

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Metschnikoff-Krankenhauses  
in Leningrad [Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow].)

## Über die Ausbreitung der sogenannten Querstreifen bzw. Elasticarisse im Schlagadersystem.

Von  
Dr. J. Lewin.

(Eingegangen am 14. Mai 1935.)

In einer früheren Arbeit konnte ich zeigen, daß die sog. Querstreifen in der Arteria brachialis schon im Kindesalter als schmale Erhebungen erscheinen. Mit vorschreitendem Lebensalter nimmt ihre Menge zu und sie bekommen das Aussehen von paarigen, leicht erhabenen Randleisten, mit einer dazwischenliegenden Vertiefung (spindelförmige Streifen nach K. Dietrich). Im späteren Lebensalter werden die Querstreifen kleiner, eingesenkt und von unregelmäßiger Form, infolgedessen verleihen sie der Arterienintima ein runzliges Aussehen. Im Greisenalter werden die Streifen undeutlich.

Die Streifen entstehen auf dem Boden von Querrissen der Membrana elastica interna mit nachfolgender Bindegewebbildung. Mit der Zeit tritt eine Schrumpfung des neugebildeten Gewebes ein und an den Stellen der Erhabenheiten bilden sich Einsenkungen der Intimaoberfläche. Mit der Atherosklerose stehen die Risse in keiner Verbindung.

Die vorliegende Arbeit ist der Ausbreitung von Querstreifen in den Arterien vom muskulären Typus gewidmet, da diese Frage, soweit mir bekannt, bis jetzt noch nicht aufgeklärt ist; in den Arterien vom elastischen Typus fehlen die Querstreifen, wie bekannt, vollständig. Einer eingehenderen Bearbeitung wurden von mir außerdem die Elasticarisse in den Kranzarterien des Herzens unterworfen.

Mein Material umfaßt 25 Fälle im Alter von 16—60 Jahren. Die Arterien wurden vorsichtig mit der Schere aufgeschnitten und die Dichtigkeit und Art der Querstreifen schematisch verzeichnet. Untersucht wurden folgende Arterien: Femoralis, Profunda femoris, Tibialis anterior, Tibialis posterior, Peronea, Brachialis, Ulnaris, Radialis, Profunda brachii, Mesenterica superior und inferior, Celiaca, Lienalis, Renalis, Hepatica, Colica, Gastroduodenalis, Carotis externa und interna, Thyreidea, Mammaria interna.

Die Dichtigkeit der Streifen ist scheinbar zum Teil vom Durchmesser der Gefäße abhängig, da z. B. die Hauptstämme der Arterien mehr Querstreifen aufweisen als ihre Äste, doch ist die Streifenmenge im System einzelner Arterien sehr verschieden. Die Intima der Arteria femoralis ist völlig mit Streifen bedeckt, die in der Jugend (20—25 Jahre) sehr breit sind; sie nehmen in Gestalt erhabener Spindeln fast den ganzen Umfang der Arterie ein und anastomosieren häufig miteinander. In

anderen Arterien sind die Querstreifen in diesem Alter viel spärlicher und zwischen denselben finden sich größere freie Abschnitte der Arterienintima. Im höheren Lebensalter (30—35 Jahre) erscheinen in der Arteria femoralis eingesunkene Streifen, die mit der Zeit vorherrschend werden. In anderen großen Gefäßen: Arteria brachialis, renalis, lienalis u. a., findet man in diesem Alter noch keine eingesunkenen Streifen, sondern nur die schmale Anfangsform (Arteria lienalis) oder die Spindelform derselben (Arteria brachialis). In den kleineren Arterien der unteren Extremitäten (Arteria tibialis anterior, tibialis posterior, peronea) ist im Alter von 20—25 Jahren die Menge der Streifen bedeutend kleiner als in der Arteria femoralis. Die Runzelung beginnt in diesen Arterien in viel späterem Alter als in der Arteria femoralis und die Querstreifen, die nicht über die Hälfte des Umfanges der Arterie einnehmen, sind von mäßiger Breite. In den Ästen dieser Arterien findet man fast gar keine Streifen, die Intima ist glatt und nur hin und wieder sind durch die Lupe einzelne, sehr kleine, fast gar nicht über die Oberfläche der Intima erhabene Querstreifen wahrnehmbar.

Das gleiche Verhältnis zwischen den Hauptstämmen der Arterien und ihren Zweigen besteht auch in höherem Alter. Im Alter von 36 bis 40 Jahren hat die Intima der Arteria femoralis schon ein runzliges Aussehen und ist in einigen Fällen, allerdings nicht häufig, auch in der Längsrichtung gewellt (nach *K. Dietrich* infolge ungleichmäßiger Hyperplasie der Muskelfasern). Die Arteria tibialis und peronea zeigen zwar in diesem Alter auch schon eine Runzelung, jedoch behalten die Streifen zum Teil noch die Spindelform. In den Ästen der Arteria tibialis und Arteria peronea lassen sich selbst im höheren Lebensalter keine deutlich ausgesprochenen Querstreifen feststellen.

Im ganzen sind die Arterien der unteren Extremitäten, vor allem die Arteria femoralis, am dichtesten mit Querstreifen bedeckt. Die Streifen nehmen hier schon frühzeitig einen dem höheren Lebensalter entsprechenden Charakter an. An zweiter Stelle im Sinne der Streifenmenge stehen die Arterien der oberen Extremitäten. Auch hier enthält der Hauptstamm, die Arteria brachialis, die meisten Querstreifen, während ihre Zweige, z. B. die Arteria profunda brachii, sehr feine und nicht sehr dicht gelegene Streifen aufweisen. Die Einsenkung der Streifen tritt in dieser Arterie in höherem Lebensalter als in der Arteria brachialis ein. In der Arteria ulnaris und radialis liegen die Streifen gleichfalls weniger dicht als in der Arteria brachialis und behalten länger die Spindelform, so daß Einsenkungen auch hier später erscheinen als in der Arteria brachialis. Die Art und Menge der Streifen in der Arteria ulnaris und Arteria radialis sind etwa die gleichen.

In den Baucharterien und der Arteria renalis ist die Menge der Streifen gleichfalls recht ansehnlich, jedoch meist kleiner als in den Arterien der Extremitäten. Am dichtesten gelegen sind die Querstreifen in der

Arteria renalis und Arteria lienalis. Im Jugendalter bilden sie breite Spindel (besonders in der Arteria lienalis), in höherem Alter erscheinen deutliche Einsenkungen, die Intima wird runzlig und verhältnismäßig früh in der Längsrichtung gewellt. Die Arteria lienalis ist meist dichter mit Streifen bedeckt und ihre Intima im hohen Alter häufig stärker in der Längsrichtung gewellt als die der Arteria renalis. Hin und wieder trifft man jedoch Fälle, wo, im Gegenteil, die Arteria renalis mehr Querstreifen enthält als die Arteria lienalis.

In den übrigen Baucharterien (Arteria gastrocolica, hepatica, mesenterica superior und inferior) sind die Streifen zwar recht zahlreich, jedoch im Vergleich mit der Arteria renalis und Arteria lienalis ist ihre Menge geringer. In den Ästen der Arteria colica, Arteria gastroduodenalis u. a. sind die Streifen sehr fein und wenig erhaben. Die Runzlung der Intima, die im hohen Alter den größeren Arterien eigen ist, wird hier meist nicht beobachtet.

In der Arteria mammaria interna fehlen die Querstreifen ganz, sogar im hohen Alter; die Intima dieser Arterie ist glatt wie in den Arterien im frühen Kindesalter.

In der Arteria thyreoidea inferior und superior fehlen die Streifen fast ganz, nur hin und wieder trifft man hier sehr feine Streifchen, die nur durch die Lupe deutlich wahrnehmbar sind. Die Arteria carotis externa und interna weisen recht zahlreiche Querstreifen auf, die in beiden Arterien ungefähr gleich dicht gelegen sind; sie sind jedoch weniger zahlreich als in den Arterien der Extremitäten. *K. Dietrich* beobachtete in der Arteria carotis interna eine verhältnismäßig früh eintretende Längswellung, die nach Ansicht des Verfassers von starker Kollagenbildung und Muskelhypertrophie in der Media abhängt. An meinem Material ließ sich in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen der Arteria carotis interna und externa feststellen.

Mikroskopisch wurden von mir die Arteria femoralis, peronea, profunda femoris, radialis, renalis, lienalis und mammaia interna untersucht. Die Untersuchungsergebnisse weichen nicht wesentlich von den von mir beschriebenen Befunden in der Arteria brachialis ab. Wie in der Arteria brachialis, entsprachen auch in diesen Arterien den Querstreifen Risse der Membrana elastica interna (siehe auch die Untersuchungen von *K. Dietrich*). Besonders zahlreich waren die Elasticarisse mit nachfolgender Bindegewebeentwicklung in der Arteria femoralis.

Sehr zahlreich waren die Querstreifen in allen großen Arterien vom muskulären Typus in einzelnen Fällen sekundärer Schrumpfniere mit Hypertonie; in diesen Fällen trat auch schon im jüngeren Lebensalter (27—35 Jahre) eine Längswellung an der Intima, die sonst erst in viel späterem Alter beobachtet wird.

Somit treten die Querstreifen fast in allen von mir untersuchten Arterien von muskulärem Typus jedoch in verschiedener Menge auf.

Am zahlreichsten sind sie in den Arterien der unteren Extremitäten, darauf folgen die Arterien der oberen Extremitäten, schließlich die Bauch- und die Halsarterien. In der gleichen Reihenfolge vollzieht sich mit vorschreitendem Lebensalter auch die weitere Umwandlung der Streifen, das Auftreten der spindelförmigen, später der runzlichen Streifen und endlich in hohem Alter die Bildung der Längswellung.

Die angeführten Beobachtungen erlauben einige Bedingungen hervorzuheben, die anscheinend bei der Bildung der Querstreifen bzw. der Elasticarisse von Bedeutung sind. Eine wesentliche Rolle spielen dabei augenscheinlich der Durchmesser der Arterien (besonders zahlreiche Querstreifen in den größeren Arterien) und das Lebensalter. Offenbar von wichtiger Bedeutung sind ferner mechanische Momente — der statische Druck der Blutsäule (größte Dichtigkeit der Streifen in den Arterien der unteren Gliedmassen) —, ferner der Einfluß der Muskelkontraktionen auf die anliegenden Arterien (besonders große Menge der Querstreifen in den Arterien der Extremitäten) und die Höhe bzw. die Schwankungen des Blutdruckes (besonders zahlreiche Querstreifen bei Hypertonie). Sehr möglich, daß die Streifenbildung auch mit schwacher Fixierung der Gefäße in Verbindung steht (zahlreiche Querstreifen in der Arteria lienalis, vollständiges Fehlen derselben in der Arteria mammaria interna). Die Streifenbildung ausschließlich konstitutionellen Momenten zuzuschreiben (*Dietrich*) wäre wohl kaum richtig, da sich in diesem Fall die eigenartige Verteilung der Querstreifen im Arteriensystem schwerlich erklären ließe.

Eine besondere Besprechung verdienen die Elasticarisse im System der *Kranzarterien des Herzens*. Bei Untersuchung dieser Arterien galt es aufzuklären, wie oft hier die Risse der Membrana elastica interna vorkommen, und in welcher Beziehung sie zu der Schlängelung der Kranzarterien stehen.

Zur Klärung dieser Frage untersuchte ich das Herz bei 45 Personen im Alter von 16—22 Jahren. Herzen von Personen im späteren Alter wurden nicht genommen, um die Bedeutung der atherosklerotischen Veränderungen auszuschließen. Untersucht wurden Stücke aus der rechten und linken Kranzarterie. Atherosklerotische Veränderungen waren in den untersuchten Arterien nicht vorhanden.

Bekanntlich haben frühere Forscher die Schlängelung der Kranzarterien des Herzens der Atherosklerose zugeschrieben (*Thoma, Thorel, Geigel, Jores u. a.*). *v. Hansemann* war der Ansicht, die Schlängelung der Coronararterien hänge von Atrophie des Herzens ab. Der gleichen Meinung ist auch *Kirch*, der sich besonders auf Fälle beruht, in welchen infolge von Nierenleiden eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht und die Schlängelung nur an der rechten Kranzarterie hervortritt. Der Verfasser nimmt an, daß früher in diesen Fällen eine Schlängelung beider Kranzarterien infolge der Herzatrophie bestand, jedoch die linke Arterie bei der Entwicklung der Hypertrophie gerade gezogen wurde. *Schäffer* kommt zum Schluß, daß die Schlängelung der Coronararterien unter dem Einfluß von erhöhtem Blutdruck, besonders bei konstitutionell veranlagten Personen auf dem Boden von Rissen der Membrana elastica interna entsteht. In den Fällen, wo keine Blutdruckerhöhung besteht, nimmt Verfasser die Herzatrophie als Ursache der Schlängelung

an. Die Frage nach der Schlägelung anderer Arterien (z. B. der Milzarterie) werden wir hier nicht besprechen, da diese Erscheinung zum Teil mit besonderen Bedingungen lokalen Charakters zusammenhängt (*Springorum*).

Die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen der Kranzarterien des Herzens stimmen mit denen von *Wolkoff* überein, so daß von einer eingehenden Beschreibung abgesehen werden kann. Kurzgefaßt besteht die sehr dicke Intima in ihren inneren Lagen aus zahlreichen gewundenen elastischen Fasern und in den äußeren Partien aus einer dünnen muskulär-elastischen Schicht. Die Membrana elastica interna ist deutlich ausgeprägt; stellenweise gehen von ihr Fasern, sowohl in der Richtung der Media, als auch nach innen, ab.

In 32 Fällen waren recht zahlreiche Risse der Membrana elastica interna vorhanden. Wie auch andere Verfasser (*Reuterwall, M. B. Schmidt*) nahm ich für Anzeichen der Risse Veränderungen im angrenzenden Gewebe an, und zwar Anhäufung von Bindegewebzellen und schräg gelegenen Muskelzellenkernen an den Rißstellen und in der angrenzenden Media, Zunahme der Menge der elastischen Fasern und bei älteren Rissen der kollagenen Substanz.

In den übrigen 13 Fällen konnten keine Risse in der Membrana elastica interna festgestellt werden; dieselbe war allerdings in einzelne Fasern zerspalten, wodurch die früher bestandenen Risse verdeckt werden konnten.

In jedem Schnittpräparat traten Elasticarisse meist an mehreren Stellen auf und waren bald breiter, bald schmäler, im letzten Fall mit schwach entwickeltem fibrösem Gewebe in der angrenzenden Media-partie. In einigen Fällen war ein Rand des Risses scharf konturiert und gegen die Intima oder die Media gebogen, während der andere in schwach gefärbte Fasern zerspalten erschien. In anderen Fällen bildeten die zer-spaltenen Ränder eine pinselartige Figur, wobei häufig einzelne Fasern von einem Rande des Risses zum anderen zogen. Es kamen ferner weite Risse vor, deren Ränder scharf abgerissen, wie abgeschnitten waren, während sich in der Lücke Bruchstücke der Membrana elastica interna von verschiedenem Umfang fanden.

In bezug der Häufigkeit der Elasticarisse machte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen der rechten und linken Kranzarterie bemerkbar.

Meine Ergebnisse stehen nicht völlig mit denjenigen von *Schäffer* im Einklang, der in Kranzarterien viel seltener Risse fand und vornehmlich bei erhöhtem Blutdruck. Durch erhöhten Blutdruck allein läßt sich jedoch auf Grund meines Materials die Entstehung der Risse nicht erklären. Sehr möglich, daß die Risse bei Hypertonie häufiger sind, jedoch spielt die letztere bei der Entstehung der Risse nicht die Hauptrolle, sondern es wirken dabei auch andere Momente mit (s. oben).

Im ganzen sind die Elasticarisse in den Kranzarterien des Herzens seltener als in den meisten anderen Arterien von muskulärem Typus, vielleicht infolge der ansehnlichen Dicke der Membrana elastica interna. Makroskopisch sind infolge der dicken Intima in den Kranzarterien die Risse nicht als Streifen wahrnehmbar.

*M. B. Schmidt* und *Schäffer* betrachten die Schlägelung der Arterien als eine Folge der Elasticarisse. Da jedoch einige andere Arterien (z. B. die Arteria radialis, peronea u. a.) trotz zahlreicher Risse bzw. Streifen keine Schlägelung aufweisen, ist anzunehmen, daß für die Entstehung der Schlägelung außer der Elasticarisse noch andere Momente von Bedeutung sind. Auf Grund eines reichhaltigen Sektionsmaterials kann ich der Ansicht von *Kirch* und *Schäffer* beistimmen, daß die Schlägelung der Kranzarterien des Herzens auf Herzatrophie beruht. Wenigstens bestand an meinem Material in den meisten Fällen von Gefäßschlägelung eine deutliche braune Herzatrophie (auf 100 Fälle in 76).

Anscheinend ist jedoch die Herzatrophie allein nicht imstande, eine Schlägelung der Kranzarterien hervorzurufen, indem nicht alle Fälle von ausgesprochener brauner Atrophie des Herzmuskels von Arterien-schlägelung begleitet werden. So konnte ich in 110 Fällen von brauner Atrophie des Herzens die Gefäßschlägelung nur in 85 Fällen feststellen, darunter betrafen 70 Fälle Personen im Alter über 30 Jahre.

In selteneren Fällen bestand bei Gefäßschlägelung keine Herzatrophie (24 Fälle aus 100). In allen diesen Fällen, die ausschließlich be-jährte Individuen umfassen, waren in den Kranzarterien recht zahlreiche atherosklerotische Platten vorhanden.

Die Schlägelung der Coronararterien tritt somit vornehmlich im Alter über 30—35 Jahre auf, während in jüngerem Lebensalter, trotz der zuweilen vorkommenden Herzatrophie (bei Lungenphthise), meist keine Schlägelung der Kranzarterien beobachtet wird. Diese Erscheinung berechtigt zur Annahme, daß die Arterienschlägelung nicht nur von der Herzatrophie, sondern auch von anderen Momenten abhängt. Unter diesen letzten spielt wohl die für das hohe Alter typische Elastizitätsabnahme der Gefäßwand die Hauptrolle. Die Verminderung der Elastizität kann wohl ihrerseits mit der Bildung von Rissen in der Lam. elast. int. zusammenhängen, obwohl dabei auch andere Momente von Bedeutung sein können, wie z. B. die mit dem Alter vorschreitende Intimaverdickung, fibröse Umwandlung der Media usw. Auch die lockere Verbindung der Kranzarterien mit den umgebenden Geweben kann das Hervortreten der Arterienschlägelung begünstigen.

Die Abhängigkeit der Arterienschlägelung von Atherosklerose ist in manchen Fällen nicht zu verneinen. Insofern die atherosklerotischen Veränderungen die Elastizität der Gefäßwand beeinträchtigen, können sie im Greisenalter bei Vorhandensein von atrophischen Veränderungen des Herzens gleichfalls zur Entwicklung der Gefäßschlägelung Anlaß geben.

**Zusammenfassung.**

1. Risse der Membrana elastica interna und die ihnen entsprechenden Querstreifen sind fast in allen untersuchten Arterien eine gesetzmäßige Erscheinung.

2. Entsprechend der Dichtigkeit der die Intima bedeckenden Querstreifen verhalten sich die Arterien folgendermaßen: Die meisten Querstreifen enthalten die Arterien der unteren Extremitäten, an zweiter Stelle stehen die Arterien der oberen Extremitäten, dann die Baucharterien und die Halsarterien. Unter den Arterien der Bauchhöhle zeigt die Arteria lienalis die größte Menge von Querstreifen; ihr nähert sich die Arteria renalis.

3. Für die Entstehung der Querstreifen bzw. der Elasticarisse spielen mechanische Momente eine wesentliche Rolle.

4. Die Schlängelung der Kranzarterien des Herzens hängt vornehmlich von der Atrophie des Herzmuskels und von der Elastizitätsabnahme dieser Gefäße ab.

---

**Schrifttum.**

Dietrich, K.: Virchows Arch. **274**, 452 (1929). — Geigel: Münch. med. Wschr. **1923 I**. — Hansemann: Med. Klin. **1919 I**. — Jores: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Henke-Lubarsch, Bd. 2. 1924. — Kirch: Erg. Path. **1923**. — Kongr. dtsh. Ges. inn. Med. **1929**. — Lewin, J.: Virchows Arch. **285**, 704 (1932). — Mojssejoff, E.: Z. exper. Med. **49**, H. 3/4 (1931). — Reuterwall: Über bindegewebig geheilte Risse der Lam. elast. int. in Arteria basilaris. Stockholm 1923. — Schäffer: Z. Kreislaufforsch. **24**, H. 9, 277 (1932). — Schmidt, M. B.: Zbl. Path. **30**, 49 (1919/20). — Springorum: Virchows Arch. **290**, 733 (1933). — Thoma: Virchows Arch. **286** (1922). — Thoma u. Käfer: Virchows Arch. **116** (1889). — Thorel: Erg. Path. **9** (1903). — Winkler: Münch. med. Wschr. **1923 II**, 1926. — Wolkoff, K.: Virchows Arch. **241** (1923).

---