

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. W. Hueck].)

Arterienschlängelung und Arteriosklerose. Untersuchungen an der Arteria lienalis.

Von
cand. med. Werner Springorum.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. August 1933.)

Über die Arterienschlängelung liegen nur wenige Untersuchungen vor. In den Lehrbüchern wird meist Arteriosklerose als ihre Ursache angegeben; demgegenüber lehnen *M. B. Schmidt* (Untersuchungen an Temporalarterien) und kürzlich *Kirchs Schüler Schäfer* (Coronararterien) die Bedeutung der Arteriosklerose ab und betonen konstitutionelle Momente, Minderwertigkeit der Gefäßwand, insbesondere der *Lamina elastica interna*.

Die Schlängelung der Milzarterie ist so häufig und so hochgradig wie in keinem anderen Gefäßgebiet (Angaben zurück bis 1571, vgl. *Henschen*). Es erschien daher zweckmäßig, an diesem auf eine große Strecke kaum verästelten und vom umgebenden Gewebe weitgehend unabhängigen Gefäß den Ursachen der Schlängelung nachzugehen. Mit mikroskopischen Untersuchungen allein war voraussichtlich nicht weiterzukommen, da die Frage, ob vorgefundene Veränderungen als *Ursache*, als *Folge* der Schlängelung oder als zufälliger *Nebenbefund* anzusehen waren, zunächst nicht beantwortet werden konnte. Vielmehr sollte eine genaue Feststellung der Form und des Grades der Schlängelung, ihre Beziehung zum Verhalten der Milz, zur Arteriosklerose im übrigen Gefäßsystem und zu der in der Arteria lienalis selbst Aufschluß geben.

Gang der Untersuchung.

Um die Form der Gefäße natürlich zu erhalten, wurden sie bei geringem Druck mit flüssiger Gelatine injiziert, zunächst *in situ*, später am herausgenommenen Magen-Pankreas-Milzpräparat. Um dem Präparat Halt zu geben und eine künstliche Verlagerung zu vermeiden, wurde die Milzvene zuerst gefüllt (Berlinerblauzusatz, Präparat auf gleitfähigster Unterlage). Nach Erkalten der Injektionsmasse wurde vom Röntgenschirm der durch Mennigeszusatz sichtbar gemachte Arterienschatten beobachtet und abgepaust. Dann wurde das Präparat in Formol fixiert,

die Gefäßzweige wurden präpariert, gemessen und in ihrer Lage zum Pankreas und zur Vene gezeichnet.

50 Fälle wurden auf diese Weise bearbeitet, zunächst ohne eine Auswahl zu treffen, später unter Bevorzugung von Milzvergrößerungen. Im übrigen kam es ja darauf an, alle Formen und Grade der Schlängelung auch mit normalen Arterien vergleichen zu können.

Um vergleichbare Werte zu gewinnen, wurde für den Grad der Schlängelung eine *Indexziffer* eingeführt: Setzt man die Luftlinie (L) vom Ursprung der Arterie bis zur letzten Teilung vor der Milz gleich 100, so gibt der Index (I) die darauf in Prozent bezogene wahre Länge der

Arterienachse (A) zwischen diesen Punkten an.

$$I = \frac{100 \cdot A}{L}.$$

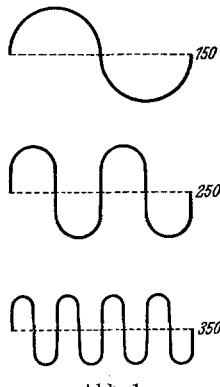


Abb. 1.

Abb. 1 veranschaulicht schematisch einige Indexwerte; die höchsten beobachteten lagen noch über 350.

Form der Schlängelung.

Ein niedriger Index, bis zu 120 (vgl. Tabelle S. 738), entspricht einem fast geraden Verlauf der Arterie. Von diesen wurden nur vier gefunden. Bei höherem Index, 120—145 (5 Fälle), liegt die Arterie in einem leicht geschwungenen Bogen, ähnlich einer Sinuslinie, und zwar nach ihrem Ursprung aus der Arteria coeliaca erst caudal, dann kranial von der Luftlinie abweichend. Bei noch stärkerer Schlängelung wird die Krümmung

dieser beiden Halbbögen immer stärker, so daß sich die Arterie von der gerade verlaufenden Vene völlig abhebt. Der caudalwärts gerichtete erste Halbbogen findet Halt am Pankreas, in dessen Gewebe er sich mehr und mehr einlagert (s. unten). Nur in einigen Fällen gleitet er daran vorbei und kann dann an dessen Vorderfläche liegen. Die zum Milzhilus führende kranialwärts ausgebogene Arterienhälfte dagegen hebt sich, ohne Widerstand zu finden, immer mehr von der Vene und dem Pankreas ab. Zarte, von ihr zum Pankreassschwanz laufende Gefäßzweige werden lang ausgezogen, scheinen also der Windung keinen nennenswerten Widerstand entgegenzusetzen. Die Erwägung Henschens, daß diese Äste die Arterie wie Seile in ihrer pankreatischen Verlaufsstrecke festhalten, wird durch seine eigenen Abbildungen (Tafel, Abb. 3, 4, 7—9) widerlegt.

Bei den Arterien mit Index 200—240 findet sich oft einer der beiden Bogen viel stärker ausgesprochen, mit geraden Schenkeln lang ausgezogen, häufiger der zweite als der erste, der meist nur bis an das Pankreas läuft. Je stärker dieser zweite Bogen ist, um so kleiner wird der Winkel, in dem die Arterie am Hilus auf die Milzlängsachse trifft (statt eines Winkels von 90° oft nur ein solcher von 45°). Zum Ausgleich dieses

scharfen Knickes bildet der Arterienstamm, bzw. seine Äste, hier eine kleine kompensatorische, caudalwärts gerichtete Windung. Gerade bei den Arterien mit Indexwerten von 150—230 fällt gegenüber der weitgeschwungenen Sinuslinie des Arterienstamms diese *kurze scharfe Biegung am Milzhilus* besonders auf. Da die Arterien dieser Indexgröße und Schlängelungsart die häufigsten unter den untersuchten waren (etwa $\frac{2}{3}$),

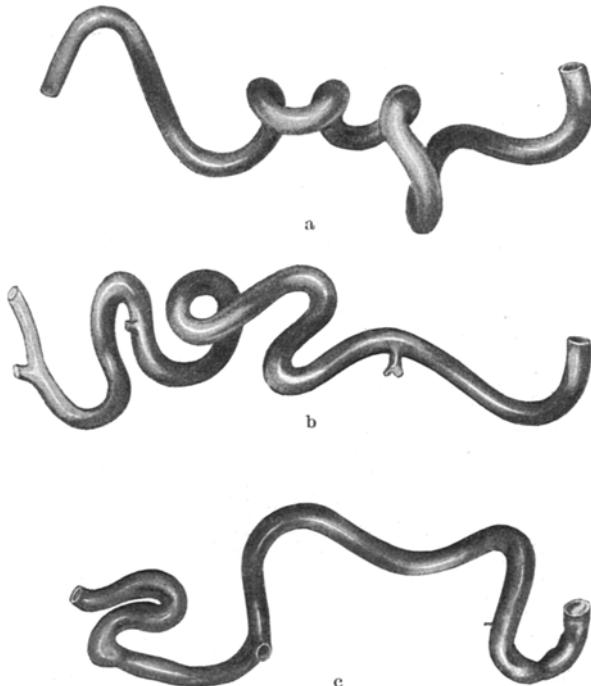


Abb. 2. a und b stetige Windungsform, c unstetige Knickung.

so erklärt sich die Beobachtung Lubarschs (S. 429), daß starke Milzarterienschlängelung häufig am Hilus vorkommt. Doch lag bei meinem Material weder der erste Beginn der Schlängelung am Milzhilus, noch war sie bei stärkstem Grad der Allgemeinschlängelung (Index über 240) dort besonders ausgesprochen. Vielmehr verlief gerade hier bei starker Windung des Arterienstamms das Arterienende verhältnismäßig gerade.

Bis zum Indexwerte 240 ist die Biegung eine wirkliche Schlängelung, d. h. sie liegt in einer (frontalen) Ebene. Die zehn noch stärker gewundenen Arterien (Tabelle 41—50) verlaufen in *Raumkurven*. Wie Abb. 2 zeigt, kann man hier zwei verschiedene Typen unterscheiden: Bei dem einen (Abb. 2a und b) hat man den Eindruck einer im mathematischen Sinne *stetig gewundenen Kurve*, zunächst einer Schraubenlinie. So fand Henschen „Serpentinen in ein- oder mehrfachen Schraubentouren“. In

Wirklichkeit kann natürlich die Arterie nicht schraubenförmig gedreht sein, da eine Torsion der Milz nicht stattfindet. Die genaue Betrachtung ergibt denn auch, daß nach $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ rechtsläufigen Schraubengängen unter Vermittlung eines kleinen Bogens sich ebenso viel linksläufige anschließen. Folgen mehr linksläufige, so gleichen weitere rechtsläufige wieder aus. Man kann diese Torsionsform leicht aus der ebenen Schlängelung ableiten: Der Scheitelpunkt eines langausgezogenen Bogens führt eine Kreisdrehung in einer zur Luftlinie L senkrecht stehenden Ebene

aus (vgl. Abb. 3). Zum Pankreas abgehende Äste werden dabei spiraling auf die Milzarterie aufgerollt (vgl. auch *Rokitansky* nach *Henschchen*). Wenn der Druck anliegender Organe die Torsion des Arterienstammes verschiebt, läßt sie sich erst durch genaues Nachgehen entwirren (Abb. 2b). Alle Arterien dieser Torsionsart (besonders ausgesprochen: 40, 45, 46) sind ziemlich dünn, die Windungen verteilen sich gleichmäßig auf den ganzen Verlauf.

Ist für diese Torsion die Stetigkeit typisch, so fällt bei den anderen Arterien mit hohem Index eine Ungleichmäßigkeit und Unübersichtlichkeit auf (Abb. 2c). Wohl läßt sich die ursprüngliche Sinuskurve noch erkennen, dazu kommen aber *scharfe*, *sogar spitzwinklige Knicke*, die durch ziemlich gerade Strecken verlängert sind. Das durch einen solchen Knick abgelenkte Gefäß wird durch den nächsten wieder in eine andere Richtung geworfen; man erhält den Eindruck des Ziellosen, Unsteten. Solche Gefäße zeigen ein dickes

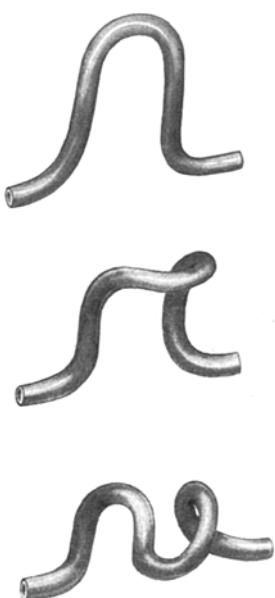


Abb. 3.

Kaliber und schon von außen unregelmäßige, knotige Verdickungen.

Umschriebene *Aneurysmen* wurden in den Milzarterien nur als Spätaneurysmen beobachtet, und zwar bei Nr. 10, 30 und 49 der Tabelle je eins, bei 35 drei. Vier befanden sich in der Nähe des Milzhilus, die beiden anderen ungefähr in der Mitte der Arterie. Die Arteriosklerose der Milzarterie war in diesen Fällen nicht hochgradig.

Ursachen der Schlängelung.

Wie in dem Index deutlich zum Ausdruck kommt, beruht die Schlängelung auf einem *Mißverhältnis* zwischen der Arterienlänge und der geraden Verbindung des Ursprungspunktes mit der Aufteilungsstelle (Luftlinie). Im allgemeinen bezieht man diese Korrelationsstörung auf eine *Verlängerung der Arterie*. Zweifellos spielt sie bei einem Index von über 200 die Hauptrolle. Außer dieser kann aber auch eine *Verkürzung der Luftlinie* der Grund dafür sein, daß die Arterie, relativ zu lang

geworden, sich in Bogen legen muß. Darüber wird später noch zu reden sein.

Eine Verlängerung der Arterie ist möglich durch *Dehnung* mit Verlust der Elastizität oder durch *Längenwachstum*.

Die Längsdehnung der Arterie wird nach der lehrbuchmäßigen Anschauung auf Arteriosklerose bezogen. Dabei wird offenbar nicht an das nodöse Leiden, die herdförmige Gefäßerkrankung, gedacht; schon hier kann erwähnt werden, daß die nodöse Sklerose keinen ursächlichen Einfluß auf die gleichmäßige Schlängelung hat. Wo Arteriosklerose als

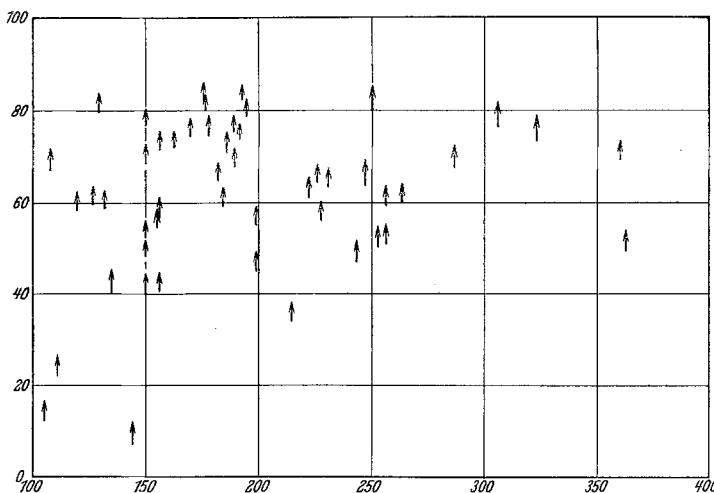


Abb. 4. Schlangelungsindex (Abscisse) und Lebensalter (Ordinate).

Grund von Arterienlängsdehnung angegeben ist, wurde wohl im allgemeinen die sog. „Altersabnützung“ gemeint, d. h. die *gleichmäßige Schwächung des Gefäßrohres* (*Pal*), in deren Folge dieses den normalen Ansprüchen nicht mehr genügt.

Eine Abhängigkeit der Längsdehnung vom Lebensalter war in meinen Fällen nicht nachzuweisen. (Allerdings ist zu berücksichtigen, dass, wie Abb. 4 zeigt, nur 4 Fälle im Alter unter 40 Jahren untersucht wurden.) Teilt man die Fälle in fünf gleiche Gruppen nach dem Grade der Schlangung, so ergeben sich folgende Durchschnittswerte:

Bei einem Index von 106—150 ein Durchschnittsalter von 51 Jahren

"	"	"	"	150—170	"	"	"	63	"
"	"	"	"	175—192	"	"	"	70	"
"	"	"	"	195—247	"	"	"	62	"
"	"	"	"	250—363	"	"	"	68	"

Abgesehen von einer bevorzugten Verteilung der jugendlichen Fälle auf die geraden Arterien (erstes Fünftel der Tabelle), kann man von einer Zunahme des Alters bei steigendem Index nicht sprechen. Die hohen Altersriegeen verteilen sich ganz gleichmäßig (s. Abb. 4). Schon

Tabellarische Übersicht.

Frd. Nr.	Index der Arteria hepatica propria	Durchmesser der Arteria hepatica propria	Verlust der Lumenbreite der Arteria hepatica propria	Miltzmasse cm	Alter g	Geschehende	Arteriosklerose in				Chronische Erkrankungen			
							Aorta	Coronar- arterien	Hirnbasis- arterie	Milz- arterie	Trabekel- und Fol- milz- arterio	Miltz- arterio		
1	106	4,4	E ¹	14 × 7	× 5	250	16	0	0	0	0	0	±	
2	108	5,8	E	>12 × 6	× 4	150	71	++	++	0	0	0	++	0
3	111	4,1	E	11 × 7	× 4	150	26	0	0	0	0	+	+	+
4	120	6,5	E	>13 × 8	× 5	260	62	++	++	0	0	0	+	0
5	127	6,5	E	11 × 7	× 4	150	63	++	++	0	0	0	+	+
6	130	7,6	E	>10 × 6	× 3,5	110	84	δ	++	++	++	++	±	
7	133	5,6	E	18 × 9	× 4	330	62	δ	++	++	++	0	+	+
8	135	6,1	E	15 × 9	× 4	270	45	0	0	0	0	0	0	0
9	144	4,5	E	15 × 8	× 6	360	12	++	++	0	0	0	++	0
10	160	5,5	E	11 × 6	× 4	130	73	++	++	0	0	0	++	0
11	150	6,1	E	12 × 7,5	× 3	135	56	++	++	0	0	0	++	0
12	150	6,3	E	>8 × 5	× 3	60	62	++	++	0	0	0	++	0
13	150	6,4	E	10 × 6	× 3,5	105	80	++	++	0	0	0	++	0
14	150	6,4	E	>17 × 8	× 4	270	45	++	++	0	0	0	++	0
15	155	7,6	E	>24 × 19	× 9	1500	45	0	0	0	0	0	++	0
16	156	5,1	E	12,5 × 7,5	× 5	240	61	++	++	0	0	0	++	0
17	156	6,6	E	11 × 7	× 4	150	75	++	++	0	0	0	++	0
18	156	8,7	E	>13 × 8	× 3,5	180	58	δ	++	++	++	++	0	
19	161	6,5	E	10 × 6	× 3,5	105	75	δ	++	++	++	++	0	
20	170	8,7	E	>11 × 6	× 3,5	115	78	δ	++	++	++	++	0	
21	175	7,5	E	>10 × 6	× 5	150	86	δ	++	++	++	++	0	
22	176	7,2	E	>>7 × 4	× 3	40	84	δ	++	++	++	++	0	
23	178	5,5	E	>9 × 5	× 3	190	79	δ	++	++	++	++	0	
24	182	6,4	E	>10 × 6	× 2,5	75	68	δ	++	++	++	++	0	

Endokarditis
Endokarditis,
Staunungsleber
Endokarditis,
Staunungsleber
Cirrhose,
Mesaortitis luica

Cirrhose
Cirrhose, Endokarditis
Staunungsleber,
Hypertension

Endokarditis,
Hypertension
Endokarditis,
Hypertension
Endokarditis, Cholangitis
Staunungsleber,
Mesaortitis luica

¹ Ebene. ² 2 Ebenen. ³ Torsion.

an zweiter Stelle findet man 71 Jahre, unter den leicht gebogenen an sechster Stelle 84 Jahre, an zehnter Stelle 73 Jahre, an dreizehnter 80 Jahre usw. (s. Tabelle). Andererseits bemerkt man bei hohem Index Alterswerte von 54, 55, 54 und 51 Jahren, die man physiologisch noch nicht als hohes Alter ansprechen darfte. Wenn sich auch die jüngeren Fälle am Anfang der Tabelle, d. h. bei den weniger geschlängelten finden, kann man die Arterienlänge *nicht als Funktion des Alters* ansprechen.

Anders verhält es sich mit der Dehnung in radialer Richtung. Die Arterienweite wurde nach der Fixierung 2 cm unterhalb ihres Abganges aus der Arteria coeliaca gemessen. Kani und Roeßle fanden eine *Zunahme des Durchmessers bei steigendem Alter*. Dies bestätigte sich im allgemeinen, jedoch bildeten die Milzvergrößerungen eine Ausnahme, bei denen schon bei jüngeren Individuen weite Arterien beobachtet wurden (s. unten). Eine Beziehung zwischen Arterienweite und -verlängerung bestand nicht.

Wenn die Längsdehnung keine direkte Folge des Alters ist, geht sie dann vielleicht parallel mit *chemisch-toxischen Schädigungen*, die zu Erkrankung der Arterien führen, und denen ein älterer Organismus öfter Gelegenheit hatte, ausgesetzt zu sein als ein jugendlicher? Die moderne Lehre von der Arteriosklerose betont immer wieder die Entstehung auf dem Boden der Infektion. Deshalb wurde im Sektionsbefund der untersuchten Fälle nach Zeichen chronischer Infekte, rheumatischer Schädigungen (abgelaufene Endokarditis) usw. gesucht. In der Tabelle sind diese Prozesse berücksichtigt. Die Fälle 4, 5, 6 und 7 beweisen, daß trotz Zusammentreffens von hohem Alter und durchgemachten Infekten die Schlägelung ausbleiben kann.

Hätten irgendwelche durchgemachte Erkrankungen einen Einfluß im Sinne der diffusen Sklerose gehabt, dann müßten sich auch in anderen Gefäßgebieten Anzeichen finden. Aus diesem Grund wurden außer der Milzarterie noch regelmäßig verschiedene Gefäße sowohl des elastischen wie des muskulären Typus (Aorta, Coronargefäße, Hirnbasis- und Mesenterialarterien) untersucht. An Stelle der genauen Beschreibungen ist der mittlere Grad der sklerotischen Veränderungen in der Tabelle eingetragen. Ganz ohne solche waren nur Fälle mit gestreckter Milzarterie: 1, 3, 8, 9. Geringe Grade können aber mit starker Schlägelung verbunden sein: 50, 45, 40, 39, 37 usw. Sehr schwere Schädigungen sind ebenfalls in keiner Richtung geordnet (4, 5, 6, 10, 19 usw. und 47, 48, 49). Die Schlägelung der Milzarterie ist also nicht von der allgemeinen Arteriosklerose abhängig.

Aus geringen Abweichungen im anatomischen Bau der Gefäßwand Schlüsse zu ziehen auf eine geschwächte Funktion, ist außerordentlich schwierig. Deshalb wurde auch zunächst auf eine feinere und ausgedehntere histologische Untersuchung der Arterien verzichtet. Es ist naheliegend, eine dauernde Überdehnung mit *Störungen der elastischen Gefäßwandelemente* in Zusammenhang zu bringen. In dieser Richtung gingen M. B. Schmidt und in jüngster Zeit auch Schäfers Untersuchungen. Beide beobachteten bei geschlängelten Arterien, ersterer besonders bei jüngeren Individuen, Zerreißungen der Lamina elastica interna. Diese machte

Schmidt für die Längsdehnung verantwortlich, trennte sie aber völlig von der Arteriosklerose, indem er sie mit der konstitutionellen Minderwertigkeit der Gefäße in Beziehung brachte. Paul beobachtete Unterbrechungen der Lamina elastica interna in der Milzarterie, die er auf toxische oder infektiöse Schäden bezog. K. Dietrich sah quere Risse in der elastischen Membran der großen Gefäße so häufig, auch bei Jugendlichen, daß er ihnen keine krankhafte Bedeutung beimißt. Immerhin ist daran zu denken, daß in einem Gefäß, welches, wie die Milzarterie, im umgebenden Gewebe keinen Halt findet, schon geringe Schäden im Bau zu sichtbaren Störungen führen könne.

Geben so die objektiv nachweisbaren Schädigungen der Gefäßwand keine ausreichende Erklärung der vorgefundenen Schlängelung, so ist zu prüfen, ob nicht ein an sich normales Gefäß unter *abnormalen Belastungen* gedehnt wird.

Welche Kräfte bewirken in einem durchströmten Arterienrohr eine Dehnung? Daß der Blutdruck eine Voraussetzung für Längsdehnung ist, ist selbstverständlich. Thoma hat die einschlägigen Fragen in ausgedehnten Untersuchungen behandelt, so daß es überflüssig ist, hier darauf einzugehen.

Erwähnt sei jedoch eine Arbeit Geigels, die sich mit der Schlängelung der Arterien befaßt. Geigel betont den Einfluß der *Schubspannungen*, die während der Vorbeibewegung des Blutes an der Gefäßwand auftreten (sog. Adhäsionslängsspannung) und bestrebt sind, das Gefäß im Sinne der Längsachse zu dehnen. Diese Kräfte müssen proportional dem Druckgefälle sein. Geigel nahm nun irrtümlich an, daß man den Druckabfall in der Milzarterie ungefähr dem Blutdruck gleichsetzen könne, da der Druck in der Vene nahezu gleich Null wäre. Aber schon in Thomas' Arbeiten ist festgestellt worden, daß der größte Druckverlust in den kleinsten Arterien stattfindet, so daß in den großen Organarterien der Druckabfall äußerst gering ist. Thoma errechnete ihn für verschiedene Arteriendurchmesser. Danach würde in einem Gefäß von den Maßen der Milzarterie der Blutdruck erst nach etwa 300 mm Strombahnlänge 1 mm Hg abnehmen. Die durchschnittliche Länge der Milzarterie (Luftlinie) in ungeschlängeltem Zustand betrug in meinen Fällen 100 mm, der Druckabfall wäre dementsprechend $\frac{1}{3}$ mm Hg. Die dabei auftretenden Adhäsionslängsspannungen sind völlig zu vernachlässigen. (Nach Thomas' Formeln errechnet sich ein Betrag von weniger als $\frac{1}{600}$ der normalerweise vorhandenen Ringspannungen!) Sobald das Gefäßrohr von seinem normalen Verlauf abgewichen ist, werden dagegen, wie unten gezeigt wird, recht erhebliche längsdehnende Kräfte erzeugt.

Geigel und Rühl zeigten, daß eine *Erhöhung des arteriellen Blutdrucks* Einfluß auf die Längsdehnung haben muß. Nach O. Frank (zitiert nach Tigerstedt) sind bei höherem Blutdruck Längspulse mit Schlängelung zu erwarten (vgl. auch Thoma). Pal hat schon 1907 und erst kürzlich wieder betont, daß normale Arterien sowohl bei plötzlicher Überschreitung des normalen Druckes — „arterielle Stauung“ —, als auch bei der chronischen Hypertonie sich schlängeln. Auf seine Anregung fand Weichselbaum bei einem 36jährigen Mann mit Bleikoliken die Milzarterie auffallend geschlängelt; ähnliche Befunde ergaben sich in anderen Fällen, in denen zu Lebzeiten pressorische Gefäßkrisen aufgetreten waren. Diese Beziehung zwischen allgemeinem arteriellen Hochdruck und Arterien-

schlängelung haben sich an meinem Material nicht feststellen lassen. Soweit klinisch eine Hypertonie nachgewiesen war, war sie gleichmäßig auf kürzere und längere Arterien verteilt (z. B. 17, 20, 36, 42).

Nach *Pal* ist eine irgendwie bedeutendere Arteriendehnung und Schlängelung aber nicht immer Zeichen allgemeiner „arterieller Stauung“, sondern kann auch auf frühere *lokale arterielle Stauungserscheinungen* hinweisen. Er erwähnt ausdrücklich abdominalle arterielle Stauung. Auch venöse Stauungszustände in der Vena portae ändern den Füllungszustand der Eingeweidearterien; *Dietrich* stellt fest, daß sich die Arteria lienalis bei *Laennecscher Lebercirrhose* wie die von Jugendhypertonikern verhalte; er spricht daher von *portaler Hypertonie*. Bei Lebercirrhosen beobachtete *Jäger* am Sektionsmaterial häufig starke Schlängelung der Milzarterie. Aus diesem Grunde wurden solche Fälle bei den Untersuchungen möglichst zahlreich herangezogen. Es ergab sich aber kein eindeutiger Einfluß, unabhängig davon, ob gleichzeitig eine Splenomegalie vorhanden war oder nicht. Sicher konnte er ausgeschlossen werden in Fällen von Lebercirrhose älterer Leute. Ob bei jüngeren Fällen der nachweisbare Einfluß von der portalen Stauung oder von der Splenomegalie kommt, wird weiter unten zu besprechen sein.

Die stärksten Grade von „arterieller Stauung“ im Sinne *Pals* sind im Stamme der Milzarterie zu erwarten, wenn die Durchströmung der Arteriolen behindert ist. Dabei kann die den Arterienstamm dehnende Längsspannung bis zur Höhe des auf die Gefäßwand wirkenden Seitendruckes ansteigen. So hat *Winkler* nachgewiesen, daß die Längsdehnung eines durchströmten Gummischlauches bei Abdrosselung des distalen Endes stärker wird, am stärksten bei völligem Verschluß. Ähnliche Bedingungen wie bei *Winklers* Versuchen sind in der Milz durch verschiedengradige *Hyalinose* der *Follikelarterien* und -arteriolen gegeben. Um diese nachzuweisen, wurden Milzstückchen mikroskopisch untersucht (Hämatoxylin-Eosin, Sudan III und Elastica-van Gieson). Unverändert waren die Arteriolen von 13 Fällen, die Hyalinose war also sehr häufig, aber in keiner regelmäßigen Beziehung zum Index. Im allgemeinen wurde starke Hyalinose in Verbindung mit hochgradiger Arteriosklerose der übrigen Gefäße festgestellt (19, 22, 36 usw.). Die Milzarterie war dagegen in einigen Fällen hochgradiger Hyalinose weder erheblich verlängert noch sklerotisch (10, 12, 26, 29). Besonders auffällig waren die großartigen Veränderungen bei 45, wo die Arteriosklerose im übrigen sehr gering war (s. Tabelle). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Schädigung der kleinen Arterien und Arteriolen in diesem Fall auf die eindrucksvolle Schlängelung einen Einfluß gehabt hat. Abgesehen von der gleichmäßigen Erschwerung der Blutdurchströmung infolge anatomischer Veränderungen kleinster Milzarterienäste ist daran zu denken, daß plötzlich einsetzende Arteriolenkrämpfe auch die zuführenden großen Gefäße infolge plötzlicher Drucksteigerung aufs schwerste belasten können (*Pal*). Anatomische

Unterlagen sind jedoch dafür wie auch für die dauernde hypertonische Einstellung der Arteriolen zunächst nicht beizubringen.

Durch Längsdehnung der Arterien allein werden nur niedrige Indexwerte zustande kommen. Eine stärkere Verlängerung der Arterie ist stets das Resultat eines Längenwachstums. Auch dieses kann Antwort auf verschiedene Reize sein.

Milzvergrößerungen erfordern eine stärkere Durchblutung und stellen dadurch andere Ansprüche an den Durchmesser der Arterie. Durch die spirale Anordnung der bindegewebig-faserigen Elemente der Arterienwand (*Benninghoff*) muß die akute Dilatation zu einer Verkürzung bzw. Spannung des Gefäßes führen. Einsteils mag diese entsprechend den Vorstellungen *Thomas* als Längenwachstumsreiz wirken, dann aber wird gerade auch infolge der Schrägstruktur die zur dauernden Erweiterung des Gefäßes nötige Hypertrophie der Gefäßwandelemente eine Zunahme der Gefäßlänge ergeben. Jedenfalls ist bekannt, daß infolge stärkerer Belastung im Durchmesser wachsende Arterien auch an Länge zunehmen; so erwähnt *Jores* (S. 702) die Schlängelung der hypertrophierenden Kollateralarterien. In der Tabelle wurde neben dem Arteriendurchmesser in drei Maßen die Milzgröße eingetragen. Das Gewicht wurde nach einer von *v. Gierke* angegebenen Formel aus den Maßen errechnet. Außerdem wurde versucht, aus den mikroskopischen Präparaten (Kapselschrumpfung usw.) einen Schluß darauf zu ziehen, ob die Milzen früher beträchtlich größer waren. War dies anzunehmen, so ist vor die Größenangabe der Milz ein dementsprechender Winkel gesetzt. Besonders eindrucksvolle Splenomegalien fanden sich bei 7, 14, 15, 43 und 44. Die ersten drei dieser Fälle mit ziemlich dünnen Arterien stehen unter den wenig geschlängelten, während die Fälle 43 und 44, die stärksten Arterien der Tabelle überhaupt, einen sehr hohen Index zeigen. Es scheint also, daß das Längenwachstum mit dem aktiven Dickenwachstum verbunden sein kann. *Thoma* glaubte, daß auch die Dickenzunahme infolge von „Angiomalacie“ zwangsläufig Reize für ein Längenwachstum auslöst. Es wurde oben bereits gesagt, daß an meinem Material ein solches Parallelgehen von jeder, auch passiver Gefäßerweiterung mit einer Verlängerung nicht festzustellen war.

Weiter hat *Thoma* betont, daß Längenwachstum in allen solchen Gefäßen ausgelöst wird, die aus irgendeinem Grund bogenförmig verkrümmt, aber ihrem Bau nach nicht diesen Krümmungen entsprechend konstruiert sind (Arterien des Uterus, der Ovarien usw.). In einem gekrümmten Rohr (sog. Krümmer) herrschen nämlich, wie er zeigt, ganz andere Druckverhältnisse als in einem geraden. Es tritt ein Schub auf, dessen Richtung fast die Senkrechte auf der die Konvexität berührenden Tangente ist. Der Druck ist bestrebt, den Gefäßbogen nach seiner konvexen Seite zu verschieben (Mäanderbildung der Flußläufe)

(*Thoma*), und zwar so weit, bis das Gefäß in der Umgebung eine Stütze findet. *Lauda* untersuchte die Auswirkung dieser Schubkräfte an der Arteria meningea media (s. unten). Eine Vorstellung von der Stärke dieses Druckes im Falle der Arteria lienalis erhält man bei Betrachtung des Bettes, das der Gefäßbogen in das Pankreas zu graben vermag: Einmal wurde eine Tiefe von 34 mm von der Pankreasoberfläche aus gemessen. Eine solche Schubkraft wird die Arterie im Bereich der Krümmung dehnen. Die Schenkel eines solchen Krümmers sind aber so lang, daß Längsdehnung allein nicht vorliegen kann. Vielmehr ist auch hier sicher ein Längenwachstum als Antwort auf den Wachstumsreiz der Dehnung ausgelöst worden.

Wie ich bereits oben erwähnte, kann eine *Schlängelung*, abgesehen von einer Verlängerung der Arterie (Dehnung und Wachstum), auch durch eine Verkürzung der Luftlinie bedingt sein. *Kirch* und *Schäfer* führen einen Teil der Schlängelung an Coronargefäßen auf eine Atrophie der Herzwand zurück. *Thoma* erklärte so die Schlängelung der Vasa spermatica aus der Wirkung des M. cremaster, ferner die der Aorta bei Kyphose. Für eine Verkürzung des Abstandes zwischen Arteria coeliaca und Milzhilus kann neben einer Verschiebung der Aorta oder der Milz (Tumoren in der Umgebung) — zwei Möglichkeiten, die sich in meinem Material nicht fanden — nur ein *Milzwachstum* die Ursache sein. Daß dieses erhebliche Auswirkungen haben kann, geht aus folgender Betrachtung hervor: Die durchschnittliche Dicke der Milz war bei normaler Größe 3 cm, die durchschnittliche Entfernung (Coeliaca — letzte Teilung) betrug 10 cm. Bei einer der Milzdicke von 6 cm entsprechenden Verringerung der Luftlinie ergibt sich rechnerisch schon ein Index von 143 (Fall 9). Trotz einer sehr starken Milzvergrößerung bei Fall 15 (Milzdicke 9 cm) war das Verhältnis Luftlinie : Arterienweg = 9 : 14. Auch bei diesem Fall dürfte die Schlängelung allein durch den Milztumor begründet sein. Eine proximale Verschiebung des Milzhilus hat nicht nur auf die Arterie, sondern auch auf die Milzvene einen Einfluß. Während die Vene nämlich bei normaler Milzgröße trotz starker Arterienschlängelung völlig gerade verläuft, zeigt sie bei Splenomegalie eine deutliche Abknickung. Besonders eindrucksvoll war dieser Venenknick bei 9, 15, 16, 43 und 50. Sogar das Pankreas wird bei Splenomegalie caudalwärts abgeknickt. Neben der Dickenzunahme der Milz hat auch ihre Verlängerung mit der zwangsläufig folgenden caudalen Verschiebung des Milzhilus eine Bedeutung für die Verlagerung der Gefäße.

Wenn danach ein echtes *Milzwachstum* zwangsläufig von Arterienschlängelung gefolgt ist, darf man vermuten, daß auch bei der physiologischen Schwankung der Blutfülle des Organs, ferner bei vorübergehender entzündlicher Schwellung die Milzarterie sich dauernd dem

wechselnden Abstand anpassen muß. Ob es dabei überhaupt zur Schlängelung kommt, ob diese nur der Verkürzung der Luftlinie entsprechend bleibt, sich also nach Abschwellung der Milz wieder ausgleicht, oder ob sich an die erste Ausbiegung ein aktives Längenwachstum anschließt, hängt neben der Dauer des Milztumors hauptsächlich vom Alter des Individuums ab. Bei jüngeren stoßen die längsdehnenden und wachstumreizenden Kräfte im neugebildeten Krümmer scheinbar auf sehr viel mehr Widerstand als bei alten (9, 15, 38, 44).

In welcher Beziehung steht die nodöse Sklerose zur Verlängerung der Arterie? Zur Klärung dieser Fragen wurden die abpräparierten Arterien alle 2 mm senkrecht zu ihrer Längsachse eingeschnitten und in einer alkoholischen Lösung von Sudan III gefärbt. Die umschriebenen Wandverdickungen wurden dann in die Röntgenpausen eingetragen. Unter

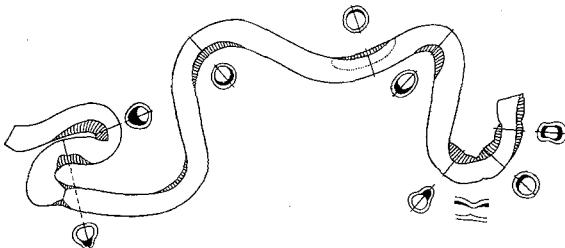


Abb. 5. Anordnung der nodösen Arteriosklerose.

den 50 untersuchten Arterien waren in 19 knotige Intimaverdickungen zu finden. Oft lag nur *ein* Beet in der ganzen Arterie vor; bei zahlreichen und starken Beeten in einer Arterie bestand auch in den übrigen Körperarterien starke Arteriosklerose (19, 22, 31, 36, 41, 47). *Bregmann* hatte unter 30 untersuchten Milzarterien nur 5 mit nodöser Sklerose gefunden, darunter 2 sehr geschrägelte. In meinem Material war bei geringer Schlängelung (Index bis 150) keine Arteriosklerose nachweisbar. Bei starker Schlängelung war demnach im Durchschnitt häufiger ein nodöses Intimaleiden anzutreffen, doch entsprach die Stärke und Häufigkeit der Veränderung keineswegs dem Grade der Schlängelung. Trotz erheblicher Verlängerung der Arterien (Index 255—287) fehlt bei den Fällen 43 bis 46 eine knotige Intimaverdickung. Es tritt also die *nodöse Arteriosklerose zeitlich später auf als die Schlängelung*, wird durch diese begünstigt, ist aber nicht ihre notwendige Folge.

Die Abb. 5 gibt einen Eindruck von der *Lokalisation der Beete* in bezug auf die Schlängelung. Von insgesamt 51 Beeten (Sklerose, Atherome mit und ohne Verkalkung) lagen 6 an geraden Gefäßstücken, 3 an der Außenwand, dagegen 42 an der Innenseite eines Bogens oder Knickes.

Dies steht in Widerspruch zu Angaben der Literatur: *Henschen* beschreibt in der Milzarterie auf der konvexen Seite verstärkende Einbauten, auf der konkaven

Verdünnungen der Wand. Auch *Haberer* erwähnt an geschlängelten Kollateralen Intimaverdickungen an der Konvexität; allerdings ist daran zu denken, daß seine polsterartig ins Lumen vorspringenden Beete mit hyalinen Schollen und wandsständiger Thrombose vielleicht Organisationsprodukte von Parietalthromben waren. *Lauda* untersuchte die Arteria meningea media und fand Wandverdickungen an der dem Schäeldach anliegenden, also konvexen Seite des Bogens, die er auf Decubitaldruck zurückführt. Ähnliche mechanische Bedingungen waren an meinem Material dort gegeben, wo der Arterienbogen dem Pankreas auflag. Ich fand aber hier *nie* Intimaverdickungen. Auch nach den Anschauungen *Benekes* müßte man die Beete an der Außenwand des Bogens erwarten. Die mechanische Beanspruchung verursacht aber, wie *Staemmler* an der Milzarterie zeigte, einen Untergang der Media, von dem die Intimawucherung weitgehend unabhängig ist.

Thoma kannte bereits die Lokalisation der Intimaverdickungen an der Innenseite von Krümmungen¹. Er vergleicht diese „regelmäßige“ herdförmige Bindegewebsbildung mit der Sandbankbildung an Flußkrümmungen, er leitet sie also von der als Folge von Zentrifugalwirkung erzeugten Verlangsamung des Blutstromes an der Innenseite ab. Diese Ableitung gilt aber nur unter der (von *Thoma* bewiesenen) Voraussetzung, daß die Strömung *laminär* ist.

Dies wird von verschiedenen Forschern bezweifelt. So nimmt *Henschen* an, daß bei starker Schlängelung die laminare in turbulente Strömung übergehe. *Benekes* glaubt unter Vorweisung von bei *Ahlborn* hergestellten Strömungsbildern dies zu beweisen, und damit die kausale Entstehung der Arteriosklerose klären zu können. Es ist zu fragen, ob die herangezogenen Strömungsbilder für die hier vorliegenden Gefäßmaße und Strömungsgeschwindigkeiten gelten. Es läßt sich dies nachprüfen, wenn man die kritische Geschwindigkeit für den vorliegenden Fall errechnet, unterhalb der die Strömung immer laminar ist. Die von *Reynolds* angegebene Formel

$$v = \frac{2000 \eta}{2 r \delta}$$

(v = mittlere Geschwindigkeit, η = Viscosität, r = Gefäßradius, δ = Dichte) gilt nur für gerade Gefäßstrecken. Für Strömung in stark gewundenen Röhren fand (in noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen) *Schiller*², daß die Beziehung selbst bei sechsfacher Schraubenwindung des Gefäßes (Radius der Schraube mindestens dreifacher Gefäßradius) noch gilt, wenn man die Formel folgendermaßen abändert:

$$v_2 = \frac{1200 \eta}{2 r \delta}.$$

Errechnet man hiernach die zulässige Geschwindigkeit in stark gekrümmten Gefäßen, indem man für die Viscosität 0,04, für den Radius 0,3 und für die Dichte des Blutes 1,05 einsetzt, so ergibt sich für v_2 eine zulässige mittlere Geschwindigkeit von 76 cm/sec. Nach *Tigerstedt* ist die mittlere Strömungsgeschwindigkeit in der Aorta nur 7,5—9 cm/sec, nach *Thoma* in der Arteria mesent. inf. etwa 15 cm/sec. Danach dürfte eine laminare Strömung gewährleistet sein.

Somit kann als sicher angenommen werden, daß die Blutströmung an der Innenseite der Biegung verlangsamt ist. Es kommt aber noch ein anderes Moment hinzu, das die Entstehung der Intimaverdickung

¹ Vgl. Abb. 61 in Beitr. path. Anat. 66, 421.

² Herrn Prof. *Schiller*, Physikalisches Institut Leipzig, danke ich auch an dieser Stelle für seine freundliche Beratung in physikalischen Fragen.

hier begünstigt: Schon *Thoma* sah, daß im Bereich der Krümmung die Gefäßmedia außen gedehnt, innen aber verdickt und zusammengeschoben ist. Dies bestätigt sich auch an einzelnen mikroskopischen Längsschnitten von Arterienbogen meines Materials. Wenn das Gewebe an der Innenseite des Bogens entspannt ist, so werden dadurch die Saftlücken erweitert, es werden hier besonders leicht Plasmaströme eintreten. Die zugehörige Adventitia ist zusammengeschoben, so daß durch die Verhinderung des Abflusses der Gewebsflüssigkeit die Stase in der Media noch mehr begünstigt wird. Es sind somit die Bedingungen gegeben, die erfahrungsgemäß zu Involutionsprozessen der Gefäßwand und zur Bildung arteriosklerotischer Platten führen (*Hueck, Aschoff*).

Ist erst einmal ein Beet entstanden, so gewinnt es Einfluß auf die Gestalt der Arterien. Vergleicht man nämlich die mit Beeten versehenen Arterien mit denen ohne nodöse Sklerose, so sieht man, daß die letzteren zum stetigen Schlängelungstypus, die mit Wandverdickungen zum unstetigen (s. oben) gehören (vgl. Abb. 2c mit Abb. 5). Durch ein Beet, das eine umschriebene Stelle verminderter Dehnbarkeit darstellt, verwandelt sich ein stetiger Bogen unter den im Krümmer herrschenden Druckverhältnissen in einen Knick. Dies bewirken nur umschriebene knotige Intimaprozesse, eine allgemeine Mediaverkalkung des ganzen Gefäßrohres dagegen verhindert weitere Schlängelung (*Kaufmann*).

Zusammenfassung.

An Injektionspräparaten von 50 Milzarterien wurden Form und Ursache der Arterienschlängelung untersucht.

Die geschlängelte Arterie kann bis über das $3\frac{1}{2}$ fache des direkten Weges verlängert sein. Unter den am stärksten geschlängelten lassen sich zwei Typen unterscheiden: dünne, zartwandige mit stetig-gesetzmäßiger Krümmung und dicke, durch arteriosklerotische Veränderungen knotige, mit unregelmäßigen Knicken.

Als Ursache der Schlängelung, d. h. des Mißverhältnisses zwischen Arterienlänge und Luftlinie, ist zunächst eine *Längsdehnung* in Betracht zu ziehen. Hohes Alter allein ist keine genügende Ursache für Arterienwandschwäche. Ein Einfluß durchgemachter Erkrankungen läßt sich nicht nachweisen. Ferner besteht keine Beziehung des Grades der Milzarterienschlängelung zur Schwere der allgemeinen Arteriosklerose, zu beobachteter Hypertonie, zur Arteriolosklerose in der Milz selbst.

Ein aktives *Längenwachstum* scheint mit Dickenzunahme der Arterie bei *Milzwachstum* verbunden zu sein. Ist durch die zunächst geringfügige Verlängerung die an ihren Endpunkten fixierte Arterie erst in Bogen gelegt, so wirken die im „Krümmer“ auftretenden Druckwirkungen als zusätzlicher Längenwachstumsreiz.

Rein *passiv* entsteht Schlängelung der Milzarterie auch durch jede *Verlagerung des Milzhilus* nach der Medianlinie, wie sie notwendige Folge

jeder Milzschwellung ist. Die an der Milzarterie im Vergleich zu anderen Gefäßgebieten besonders häufige und hochgradige Schlägelung ist damit in *Zusammenhang mit der Milzfunktion* gebracht.

Die *knotige Arteriosklerose* ist zwar bei Schlägelung häufiger, aber nicht deren Ursache, sondern *Folge*. Fast stets liegen die *Intimabeete* an Biegungsstellen, und zwar in $\frac{4}{5}$ der Fälle auf der inneren Seite des *Bogens*. Die Bildung dieser Beete erklärt sich durch Saftstauung im Gewebe bei der im Bogen veränderten Strömung. Unter dem Einfluß der Beete wird die stetige Arterienkrümmung (Typ 1) in die unregelmäßige (Typ 2) umgestaltet.

Anmerkung. Die ausführlichen Untersuchungsprotokolle mit Zeichnungen sowie weitere graphische Darstellungen können von Dr. Jäger, Assistent am Institut, angefordert werden, unter dessen Anleitung die Arbeit fertiggestellt wurde.

Schrifttum.

- Aschoff, L.:* Vorträge über Pathologie. Jena 1925. — *Beneke, R.:* Zur Genese der Coronarsklerose. Verh. dtsch. path. Ges. 25, 251 (1930). — *Beninghoff:* Blutgefäße und Herz. Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 6, S. 56. 1930. — *Bregmann, E.:* Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1890. — *Dietrich, K.:* Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen. Virchows Arch. 274, 452 (1929). — *Geigel, R.:* Die Schlägelung der Arterien. Münch. med. Wschr. 70, 564 (1923). — *Haberer:* Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. Z. Heilk. (Path. Anat.) 24, 26 (1903). — *Henschen, C.:* Die chirurgische Anatomie der Milzgefäße. Schweiz. med. Wschr. 9 (1928). — *Herxheimer, G.:* Über das Verhalten der kleinen Milzgefäße. Berl. klin. Wschr. 54, 82 (1917). — *Heß, W. R.:* Gesetze der Hydrostatik und Hydrodynamik. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7, S. 900. 1927. — *Hueck, W.:* Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 67, 535 (1920). — *Jores, L.:* Arterien. Handbuch der speziellen Pathologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 2, S. 608. 1924. — *Kaufmann, S.:* Lehrbuch der speziellen Pathologie, 1911. — *Lauda, E.:* Physiologische Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße. Beitr. path. Anat. 68, 180 (1921). — *Lubarsch, O.:* Pathologische Anatomie der Milz. Handbuch der speziellen Pathologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 1, 2. — *Pal, J.:* Arterielle Stauung. Wien. med. Wschr. 57, 1897 (1907). — Über die Schlägelung der Arterien. Med. Klin. 29, 530 (1933). — *Prandtl:* Flüssigkeitsbewegung. Handwörterbuch der Naturwissenschaft, Bd. 4, S. 101. Jena 1913. — *Rühl, A.:* Über die Gangarten der Arteriosklerose. Jena 1929. — *Schäfer, G.:* Über die Schlägelung der Coronararterien des menschlichen Herzens. Z. Kreislaufforsch. 24, 277 (1932). — *Schmidt, M. B.:* Über die Schlägelung der Arteria temporalis. Zbl. Path. 30, 49 (1919). — *Staemmler, M.:* Über die fibröse Entartung der Arterienmuskulatur. Zbl. Path. 34, 169 (1923). — *Thoma, R.:* Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. Virchows Arch. 116, 1 (1889). — Über die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Beitr. path. Anat. 66, 195 (1920). — Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie. Virchows Arch. 236, 243 (1922). — *Tigerstedt, R.:* Die Physiologie des Kreislaufs. Berlin u. Leipzig 1922. — *Winkler, A.:* Die Schlägelung der Arterien. Münch. med. Wschr. 70, 1023 (1923).