fixierung am anderen bewirkt, sondern die gesamte Fixierung durch die Umgebung und durch die abgehenden Gefäße müssen hierbei von Einfluß sein. Es setzt diese Prüfung natürlich elastische Gefäße voraus, also solche die sich nach der Herauslösung verkürzen.

Wir haben solche Versuche an menschlichen Gefäßen von Leichen verschiedenen Alters und an den Gefäßen unmittelbar vorher getöteter Hunde angestellt und gewöhnlich die Bauchaorta mit den Iliacae und die Brustaorta jedes für sich untersucht.

Protokoll: 1. Hund. Untere Aorta und Iliaca in situ mit Marken in 2 cm Abstand versehen. Nach Entspannung verkürzen sich die 22 cm (bis zum unteren Ende der rechten Iliaca) auf 17,7 cm. Die 4 Abschnitte der Aorta betragen von oben nach unten 1,6, 1,8, 1,8 und 1,7 cm, die rechte Iliaca 1,65, 1,7, 1,63, 1,63, 1,4, 1,4, 1,4, die linke 1,85, 1,67, 1,92, 1,6, 1,5, 1,48 cm.

Obere Aorta verkürzt sich bei Entspannung auf 1,9, 1,85, 1,8, 1,62, 1,75 cm (von oben nach unten gezählt).

2. 14jähriges Mädchen an Urämie verstorben. In gleicher Weise untersucht. Aortenabschnitte: 1,48, 1,4, 1,45, 1,4; rechte Iliaca: 1,3, 1,37, 1,32, 1,32, 1,3, 1,4, 1,4; linke Iliaca: 1,4, 1,46, 1,4, 1,5, 1,5, 1,53, 1,5 cm (die rechte Iliaca war bis zum Abgang der Hypogastrica wesentlich kräftiger als die linke).

Brustaorta: 1,8, 1,73, 1,6, 1,65, 1,65 (zusammen 8,43 statt 10 cm).

3. *25jährige Frau* an Tuberkulose verstorben. In situ mit Marken in Abständen von 2 cm versehen. Untere Aorta verkürzt sich auf: 1,7, 1,5, 1,6, 1,6, die rechte Iliaca auf: 1,54, 1,63, 1,6, 1,58, 1,6, 1,6; die linke Iliaca auf: 1,5, 1,59, 1,6, 1,6, 1,7 und 1,6 cm.

4. *45jähriger Mann* an Tuberkulose verstorben. In gleicher Weise untersucht. Gesamtverkürzung von 20 auf 18,3 cm. Aortenabschnitte: 1,7, 1,84, 1,84, 1,8; Iliaca dextra: 1,8, 1,9, 1,8, 1,83, 1,83, 1,84; Iliaca sin.: 1,9, 1,83, 1,73, 1,93, 1,84, 1,9 cm.

Aus dem Protokoll 1 geht deutlich hervor, daß die elastische Beanspruchung der Aorta (und zwar immer nur was die Längsspannung anbelangt) in situ eine geringere ist als die der Iliaca, und daß auch bei dieser die unteren Abschnitte stärker beansprucht sind als die oberen, oder anders ausgedrückt, daß diese Abschnitte stärker gedehnt sind und — vollkommene Elastizität vorausgesetzt — stärker zusammenschnurren. Die Unterschiede sind hier recht große. Die in situ abgemessenen 2 cm ziehen sich maximal auf 1,4 und minimal auf 1,8 cm zusammen!

Protokoll 2 zeigt die Verhältnisse bei einem 14jährigen Kind. Auch hier erhebliche Unterschiede von 1,3—1,8, also $\frac{1}{2}$ cm Verkürzungsdifferenz! Die sehr viel stärkere rechte Iliaca communis wies die erheblichste Verkürzung auf.

Bei der 25jährigen Frau (Protokoll 3) waren die Unterschiede geringer. Die Verkürzung bewegt sich bei zahlreichen Abschnitten um 0,4 cm, so daß aus den 2 cm 1,6 cm werden. Die stärkste Verkürzung betrug 0,5 (auf 1,5 cm), die geringste 0,3 (auf 1,7 cm).

Bei dem 45jährigen Mann (Protokoll 4) ist die Fähigkeit, sich nach Entspannung zu verkürzen, schon sehr stark beeinträchtigt. Die gesamte Verkürzung beträgt nur 1,7 cm (von 20 cm) und verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf alle Abschnitte mit je 0,1—0,2 cm.

Die genauere Betrachtung der Dehnungsverhältnisse vollelastischer Gefäße läßt deutliche Beziehungen zu Gefäßabgängen und dadurch bedingten Fixationen einerseits, Verjüngungen des Gefäßrohres andererseits erkennen. Besonders deutlich ist das bei der Teilung der Iliaca communis in externa und Hypogastrica aus dem Protokoll 1 zu entnehmen. Die Dehnungsverhältnisse der unterhalb der Teilung gelegenen Abschnitte weichen stark von denen oberhalb der Teilung ab. So verkürzen sich die unteren Abschnitte auf 1,4 cm, die oberen nur auf 1,63 cm und noch weniger.

Es ergeben sich also innerhalb eines Gefäßrohres auch bei Fehlen sichtbarer Veränderungen an den einzelnen Abschnitten ganz verschiedene Spannungsverhältnisse, wie der verschiedene Grad der Entspannung zeigt. Diese an der Leiche festgestellten Unterschiede dürften beim Lebenden durch die mit den Bewegungen verbundenen Biegungs- und Spannungsänderungen noch erheblicher sein.

Wir haben vorläufig diese Messungen erst zum Studium der normalen Verhältnisse in ihrer in mittleren Jahren eintretenden Wandlung verwandt. Das fast völlige Fehlen der Zurückziehung herausgenommener Gefäße im höheren Alter läßt hier die Anwendung dieser Methode nicht mehr zu. Vielleicht gelingt es aber doch, Fälle mit abschnittweisen Veränderungen der hierbei gemessenen Elastizitätsverhältnisse aufzufinden und zu klären.

Diese Untersuchungen wurden ergänzt durch solche, die die Verzerrung der Längsspannungsverhältnisse bei alleinig endständiger Be-

lastung aufgehängter Gefäße klarlegen sollten. Das Vorgehen war ganz einfach folgendes:

Die aufgehängten Gefäße werden am unteren Ende durch Anhängung von Gewichten gedehnt bis die Gesamtausgangslänge erreicht ist. Dann werden erneut die Abstände der Marken gemessen. Bei diesem Verfahren müssen natürlich die untersten verjüngten, also wesentlich schwächeren Gefäßabschnitte viel stärker gedehnt werden als die oberen stärkeren, vorausgesetzt, daß nicht örtliche Abwandlungen der Dehnbarkeit vorliegen. Ergänzt man auf diese Weise die oben geschilderten Versuche, so ergibt sich nunmehr:

1. *Hund*: Nach Belastung des Gefäßpräparates mit 60 g wird die gefundene Länge wieder erreicht. Die einzelnen Abschnitte sind aber ganz verschieden stark gedehnt, die Abschnitte der Iliaca fast alle über 2 cm, die Abschnitte der Aorta sämtlich unter 2 cm, nach oben zu immer an Ausdehnung abnehmend; das Minimum an Ausdehnung betrug 1,82 cm, das Maximum 2,37 cm (immer statt 2 cm in situ Länge).

Betrachtet man die Brustorta bei dieser Versuchsanordnung, so ergibt sich von oben nach unten: 1,8, 1,85, 2, 2, 2,0, 2,2 cm also auch hier die unteren Abschnitte stärker gedehnt als die oberen.

2. *14jähriges Mädchen*. Das sehr elastische Gefäß war bei Entspannung von 22 cm Gesamtlänge auf 16 cm Länge zusammengeschnürt und zwar das Aortenstück von 10 auf 5,7, die linke Iliaca von 14 auf 10,3, die rechte Iliaca von 14 auf 9,4 cm. Bei Wiederausdehnung auf 22 cm Länge (links) durch Belastung mit 60 g wurde der oberste Aortenabschnitt 1,8 cm lang, der vorletzte Iliacaabschnitt 2,2 cm, während der Übergangsabschnitt von Aorta zu Iliaca auf die Ausgangslänge von 2 cm zurückkehrte.

3. *25jährige Frau*. Nach Wiederausdehnung durch Belastung mit 50 g auf die Länge in situ: alle oberen Abschnitte erreichen die Länge von 2 cm nicht, während die unteren darüber hinaus gedehnt werden.

4. *45jähriger Mann*. Bei Belastung mit 20 g wird die Ursprungslänge bereits erreicht. (Die Verkürzung war nur um 1,8 cm auf 20 cm groß gewesen.) Die Unterschiede der einzelnen Abschnitte sind demnach bei Wiederausdehnung nur gering; der größte Abschnitt (in der Mitte der Iliaca) beträgt 2,15 cm, der kleinste (oberes Ende der Aorta) 1,8 cm.

Diese Versuchsergebnisse bedürfen keiner weiteren Erläuterung. Es ist selbstverständlich, daß bei Belastung eines ungleich zusammengesetzten, ungleich starken Rohres die schwächsten Abschnitte am längsten ausgezogen werden. Es schien uns nur gerade wichtig, diese Tatsache der normalen Spannung des Gefäßrohres gegenüberzustellen, weil daraus hervorgeht, daß ein Vergleich eines künstlich durch Belastung gedehnten Gefäßes mit einem in situ gespannten unzulässig ist. Bedenkt man nun, wie wesentlich Längs- und Querspannung sich gegenseitig beeinflussen, so erschrickt man vor der Fülle der Fehler bei einfachen Belastungs- und Dehnungsversuchen!

Es wurde oben ausgeführt, daß die experimentelle Methodik nur mit genauester Abgrenzung der Fragestellung verwendbar ist, sofern der Anschluß an während des Lebens in Betracht kommende Vorgänge gesucht wird. Mit aller Vorsicht schien uns ein Problem experimentell angreifbar, nämlich das der Fältelung der elastischen Membranen in

ihrer Beziehung zur Leistung der Gefäßwand, insbesondere auch zur pulsatorischen Erweiterung und Zusammenziehung. Da hierbei Dehnungsversuche mit histologischen Untersuchungen verbunden wurden, war auch für letztere vorher klarzustellen, welche Fehlerquellen hierbei in Betracht kämen. Auszuschalten waren ferner — wie stets bei diesen Versuchen — der Einfluß des Todes in seinen verschiedenen Folgen für die Gefäßwand, also unmittelbare Veränderungen der Wand (Totenstarre) und mittelbare durch Aufhören des Kreislaufes.

Der *Einfluß der Fixation* auf die Gefäßwand ist verschiedentlich untersucht worden. Man muß hier unterscheiden zwischen der etwaigen Änderung der Form, wie sie sich 1. in der Gesamtlänge bzw. Weite und 2. im histologischen Bilde ausprägt und der Änderung der Leistungsfähigkeit, insbesondere der Elastizität. Um letzteres, uns hier nicht näher beschäftigendes vorwegzunehmen, sei kurz auf das unterschiedliche Verhalten bei Alkohol- und Formalinfixierung hingewiesen. Bei Alkoholfixierung schwindet die Elastizität fast unmittelbar völlig, das Gefäß wird starr, kann aber nach Entfernung des Alkohols durch Wässerung eine verminderte Elastizität zurückgewinnen. Bei Formalinfixierung bleibt die Elastizität verhältnismäßig lange erhalten, wenn auch stark verändert, was wohl mit der verschiedenartigen Beeinflussung der einzelnen Bestandteile der Gefäßwand zusammenhängt; eine Entfernung des Formalin durch Wässerung ändert an diesem Zustand nur wenig. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Die Schrumpfungsvorgänge, die bei der Fixierung auftreten, sind dann von Wichtigkeit, wenn man mit absoluten Zahlen der Länge und Weite arbeitet. Hierüber finden sich Angaben bei *Reuterwall* (S. 66), der auf *Hürthle* (Pflüger Arch. Bd. 183, S. 253, 1920) hinweist. *Hürthle* empfiehlt eine Lösung von Zenker mit Eisessig und Formalin, bei deren Anwendung nur Schrumpfungen von 1—3% auftreten.

Für unsere Untersuchungen war im Gegensatz hierzu von alleiniger Bedeutung, ob die Fixierung eine merkliche Änderung der Wandgestaltung bewirkt, etwa derart, daß durch die Zusammenziehung leicht schrumpfender Bestandteile, also der Muskelschicht der muskulösen Gefäße, Fältelungsbilder in den elastischen Membranen erzeugt wurden, die vorher nicht bestanden, bzw. bestehende verstärkt wurden. Nur wenn dies auszuschließen war, konnten Schlußfolgerungen aus dem Fältelungszustand brauchbar sein.

Zur Prüfung dieser Vorfrage wurden Gefäßstückchen unfixiert geschnitten und gefärbt und zwar in wässrigen Lösungen (Wasserblau). Dies ergibt zwar nicht sehr scharfe Bilder, läßt aber immerhin die *Elastica interna* deutlich hervortreten und ihren Fältelungsgrad beurteilen. Man kann auch vor dem Schneiden das Gefäßstück in flüssige Gelatine einsenken und nach dem Erstarren schneiden, wobei es leichter gelingt, den geschlossenen Ring zu erhalten; dies ist deshalb

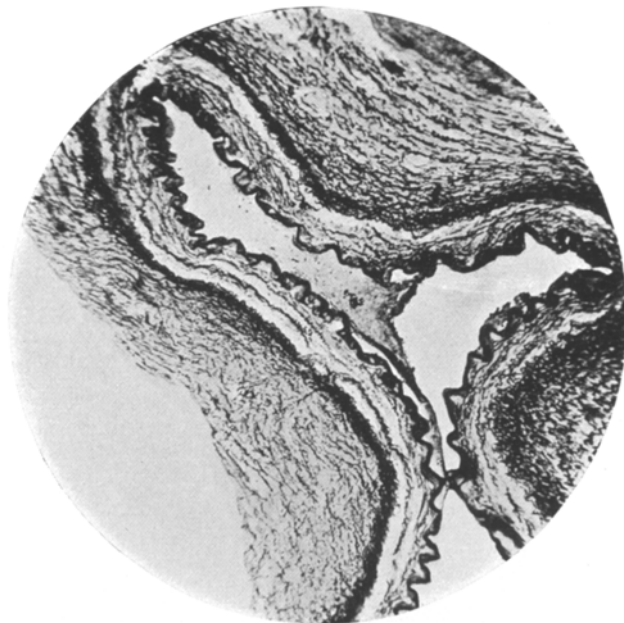


Abb. 1. A. iliaca externa eines 2 Tage alten Kindes. Ohne Fixierung geschnitten und mit Wasserblau gefärbt.



Abb. 2. Das gleiche Gefäß wie Abb. 1. Fixierung in Formalin, Färbung des Gefrierschnittes nach *Weigert*.

wichtig, weil beim Öffnen des Ringes leicht Dehnungen eintreten können, die den Fältelungszustand verändern. — Zur Kontrolle wird das gleiche oder anstoßende Stück in Formalin fixiert, geschnitten und gefärbt. Vergleicht man beide Schnitte miteinander, so kann man einen Eindruck von dem Einfluß der Fixierung gewinnen.

Es ergab sich aus diesen Versuchen, wie das aus dem einen abgebildeten Beispiel (Abb. 1, 2) deutlich hervorgeht, eindeutig, daß der Eindruck des *Fältelungszustandes vor und nach der Fixierung der gleiche* ist — und darauf kommt es für unsere Zwecke ausschließlich an. Sicher bestehen geringgradige nur durch feine Meßmethoden nachweisbare Abweichungen, Schrumpfungen, doch wird dadurch der Gesamteindruck nicht verändert. Im abgebildeten Fall handelte es sich um die *Iliaca externa* eines 2jährigen Kindes. Es ließen sich weitere Beispiele verschiedenster Lebensalter und Fältelungsgrade wiedergeben, die stets eine weitgehende Übereinstimmung vor und nach der Fixierung zeigten.

Die uns hauptsächlich beschäftigenden Fragen waren nunmehr folgende: 1. wie kommt die Fältelung zustande, d. h. in welchem Maße ist sie als Entspannungszustand der elastischen Membranen zu deuten, und wie groß ist dabei der Einfluß der Zusammenziehung der muskulären Wandschichten?

2. wie verhält sich der post mortem-Zustand zum Zustand während des Lebens und

3. wie verhalten sich diese elastischen Membranen während des Lebens in bezug auf die pulsatorischen Schwankungen der Gefäßweite?

Diese 3 Fragen sind nicht jede für sich getrennt zu behandeln, weil ihre Beantwortung miteinander verknüpft ist. Eine Vorstellung über das Zustandekommen der Fältelung läßt sich erst dann bilden, wenn die Normallage, die Ruhelage dieser Membranen einerseits, der Zustand der Muskulatur andererseits, festgestellt ist. Es verbindet sich ja in der Gefäßwand das passiv elastische Gerüstwerk, aus dem kollagenen und dem elastischen Gewebe bestehend, und die aktiv contractile glatte Muskulatur (Reuterwall), und es dürfte nicht ganz leicht sein, zu entscheiden, welcher Anteil an dem Zustandsbild jedem dieser Teile zukommt. Wir können hierbei vorläufig die Veränderungen außer acht lassen, die durch den Tod und Kreislaufstillstand bedingt sind, so wichtig ihre Kenntnis für die Beurteilung des Verhaltens im Leben auch ist.

Die Beantwortung dieser Frage erscheint uns deswegen wichtig, weil sie uns Einblicke in pathologische Zustände eröffnet; das unterschiedliche Verhalten junger und alter Gefäße, sog. tonischer und atonischer Gefäße gerade hinsichtlich der Fältelung der elastischen Membranen und auch der Intima der Gefäße ist hinreichend bekannt, kann aber erst dann befriedigend erklärt werden, wenn die Bedingungen

für das normale Zustandekommen dieses Vorganges im einzelnen aufgeklärt sind.

Gerade im Hinblick auf die Pathologie der Gefäßwand muß man diejenigen Fältelungen unterscheiden, bei denen die Intima sich beteiligt, so daß das Lumen nicht glattwandig erscheint, sondern entsprechend den Faltenbildungen vorgebuckelt, bzw. eingesunken und diejenigen, bei denen die zumeist verdickte Intima glattwandig begrenzt bleibt, während sich in der Tiefe die Elastica schlängelt. Des weiteren kann man die verschiedensten Grade der Fältelung bis zum völligen Verstrichensein unterscheiden.

Gehen wir von der gesunden Wand kindlicher, muskulärer Gefäße aus, so besteht hier eine sehr starke, die schmale Intima einbeziehende Fältelung der elastischen Membran. Auch ohne Kenntnis dessen, was man als postmortale Kontraktion und Totenstarre bezeichnet, ist man geneigt, bei diesen hochgradigen Fältelungen, bei denen die Buchten oft so schmal sind, daß sich die Wandungen berühren, eine aktive Kontraktionsleistung der Muskulatur anzunehmen, die eine Entspannungsfältelung der Membranen zumindest erheblich verstärkt. Um nun diese Muskelleistung nachträglich auszuschalten und eine Vorstellung von der Entspannungslage der elastischen Membranen zu erhalten, kann man — wie dies auch in anderen Versuchen empfohlen worden ist — durch kurze Dehnung die Kontraktion und Totenstarre sprengen. Da der totenstarr gewesene Muskel nur noch eine sehr verminderte Elastizität besitzt, kommt neben der elastischen Leistung der elastischen Membranen für die Entspannungseinstellung nur noch das kollagene Gerüst in Betracht, dessen Einfluß nicht ohne weiteres auszuschließen ist, aber bei der höheren Elastizität der elastischen Häute wohl verhältnismäßig wenig ins Gewicht fällt. Macht man diesen Dehnungsversuch nach gleich zu beschreibender Methodik, so ergibt sich folgendes: Wie die beiden Abb. 3 und 4 zeigen, die anstoßenden Gefäßabschnitten entnommen sind, hat die kurzdauernde Dehnung unter einem Druck, der in der Gegend des Minimaldruckes liegt, bei Ausdehnung des Gefäßabschnittes auf seine physiologische Länge eine erhebliche Änderung der Fältelung im Gefolge. Das entspannte Gefäß, das keiner aktiven Muskelleistung mehr unterworfen ist, zeigt eine deutliche Abflachung der Windungen der Membrana elastica interna, aber keineswegs ein Verstrichensein. Wir glauben — mit gewissen Einschränkungen — diesen Zustand als die *Ruhelage*, den *Entspannungszustand der elastischen Membranen* deuten zu dürfen. Ist diese Annahme richtig, so könnte man auch aus dem stärkeren Fältelungszustand, wie er durch die Muskelzusammenziehung bewirkt wird, schließen, daß hier ein Spannungszustand der elastischen Membranen besteht, der nach Entspannung zur Abflachung strebt, also eine Kompressionsspannung,

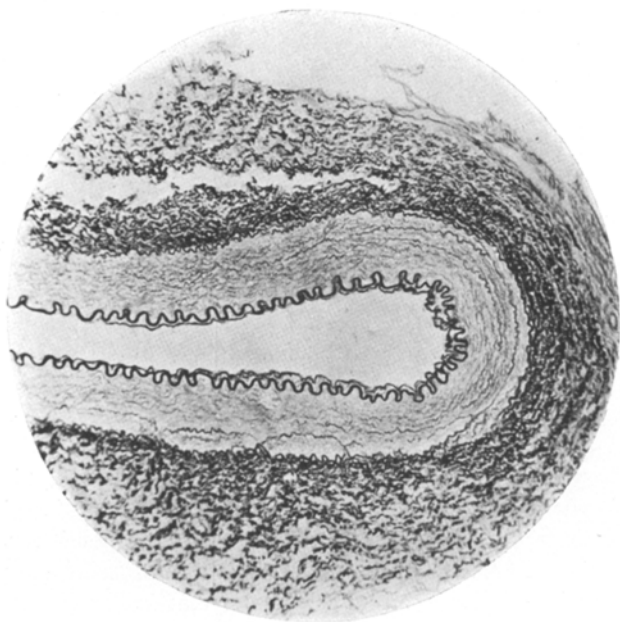


Abb. 3. A. iliaca ext. eines 4 Monate alten Knaben. Fixierung in Formalin. Gefrierschnitt nach *Weigert* gefärbt.

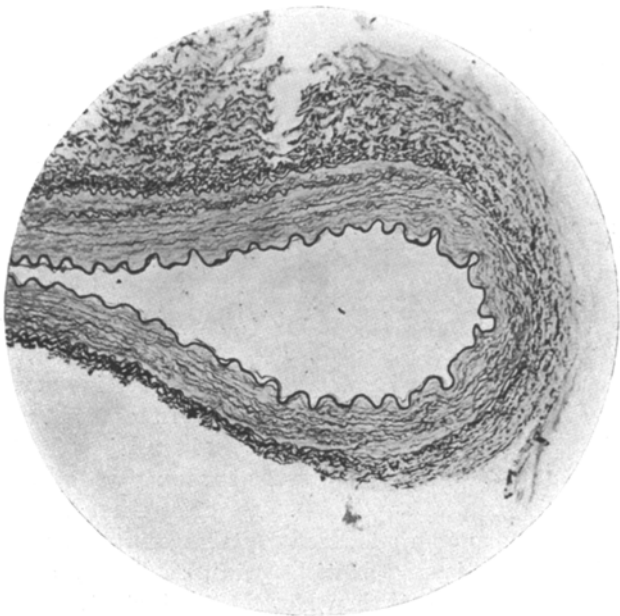


Abb. 4. Das gleiche Gefäß wie Abb. 3. Belastung mit 20 g, Dehnung unter 70 mm Hg Binnen-
druck 2 mal 2 Minuten. Dann Fixierung in Formalin, Färbung nach *Weigert*.

vergleichbar einer zusammengedrückten Spirale. Ob derartige, bei Nachlassen einer Muskelzusammenziehung wirksam werdenden, die Lichtung erweiternden Kräfte im Kreislauf eine Rolle spielen können, ist m. W. bisher noch nicht erörtert worden.

Bezüglich der Methodik der Dehnungsversuche sei auf die anschließend zu besprechenden Fixierungsversuche mit Dehnung bei wechselndem Druck verwiesen, da die Versuchsanordnung grundsätzlich die gleiche ist. In diesen Versuchen sollte festgestellt werden, wie sich die elastischen Membranen beim *Wechsel der Gefäßweite* durch die *Pulsweite* verhalten, weil sich daraus möglicherweise Schlüsse auf die Beteiligung der elastischen Membranen an der Leistung der Gefäßwand ziehen ließen. Diese Frage ist gewöhnlich einseitig angegangen worden — zuletzt von *Nakonetschny* (Virchows Arch. **243**, 4) — indem man die Form der Gefäßwand unter Versuchsbedingungen untersuchte, die der maximalen Druckbeanspruchung in vivo entsprachen. *Reuterwall* gibt auch einige Zahlen von Versuchen bei geringem Binnendruck (bis herab zu 20 mm Hg) an (S. 66). Er vergleicht hierbei den Streckungsgrad der elastischen und der kollagenen Fasern und fand, daß die ersteren schon bei Drucken von 30 oder 20 mm Hg gestreckt waren oder der Streckung nahestanden, während letztere auch bei den höchsten angewandten Drucken (150 und mehr Millimeter Hg) noch nicht restlos gestreckt waren.

Wir haben uns nun bemüht, die Versuchsbedingungen zu finden, die für diese besondere Frage eine möglichst zuverlässige Nachbildung der Vorgänge während des Lebens ermöglichen, selbstverständlich in Anlehnung an bekannte Anordnungen, und gingen folgendermaßen vor:

Das zu untersuchende Gefäßrohr wird durch Unterbindung aller abgehenden Äste, Zubindung am unteren Ende und Einbindung eines Glasrohres am oberen Ende völlig abgedichtet, so daß durch das Glasrohr komprimierte Luft zugeführt werden kann, ohne zu entweichen. Dann wird am unteren Ende durch Anhängung von Gewichten ein Zug ausgeübt, der so groß gewählt wird, daß die in situ gemessene Länge annähernd erreicht wird; es kommt hierbei weniger auf die Gesamtlänge an, als darauf, daß der später zu untersuchende Abschnitt die normale Ausdehnung erreicht; dies läßt sich durch die in situ vorgenommene Setzung von Marken in bestimmtem Abstände (siehe oben) leicht durchführen. Zum Ausgleich des Gewichtsverlustes im Wasser bzw. Alkohol wird eine dementsprechende Mehrbelastung zugefügt.

Nunmehr erfolgt durch ein gewöhnliches Doppelgebläse unter Kontrolle eines angeschlossenen Quecksilbermanometers die Aufblähung des Gefäßrohres, am besten unter Wasser, um kleine evtl. noch vorhandene Öffnungen leicht finden und verschließen zu können. Ist der gewünschte Druck erreicht und hat er sich als beständig erwiesen, so wird das Gefäßpräparat mit den Gewichten in einen Zylinder mit Alkohol versenkt. Die Fixierung tritt dann sehr schnell ein und gibt praktisch unverändert den durch die Aufblähung erreichten Zustand der Gefäßwand wieder. Nach 15–20 Minuten kann man den Druck fortnehmen und das Präparat zur weiteren Behandlung (Paraffineinbettung) vorbereiten.

Die Methode hat gegenüber derjenigen, die unter anderen *Nakonetschny* anwendet, die mit Wasserdruk arbeitet und mit Formalin fixiert, Vorzüge. Bei der Alkoholfixierung mit nachfolgender Einbettung wird sehr schnell eine völlige Aufhebung der Elastizität erreicht, während bei Formalinfixierung dieser Endzustand sehr viel später eintritt und in der Zwischenzeit starke Änderungen der Elastizität zu beobachten sind. Man muß dann bis zum nächsten Tage den Druck und gleichzeitig die Fixierung einwirken lassen, was oft auf Schwierigkeiten stößt.

Die *Ergebnisse* seien an einem *Beispiel* erörtert: Die Gefäße (*A. iliaca externa*) entstammen einer 25jährigen an Tuberkulose verstorbenen Frau. Die Abb. 5 zeigt den Querschnitt des Gefäßes im ungedehnten Zustand, in Formalin fixiert und nach *Weigert* gefärbt. Es findet sich die in diesem Alter normale starke Fältelung der elastischen Membranen, der tiefer gelegenen, schwächer gefärbten echten

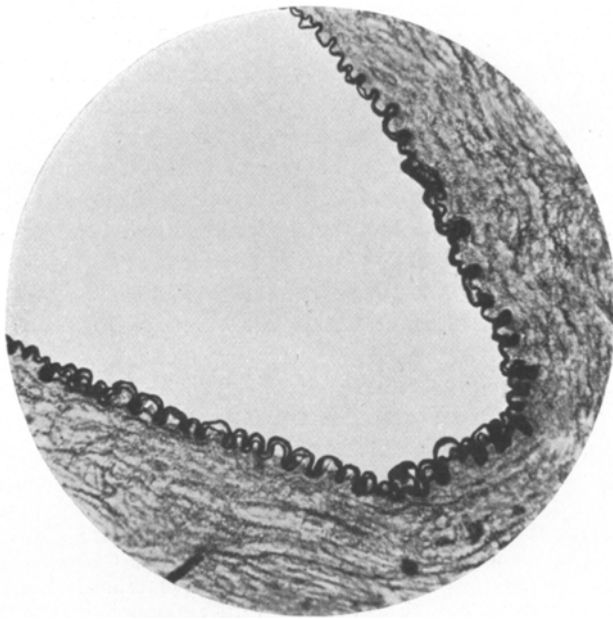


Abb. 5. *A. iliaca externa* einer 25 jährigen Frau. Kontrollstück in Formalin fixiert, nach *Weigert* gefärbt.

Membrana elastica und der hier die Lichtung begrenzenden, zumeist stärker gefärbten pseudoelastischen Membran. Nach dem oben Ausgeführten haben wir hier einen Kontraktionszustand der Muskulatur vor uns, der die elastischen Membranen zusammenpreßt.

Abb. 6 zeigt das gleiche Gefäß nach Einwirkung von 80 mm Hg Binnendruck (unter den oben ausgeführten Versuchsbedingungen!). Die Falten sind ganz erheblich abgeflacht, jedoch noch nicht verstrichen. Die Gefäßwand ist der Erweiterung entsprechend verdünnt (aus der Abbildung nicht völlig ersichtlich!).

Abb. 7 zeigt das gleiche Gefäß nach Einwirkung von 130 mm Hg fixiert. Nunmehr sind die Falten vollkommen verstrichen; die Lichtung wird geradlinig begrenzt, die beiden elastischen Membranen sind scheinbar in eine einzige zusammengeschmolzen, das Gefäß ist gegenüber dem letzten Zustand stark verdünnt. (Man kann die Wanddicke an den Abbildungen ohne weiteres vergleichen,

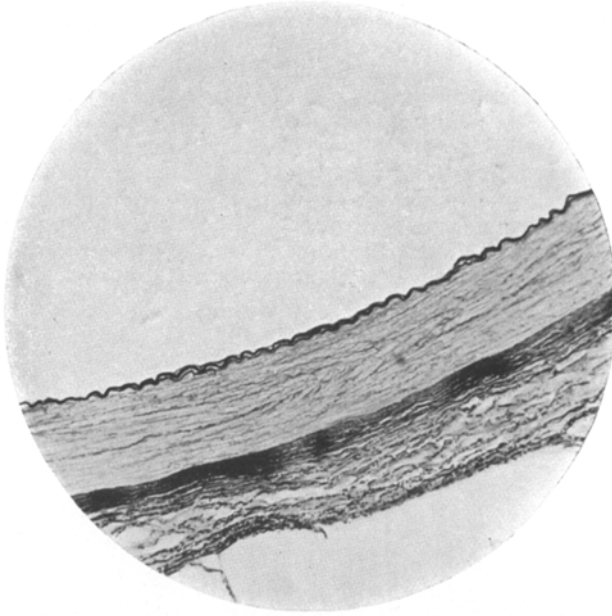


Abb. 6. Das gleiche Gefäß wie Abb. 5. Unter 60 g Belastung Dehnung mit 80 mm Hg Binnendruck. Fixierung in Alkohol unter Druck, Paraffineinbettung, Färbung nach Weigert.

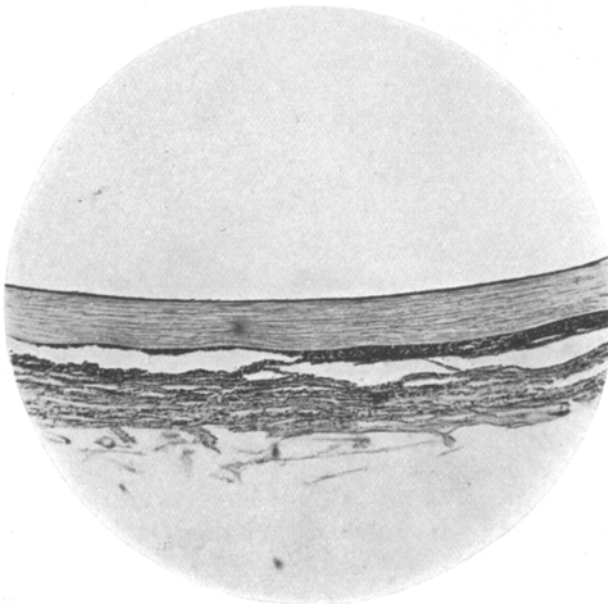


Abb. 7. Das Gefäß der anderen Seite des gleichen Falles wie 5 und 6. Belastung mit 60 g. Dehnung unter 130 mm Hg Binnendruck, Fixierung in Alkohol unter Druck, Paraffineinbettung, Färbung nach Weigert.

da sämtliche Abbildungen dieser Arbeit mit der gleichen Einstellung photographiert sind.)

Die letzte Abbildung soll eine Vorstellung davon vermitteln, wie sich die Entspannungsfältelung, die sogenannte Ruhelage der elastischen Membran, zum Fältelungszustand beim Minimaldruck verhält.

Abb. 8 gibt das Gefäß der anderen Seite des gleichen Falles wieder, das bei dem Dehnungsversuch abgebildet worden ist (Abb. 3 und 4). Die Belastung und der Binnendruck sind der gleiche wie bei Abb. 4, nur ist die Fixierung nicht erst nach der Entspannung erfolgt, sondern während des noch bestehenden Druckes. Es zeigt sich, daß die Windungen gegenüber dem Entspannungszustand stärker abgeflacht sind, daß also hier bereits ein Spannungszustand der elastischen Häute anzunehmen ist.

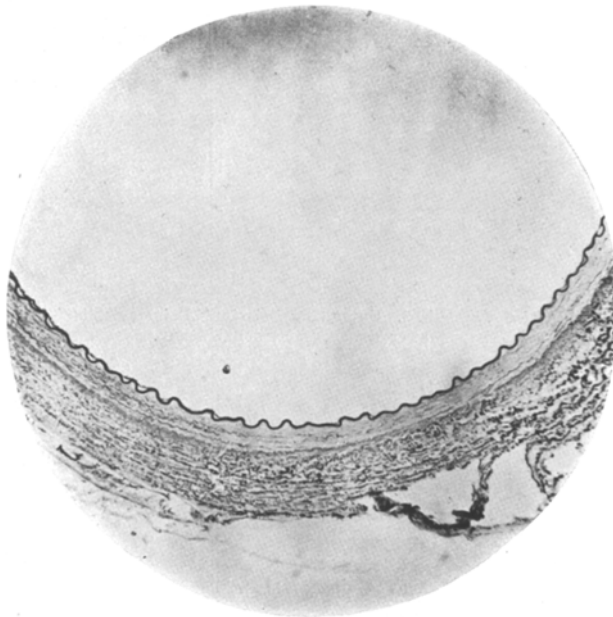


Abb. 8. Das Gefäß der anderen Seite des gleichen Falles wie Abb. 3 und 4. Belastung mit 20 g, Dehnung unter 70 mm Hg Binnendruck. Fixierung in Alkohol unter Druck, Paraffineinbettung Färbung nach Weigert.

Die angeführten Beispiele beschränken sich auf gesunde Gefäße jüngerer Individuen, da es sich darum handelte, einige Grundvorstellungen über das normale Verhalten der elastischen Membranen zu gewinnen, bevor Fragen der Gefäßpathologie mit Erfolg angegriffen werden konnten. Es scheint aus den letzten Versuchsreihen hervorzugehen, daß unter normalen Verhältnissen bei nicht kontrahiertem großen muskulären Gefäß die *pulsatorischen Schwankungen* der Gefäßweite sich innerhalb einer gegenüber der Ruhelage *verminderten Fältelung* und dem *völligen Verstrichensein* der Falten der elastischen Membran abspielen. Das zuletzt wiedergegebene Beispiel sollte zeigen, in

welchem Maße sich der Entspannungszustand der elastischen Membran vom Spannungszustand unter den Bedingungen des minimalen Druckes unterscheidet. Es ergab sich eine recht deutliche Abflachung der Falten, demnach bereits das Vorhandensein eines Dehnungszustandes, wie dies nicht anders zu erwarten war. Die Angaben *Reuterwalls*, daß bei ganz geringen Drucken schon ein völliges Verstrichensein der Falten eintritt, konnte an den hier vorgelegten jugendlichen Gefäßen jedenfalls nicht bestätigt werden. Daß unter der Einwirkung eines Druckes, der dem maximalen Blutdruck entspricht, stets eine völlige Streckung der elastischen Häute vorhanden ist, wird von fast allen Untersuchern angenommen, während über das Verhalten bei Minimaldruck keine Übereinstimmung herrscht. Für eine Betrachtung der Leistung der elastischen Häute ist aber eine Klarstellung dieser normalen Verhältnisse durchaus erforderlich. Wir kommen jedenfalls zu dem Schluß, daß unter normalen Verhältnissen die pulsatorische Weitenschwankung sich innerhalb der angegebenen Grenzen abspielt. Weitere Untersuchungen sollen zeigen, in welchem Umfang diese Kenntnis für die Auffassung pathologischer Gefäßveränderung notwendig und verwertbar ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß nach vorbereitender Feststellung des Einflusses der Fixierung auf die Beurteilung histologischer Gefäßpräparate der Versuch gemacht wurde, die Ruhelage, d. h. den Entspannungszustand der elastischen Innenhäute und davon ausgehend die Änderungen des Spannungszustandes unter dem Einfluß der Pulsweite zu erkennen. Die Ruhelage der elastischen Häute jugendlicher Gefäße, die sich in mittelstarker Fältelung äußert, wird durch den postmortalen Kontraktionszustand im Sinne der stärkeren Fältelung verändert, wodurch höchstwahrscheinlich Spannungen, die zur Erweiterung drängen, erzeugt werden. Die pulsatorischen Schwankungen spielen sich zwischen einem gegenüber der Ruhelage verstärkten Abflachungs- und damit Dehnungszustand und der völligen Streckung der elastischen Häute ab.
