

(Aus der Prosektur des Komitatskrankenhauses Szombathely in Ungarn
[Krankenhausdirektor: Dr. E. Petö, kgl. ung. Obermedizinalrat].)

Untersuchungen über die Morphologie der Verfettung der Aortenwand. Über die Pathogenese der Arteriosklerose¹.

Von
Prosektor Dr. Dénes Görög.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. August 1932.)

Professor Anton v. Genersich betonte schon vor mehr als 35 Jahren in seinen Vorlesungen an der Universität Budapest und in einem in der Versammlung ungarischer Naturforscher und Ärzte im Jahre 1899 gehaltenen Vortrage, daß in der Ätiologie der Arteriosklerose die funktionelle Überlastung des Schlagadadersystems eine durchaus große Rolle spielt. Er drückte dies selbstverständlich mit anderen Worten aus, da der Begriff der „Funktion“ seinerzeit weniger als heutzutage gebräuchlich war.

Aus dem reichlichen Material des Budapester St. Stephan-Krankenhauses und des Pathologischen Universitätsinstitutes stellte v. Genersich statistische Tabellen zusammen, die die Frage der Arteriosklerose aus mehreren Gesichtspunkten beleuchten. Am bemerkenswertesten scheinen mir die Angaben der Tabelle zu sein, die sich auf den Zusammenhang der Arteriosklerose mit Alkoholismus beziehen. Unter etwa 3000 genau beobachteten Obduktionsfällen war Arteriosklerose in 26,4% festzustellen, bei 8% der Arteriosklerotiker war in der Vorgeschichte oder morphologisch schwerer Alkoholismus feststellbar. Diese Zahl scheint mit der Auffassung von v. Genersich in Widerspruch zu stehen, er spricht nämlich bei der Entstehung der Arteriosklerose dem übermäßigen Alkoholgenuss eine äußerst wichtige, fast ausschlaggebende Rolle zu. Er erklärt dies nicht mit der toxisch-schädigenden Wirkung des im Bier oder Wein enthaltenen Alkohols, oder sonstiger giftig wirkender Stoffe, er machte lediglich die große, verhältnismäßig schnell in den Kreislauf gelangte Flüssigkeitsmenge für die Entstehung der Arteriosklerose verantwortlich.

¹ Auszugsweise vorgetragen an der I. Tagung der Ungar. Pathologischen Gesellschaft Budapest 1932.

Während das Tier nur dann trinkt, wenn es Durst hat und sobald sein Durst gestillt ist, mit dem Trinken aufhört, trinkt der Mensch mehr als nötig ist, da die alkoholischen Getränke Genußmittel sind. Dadurch wird die Blutmenge vorübergehend beträchtlich vermehrt und dadurch Blutdruckerhöhung, somit Belastung des Gefäßsystems erzeugt. Da diejenigen Alkoholiker, bei denen schon durch den Alkohol bedingte spezifisch-organische Veränderungen vorhanden sind meist blutarm sind oder durch chronische Gastroenteritis die schnelle Aufsaugung der Flüssigkeiten schwer beeinträchtigt wird, kommt die vorübergehende Vermehrung der Blutmenge bei diesen Individuen weniger in Betracht. Damit erklärt *v. Generisch* den geschilderten scheinbaren Widerspruch. Als eine andere Stütze seiner Auffassung bezeichnet *v. Generisch* die Sklerose der Lungen-schlagader. Diese kommt erfahrungsgemäß fast ausschließlich in solchen Fällen vor, in welchen aus irgendeiner Ursache (Herzfehler, Emphysem, Lungentuberkulose usw., der Lungenkreislauf erschwert und dadurch der Druck in der Lungenschlagader erhöht ist. Er stellt noch die Morphologie der verschiedenen Cystenwände, in denen die Flüssigkeit unter Druck steht, mit den arteriosklerotisch veränderten Gefäßwänden in Analogie. Tatsächlich läßt es sich nicht leugnen, daß eine weitgehende Ähnlichkeit bezüglich der Verkalkung und Verfettung der Arterien und der Cystenwände besteht.

Heutzutage, wenn auch nicht wörtlich, doch im wesentlichen, kann die Meinung der meisten Pathologen mit der Ansicht von *v. Generisch* bezüglich der funktionellen Überlastung der Arterien in Einklang gebracht werden, vor 35 Jahren aber, als im allgemeinen die *Virchowsche* entzündlich-infektiöse Ätiologie der Arteriosklerose anerkannt war, hätte *v. Generisch* mit seiner Ansicht sicher Aufsehen erregt, wenn er sie in einer Weltsprache veröffentlicht hätte.

Virchow war der Ansicht, daß die Arteriosklerose entzündlichen Ursprunges ist. Er brachte seine Meinung auch in der Namengebung zum Ausdruck, von ihm röhrt die heutzutage weniger gebrauchte Bezeichnung Endoarteriitis chronica deformans oder nodosa her. Seit *Virchow* wurde die Lehre der Arteriosklerose mehrfacher Revision unterzogen, sie machte manche Umänderungen durch. Ich habe nicht die Absicht die geschichtliche Entwicklung der Arteriosklerosefrage hier zu erörtern, möchte nur betonen, daß sämtliche ursächlichen Umstände, die bei der Arteriosklerose in Betracht kommen können, in der Literatur der Gefäßverkalkung eine Rolle spielen.

Die entzündlich-infektiöse Herkunft der Arteriosklerose konnte durch Nachweis von Krankheitserregern nicht bekräftigt werden, so hatte diese Erklärung nicht viel Anhänger. Um so mehr Forscher glaubten die Ursache der Arteriosklerose in einer toxischen Schädigung der Gefäßwand oder des Gesamtorganismus finden zu können. In erster Linie wurden die coffeein-, nicotin- und alkoholhaltigen Genußmittel verantwortlich gemacht,

weder aber im Tierversuch, noch die Erfahrungen im Sektionssaal waren in der Lage diese Annahme zu bekräftigen. Es sind sehr viele Fälle bekannt, wo zusammenlebende Geschwister oder Ehepaare, die genau dieselbe Nahrung und Genußmittel gebrauchten, dieselbe Lebensweise führten und gleichzeitig starben, bei der Leichenöffnung grundverschiedene Befunde bezüglich ihres Gefäßsystems zeigten. Diese abweichenden Befunde machen die entscheidende Rolle des Nicotins, Alkohols und Coffeins wenigstens strittig. Es ist ganz sicher, daß diese und ähnliche Nahrungs- und Genußmittel sowie Giftstoffe nur als ein Komponent in der Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle spielen können, zusammenwirkend mit anderen bekannten und unbekannten Einflüssen. Die Rolle anderer Giftstoffe ist besonders aus Tierversuchen bekannt. Hierher gehören die arteriosklerotischen Veränderungen, die nach Verabreichung von Adrenalin und der darnach entstehenden Mediaveränderungen auftreten, sowie die Aortenwandverfettung nach alimentärer Hypercholesterinämie beim Kaninchen.

Als eine einfache Alterserscheinung kann die Arteriosklerose nicht aufgefaßt werden. Dazu ist ihr Vorkommen im höheren Alter nicht häufig genug, wenigstens nicht in höherem Maße. Andererseits kommt Arteriosklerose auch im jüngeren Alter nicht allzu selten vor. Wenn man allein auf Grund der Tatsache, daß eine Krankheit im höheren Alter häufiger vorkommt als in den jugendlichen Jahren, die Krankheit als Alterserscheinung auffassen dürfte, dann müßte man auch den Krebs und andere im höheren Alter häufiger vorkommenden Krankheiten als Alterskrankheiten bezeichnen. Es ist aber wohl möglich, daß die Schäden, die die Arteriosklerose hervorrufen, im höheren Alter in größerem Maße zur Geltung kommen.

Die funktionelle Schwäche des Gefäßsystems, seine angeborene qualitative oder quantitative, relative Insuffizienz den ihm gestellten Anforderungen gegenüber kann eigentlich im Kapitel Disposition oder Konstitution behandelt werden. Die relative Unterentwicklung des Gefäßsystems spielt eine äußerst wichtige, jedoch nur bei Anwesenheit von anderen Einflüssen ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Arterienverkalkung.

Die Ursache der Arteriosklerose stellt sich aus drei Anteilen zusammen. Diese Auffassung der Pathogenese der Arteriosklerose stimmt mit der Auffassung vieler Forscher überein, oder kann mit ihrer Meinung über die Entstehung der Arteriosklerose in Einklang gebracht werden.

A. Gesteigerte, der Leistungsfähigkeit des Gefäßsystems nicht entsprechende Inanspruchnahme.

B. Durch giftige Stoffe, krankhafte Stoffwechselprodukte oder evtl. Bakterien- oder Entzündungsgifte hervorgerufene Schädigung.

C. Konstitutioneller, ererbter, familiärer Faktor.

Von den erwähnten drei Anteilen ist meiner Ansicht nach der erste, welchem die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Arteriosklerose zu zugesprechen ist. Dafür sprechen klinische, pathologische und experimentelle Beobachtungen. Die Arteriosklerose der Gliedmaßen ist bei Schwerarbeitern häufig ausgesprochener als bei solchen Leuten, die nur leichte Arbeit verrichten. Es sind sogar Beobachtungen bekannt, wo bei Linkshändern die Schlagadern des linken Armes in höherem Grade sklerotisch waren. Es bietet sich leicht die Erklärung mit der gesteigerten Blutzufuhr und der damit verbundenen gesteigerten Inanspruchnahme der betreffenden Gefäße. *Schmidtmann* berichtete vor kurzem über Versuche, wo neben Cholesterinfütterung die Versuchsratten täglich über 2 km zu laufen gezwungen waren. Durch diese mächtige funktionelle Inanspruchnahme erkrankten die Kranzschlagadern der Laufratten in viel höherem Grade als die Gefäße der Cholesterinratten ohne Belastung des Herz- und Gefäßsystems. Die Untersuchungen, die ich in folgenden beschreibe, wollen auf anderem Wege, durch Analyse der Morphologie der Verfettung der Aortenwand dasselbe Ziel erreichen.

Meine Untersuchungen bilden die erste Station derjenigen Versuche, die auf der Prosektur des Krankenhauses Szombathely im Gange sind und die die Rolle der funktionellen Überbelastung des Gefäßsystems in der Entstehung der Arteriosklerose beleuchten wollen. Das Leichenmaterial wurde ohne jegliche Auswahl untersucht. Insgesamt untersuchte ich 73 Fälle, darunter 42 männlichen und 31 weiblichen Geschlechtes. In Anbetracht des Alters nahm ich auch keine Auswahl vor, so waren unter meinen Fällen von embryonalem Alter bis zum Greisenalter die meisten Jahrgänge vertreten. Unter 20 Jahre waren 28 Fälle, darüber 45. Da die Sklerose der Aorta im allgemeinen nach einem anderen Typ verläuft als die Sklerose der peripheren Schlagader, welcher Umstand wahrscheinlich mit dem andersartigen anatomischen Bau der Gefäße zusammenhängt, untersuchte ich die elastische Aorta getrennt von den muskulösen peripheren Gefäßen. Dieser Bericht bezieht sich ausschließlich auf die Veränderungen der Aorta. Um die Befunde besser vergleichen zu können geschah das Ausschneiden des Untersuchungsmaterials immer von derselben Stelle der Aorta (Ansatzstelle des Ligamentum Botalli, Abzweigungsstelle des 5. Intercostalarterienpaars, Anfangsteil der Arteria iliaca communis und der Arteria anonyma). Es wurden zum Teil Gefrierschnitte mit Hämatoxylin-Sudanfärbung, zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van-Gieson und Elastin gefärbte Aceton-Celloidin-Paraffinschnitte untersucht.

Von den gefundenen Veränderungen sind diejenigen geeignet aus ihnen weitgehende Schlüsse ziehen zu können, die sich auf die Verfettung beziehen. Diese Veränderungen möchte ich etwas eingehender beschreiben.

Die frühzeitigsten Veränderungen, die in der Intima nachweisbar sind, bestehen aus mehr oder minder umschriebenen Verdickungen, die

häufig schon im Kindesalter, manchmal sogar im Säuglingsalter nachzuweisen sind und eine manchmal mit bloßem Auge sichtbare, oft aber nur mikroskopisch nachweisbare Verfettung zeigen. Die Verfettung in diesen, manchmal nur mikroskopisch sichtbaren kleinen Erhabenheiten der Intima besteht zuerst immer aus Ablagerung feinster Tröpfchen in Zellen gelagerten Fettes, erst später, mit Zerfall der mit Fetttröpfchen beladenen Zellen erscheint in der Intima das Fett in Form von extracellulären Fettmassen. Die Ablagerung geschieht zum Teil in den Endothelzellen der Intima, zum Teil in den tieferen Schichten, in den dort vorhandenen meist sternförmigen Bindegewebsszellen. Diese Veränderungen sind sehr häufig isoliert, ohne daß andere Veränderungen degenerativer oder produktiver Natur in der Gefäßwand nachweisbar wären. Während die Intimaverdickung als ein physiologischer Vorgang zu bezeichnen ist und eine seitens der Gefäßwand auftretende, in manchen Fällen früher, in anderen Fällen später notwendig werdende Anpassungerscheinung darstellt, die die früher oder später auftretende Arbeitsüberlastung auszugleichen berufen ist, ist die Verfettung schon in ihren geringsten Graden als pathologischer Vorgang zu bezeichnen. Das will selbstverständlich nicht sagen, daß der beschriebenen geringfügigen Verfettung der Aortawand in jedem Falle notwendigerweise eine ausgedehntere Verfettung oder sogar Entwicklung eines ausgesprochenen arteriosklerotischen Prozesses folgen muß.

Die Verfettung der Intima, die nach Angaben mehrerer Forscher ein umkehrbarer Vorgang sein kann, obwohl dies durchaus nicht bewiesen erscheint, kann Jahrzehntelang unverändert bestehen bleiben. Ich kann dies durch meine Befunde beweisen, da ich unter den untersuchten 45 Fällen über 20 Jahre keinen einzigen Fall gefunden habe, wo wenigstens mikroskopisch keine Verfettung nachzuweisen war. Im höheren Lebensalter hingegen gibt es massenhaft Fälle, in welchen die Aorta nur geringste Veränderungen zeigt. Es folgt daraus notwendigerweise, daß in diesen Fällen die Veränderungen der Aortenintima Jahrzehntelang keine Fortschritte gemacht haben.

Die Herkunft dieser kleinen Intimaverdickungen bzw. ihre Verfettung derselben, kann zufriedenstellend nicht erklärt werden. Am naheliegendsten scheint mir die Auffassung zu sein, nach welcher die Lipoide des Blutplasmas durch die physiologischen Stomata des Endothelbelags der Intima in ihre subendothiale Schicht gelangen, oder durch kleine mikroskopische und submikroskopische Risse der innersten Schicht der Gefäßwand, die dadurch entstehen, daß die Wand der Aorta mit der immer größer werdenden funktionellen Überbelastung nicht Schritt halten kann. Die Blutlipoide, so in erster Linie das hier in Frage kommende Cholesterin, zeigen keinen unveränderlichen Spiegel im Plasma, sie sind kleineren oder größeren Schwankungen unterworfen. Die erwähnten kleinen Schädigungen oder die physiologischen Stomata sind vorzüglich

dazu geeignet, daß die Lipoide mit schwankendem Spiegel in ihnen ausfallen. Bis zu einem gewissen Grade kann dieser Vorgang mit jener Form der Thrombenbildung in Analogie gebracht werden, bei welcher die Endothelschädigung der Gefäßwand den Anlaß zur Blutgerinnung gibt.

Der umschriebenen Intimaverdickung und Verfettung folgt der Reihe nach die Verfettung der elastischen Fasern. Ihre Verfettung beschrieb zuerst *Jores*, der die Wichtigkeit dieses pathologischen Vorganges schon damals betonte. Nach ihm bildet die elastisch hyperplastische Schicht der Intima, sowie auch die elastisch muskulöse Längsschicht, die innerhalb der Lamina elastica interna gelagert sind und im tiefsten Teil der Intima Platz nehmen, eine primäre und Lieblingsstelle der Verfettung. Damit erklärt *Jores* die bekannte Tatsache, daß, abgesehen von der Verfettung der Intimawülstchen, zuerst immer die inneren Schichten der Intima verfetten. Angenommen, daß die Auffassung von *Jores*, wie es meine Untersuchungen bekräftigen, richtig ist, entsteht von selbst die Frage, wie sich während diesen Vorgängen die Lamina elastica interna verhält, die den Entstehungsort, den Ausgangspunkt der elastischen Längsschicht darstellt und aus welcher sich während der Entwicklung infolge der oben behandelten funktionellen Anpassung die elastische Längsschicht sich abscheidet.

Tabelle 1.

A. Fälle unter 20 Jahren (28 Fälle).

Ohne jegliche mikroskopische Veränderung	17 Fälle
Verfettung der Intima oder Media ohne Verfettung der Lamina elastica interna	6 „
Verfettung der Lamina elastica interna	5 „
Ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen	0 „

B. Fälle über 20 Jahre (45 Fälle).

Ohne jegliche mikroskopische Veränderung	0 Fälle
Verfettung der Intima oder Media ohne Verfettung der Lamina elastica interna	6 „
Verfettung der Lamina elastica interna	39 „
Ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen	12 „

Tabelle 2.

Unter den 73 Fällen (42 ♂, 31 ♀) in denen die großen Gefäße auf Verfettung untersucht wurden, war Verfettung der Lamina elastica interna in 44 Fällen nachweisbar.

1. Verfettung der Lamina elastica interna an der Ansatzstelle des *Botallischen Bandes* 27 Fälle
2. Verfettung der Lamina elastica interna an der Abgangsstelle des 5. Inter-costalarterienpaars 25 „
3. Verfettung der Lamina elastica interna am Anfang der Arteria iliaca communis 27 „
4. Verfettung der Lamina elastica interna am Anfang der Arteria anonyma 29 „

Wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, fand ich unter den 45 Fällen über 20 Jahre nur 6 solche Aorten oder Hauptäste derselben, wo Gefäßwandverfettung ohne Verfettung der Lamina elastica interna nachzuweisen war. In den übrigen 39 Fällen war neben der mehr oder weniger ausgesprochenen Verfettung der Intima und Media in höherem oder geringerem Grade auch die Lamina elastica interna verfettet.

In den Fällen mit geringfügigen Veränderungen zeigte sich die Verfettung als eine diffuse blasses Färbbarkeit der Lamina elastica interna

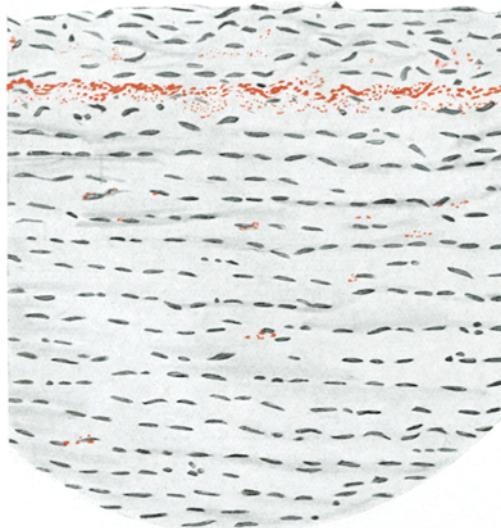


Abb. 1. Aorta eines 41jährigen Mannes, gestorben an Pneumonie und Pleuraempyem. An der Aorta keine makroskopische Verfettung. Mikroskopisch: An der Ansatzstelle des Botallschen Bandes und an der Abzweigungsstelle des 5. Intercostalarterienpaares isolierte Verfettung der Lamina elastica interna; Auffaserung derselben und polsterartige Intima-verfettung der Arteria carotis communis und iliaca communis. In der Abbildung, die die Stelle des Botallschen Bandes darstellt, ist die feinkörnige Verfettung der inneren elastischen Membran zu sehen. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Sudanfärbung.

mit Sudan III. In mehr ausgesprochenen Fällen erwies sich die mit Sudan III gefärbte Lamina elastica interna mit feinsten Lipoidkörnchen vollgepfropft. Mit dem Grade der Verfettung wird die Größe der Fettkörnchen immer größer und größer, bis sie in den stark verfetteten Fällen zusammenfließen und die elastische Haut als ein rotes Band im Querschnitt erscheint. Mit Fortschreiten der Wucherungsvorgänge fasert sich die Lamina elastica interna in der Weise auf, daß sie sich in viele Lamellen auflöst. In diesem bekannten Stadium der Arteriosklerose verhalten sich die einzelnen Lamellen der Sudanfärbung gegenüber genau so wie die Lamina elastica interna, sie erscheinen gekörnt oder diffus rot gefärbt. Im Querschnitt zeigen sie entweder parallele Zeichnung oder an der Stelle der beginnenden Auffaserung eine büschelartige Anordnung.

Der Grad der Verfettung der Lamina elastica interna hängt nicht in jedem Falle mit der Schwere der sonstigen Verfettung, Verkalkung oder schwieligen Umwandlung der Gefäßwand zusammen. Es gibt Fälle, wo neben ganz geringfügigen atheromatösen Veränderungen, in manchen Fällen sogar ohne solche, die Erkrankung der elastischen Haut eine ausgesprochene war. Bei den Fällen mit schwerer atheromatöser Entartung der Aorta, wo die Innenfläche der Gefäße geschwürig zerfällt, kann die Lamina elastica interna nicht mehr isoliert erkannt werden, sie schmilzt in die Fettgrütze ein. Es ist zweifellos, daß die besondere Verwandtschaft

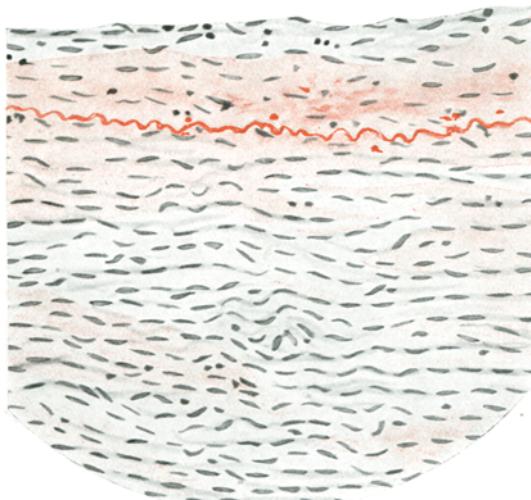


Abb. 2. 44jährige Frau, gestorben an Gebärmutterkrebs. Makroskopisch vereinzelte kleine Fettflecke der Aorta. Mikroskopisch an der Ansatzstelle des Ligamentum Botalli diffuse feinstkörnige Verfettung der verdickten Intima und der Media. Ausgedehnte Verfettung der Lamina elastica interna. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Sudanfärbung.

zwischen Lipoiden und elastischen Fasern, die von *Jores* angenommen wurde, auf Grund meiner Befunde in erhöhtem Maße für die innere elastische Haut festzustellen ist.

Womit können wir die geschilderten Veränderungen erklären? Wie im Uhrwerk die Federung, im Dampfkessel die Wandung, oder unter der Zirkulation äußerst ähnlichen Verhältnissen in der Wasserleitung die Röhrenwände, so ist in der Gefäßwand, besonders in den großen Gefäßen, das elastische System mechanisch am meisten in Anspruch genommen. Die mechanische Inanspruchnahme trachten die Wasserleitungingenieure durch entsprechende Ausmessung des Röhrenkalibers und der Röhrenwanddicke in ihren starren Systemen auszugleichen. Da bei ihnen die fortzuleitende Wassermenge vor Augen zu halten ist, gebrauchen sie bei Berechnung des Röhrenkalibers folgende Formel:

$$f = k \cdot v.$$

(f = die in der Zeiteinheit fortzuleitende Wassermenge, k . = den Röhrendurchschnitt und v . = die Geschwindigkeit der Strömung, die eigentlich auch den im System herrschenden Druck mit anzeigt). Aus der Formel kann ersehen werden, daß die fortzuleitende Flüssigkeitsmenge direkt proportional dem Gefäßkaliber und der Geschwindigkeit, sowie auch

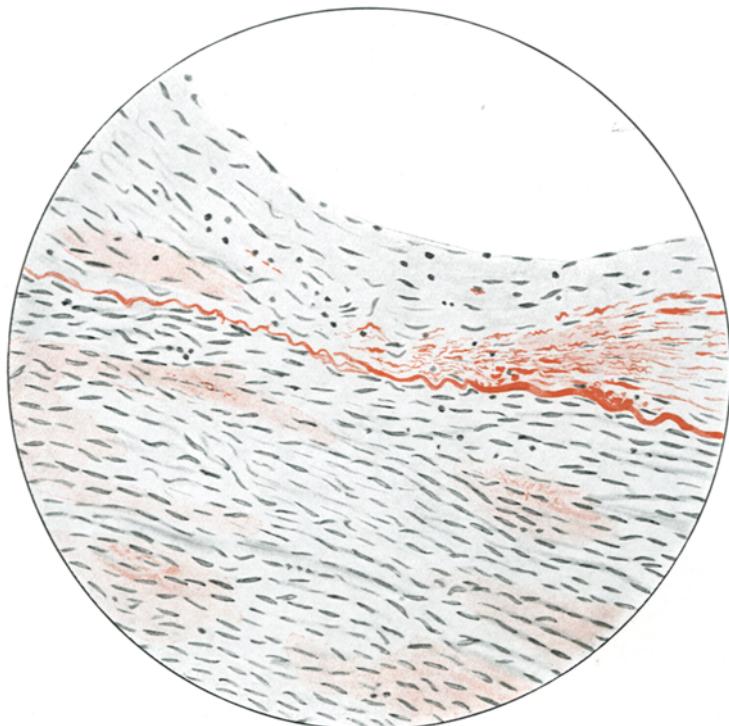


Abb. 3. 64jähriger Mann, gestorben an Magenkrebs. Makroskopisch vereinzelte kleine Fettflecke der Aorta. Mikroskopisch: Ausgedehnte Verdickung der Intima, Verfettung derselben und fleckenweise Verfettung der Media. Auffaserung und büschelartige Anordnung mit Verfettung der Lamina elastica interna.
Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Sudanfärbung.

dem Druck ist. Wenn die Menge der fortzuleitenden Flüssigkeit zunimmt, so muß notwendigerweise entweder die Lichthöhe der Röhre entsprechend vergrößert werden oder der Druck muß zunehmen, was dann wieder die Verdickung der Röhrenwand erfordert. Obwohl diese hydrodynamischen Regeln für starre Röhrensysteme gültig sind, bis zu einem gewissen Grade können sie doch auch für das elastische Röhrensystem der menschlichen Schlagader angewandt werden.

Nach den Angaben von *Rössle* in seinem vor kurzem erschienenen Werk: Maß und Zahl in der Pathologie, mißt der Umfang der Aorta oberhalb der Klappen 3,06 cm beim Neugeborenen, beim 41—50jährigen

Manne hingegen ist dasselbe Maß 6,95 cm und bei der ebenso alten Frau 6,8 cm. Aus diesen Maßen ist also zu ersehen, daß vom Säuglingsalter bis zur vollen Entwicklung des Organismus der Umfang kaum aufs Doppelte wächst. Auf den Querschnitt derselben Stelle umgerechnet, erhalten wir folgende Werte: Querschnitt der Aorta oberhalb der Klappen beim Neugeborenen 0,77 qcm, beim Manne zwischen 41—50 Jahren 3,85 qcm und bei der Frau desselben Alters 3,69 qcm. Die Größe des Querschnittes nimmt also im Laufe der vollen Entwicklung des Körpers nur in dem Grade zu, daß sie aufs ungefähr Fünfeinhalfache wächst. Die Wanddicke derselben Stelle wächst von 1,17 mm auf 1,71 mm beim Manne und 1,8 mm bei der Frau, erreicht also kaum das Anderthalbfache der Wanddicke des Neugeborenen. Wenn wir die sich vervielfachende Blutmenge des wachsenden Organismus in Betracht ziehen, welche beim Neugeborenen auf 250—400 g, beim Erwachsenen auf 5—6000 g zu schätzen ist, fällt einem zweifellos das Mißverhältnis zwischen der zunehmenden erforderlichen Arbeitsleistung (= vermehrte fortzuleitende Blutmenge) und der Wandung der Aorta ins Auge.

Die zunehmende funktionelle Inanspruchnahme stellt in erster Linie diejenigen Gewebeanteile der Gefäßwand vor ihrer Leistungsfähigkeit nicht entsprechende Aufgaben, die eine gewisse Aktivität in der Arbeit der Gefäßwand ausüben. Diese geweblichen Bausteine stellt das elastische System dar. Die Hauptvertreter des elastischen Systems bilden die elastischen Lamellen, in erster Linie die Lamina elastica interna. Diese verhältnismäßig äußerst stark entwickelte elastische Haut ist im Laufe des Lebens sehr großen mechanischen Schädigungen ausgesetzt. Wenn wir diese Tatsachen mit den bei den beschriebenen Untersuchungen gefundenen Ergebnissen in Einklang bringen wollen, so bietet sich von selbst die Erklärung, daß die Lamina elastica interna, die mit der während des Lebens immer größer werdenden funktionellen Inanspruchnahme nicht Schritt halten kann, solche submikroskopischen Veränderungen ihres Baus erleidet, die es ermöglichen, daß wegen einer vorübergehenden Schwankung des Spiegels der Blutlipide, oder aus anderen chemischen oder physikalischen Ursachen in den mehrfach überdehnten, in ihrem inneren Bau veränderten Lamina elastica interna sich Lipide ablagern. Die Richtigkeit dieser Annahme wird auch durch die Angaben von Tabelle 1 bestätigt, woraus zu ersehen ist, daß in den 45 untersuchten Fällen über 20 Jahre nur 6 solche waren, wo die Lamina elastica interna gar keine Verfettung zeigte, in den übrigen 39 Fällen war mehr oder minder ausgesprochene, zum Teil isolierte, zum Teil mit Verfettung der übrigen Gefäßwand-schichten vergesellschaftete Verfettung der Lamina elastica interna vorhanden. Wenn wir ferner den Umstand in Betracht ziehen, daß in den 45 Fällen über 20 Jahre nur 12 solche Hauptschlagadern waren, die ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen zeigten, so ist es zweifellos, daß die Verfettung der Lamina elastica interna im Anfang-

stadium der Arteriosklerose erscheint. Diese Tatsache ist mit dem eingehend geschilderten Gedankengange sehr wohl in Einklang zu bringen.

Mit dem Fortschreiten der Arteriosklerose verfetten natürlich außer der verdickten Intima, den elastischen Fasern und Membranen auch die übrigen Schichten der Aorta, die schwersten arteriosklerotischen Veränderungen, der atheromatöse Zerfall und eine stärkere Verkalkung erfolgen im allgemeinen erst später.

Als *Zusammenfassung* meiner Untersuchungen ist festzustellen, daß der histologisch-morphologische Verlauf der Arteriosklerose, in erster Linie die häufige und häufig isolierte Verfettung der inneren elastischen Haut, als wichtiger Beweis für eine solche Erklärung der Entstehung der Arteriosklerose zu betrachten ist, die neben anderen Faktoren eine ausschlaggebende Rolle der mit der Leistungsfähigkeit der Aortenwand nicht entsprechenden mechanischen Inanspruchnahme zuspricht. Die mangelnde Übereinstimmung zwischen Aortenwand und der fortzuleitenden Blutmenge wird durch Vergleich der Maße der wachsenden Aorta mit der wachsenden Blutmenge beleuchtet.
