

Aus dem Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Essen  
(Chefarzt: Prof. Dr. W. MÜLLER).

**Physikalisch-morphologische Untersuchungen  
über Festigkeit und Dehnbarkeit der basalen Hirngefäße.**

Von

**Dr. ULRICH METZ.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. November 1948.)

Die ersten Dehnungsversuche an Blutgefäßen, es handelt sich meist um Aorten oder andere größere periphere Arterien, datieren aus dem Jahre 1846. Bis zur Gegenwart beschäftigten sich viele Untersucher mit diesem Problem, so daß die Zahl der Arbeiten beträchtlich angewachsen ist. Es wurden Längsdehnungen an ganzen Arterien, kubische Dehnungen, sowie Längs- und Querdehnungen an herausgeschnittenen Querstreifen vorgenommen. Das Material war meist klein, die größten Untersuchungen umfaßten 200 Gefäßstückchen, und der weiter unten erläuterte Begriff der Akkommodation war weitgehend unbekannt oder wurde abgelehnt. So ergaben sich teilweise große Unterschiede in den Ergebnissen.

In einer großen Arbeit aus dem Jahre 1921 gibt REUTERWALL eine ausführliche Literaturübersicht über einen Zeitraum von 70 Jahren, auf den verwiesen wird.

Trotz der Vielzahl der Untersuchungen fand ich nirgendwo Angaben über entsprechende Versuche an den basalen Hirngefäßen, die durch Lageanordnung, Aufbau der Wand und ihre relativ häufige Aneurysmenbildung doch recht erheblich von den übrigen peripheren Arterien abweichen. Daher erfolgte die Durchführung der Arbeit insbesondere unter dem Blickwinkel der cerebralen Aneurysmenentstehung, sowie der physikalisch faßbaren Änderung von Festigkeit und Dehnbarkeit der Hirnarterien im Laufe des Lebens.

Ich prüfte die Hirngefäße an 83 in der Zeit vom 18. 11. 47 bis 28. 6. 48 im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Essen obduzierten Leichen. Es handelte sich um ein Material der verschiedensten Altersstufen und Erkrankungen.

Nach zahlreichen Vorversuchen entschied ich mich für die Dehnung herausgeschnittener Querstreifen an unerregbaren Gefäßen.

Es wurden untersucht: A. basalis, A. cerebralis post. rechts und links, A. cerebralis media rechts und links, von beiden Seiten eine Arterie aus dem Verzweigungsgebiet der A. cerebralis media im Bereich

der fossa Sylvii. Die Sektion der Leichen erfolgte gewöhnlich 24—48 Stunden post mortem. Alle Gefäße wurden nach der möglichst schonenden Freipräparation sofort in Ringerlösung überführt, da nach HAUBERISSER und SCHÖNFIELD die Quellung von Bindegewebe in Ringerlösung am geringsten ist, nach 5 Stunden das Quellungsmaximum erreicht ist, und sich bis über 70 Stunden kein wesentlicher Anstieg mehr findet. Bis zur Durchführung der Versuche wurden die Gefäße im Kühlschrank gelagert, um auch Fäulniserscheinungen möglichst weitgehend auszuschalten, obwohl nach WERTHEIM, ROY, THOMA, LUCK und KAEFER die Elastizität der Gefäße auch bis zu einer Anzahl von Tagen nach dem Tod keine wesentliche Änderung erleidet.

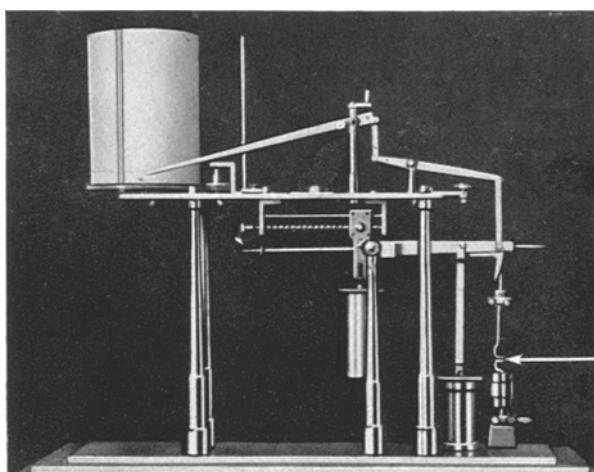


Abb. 1. Photographie des RICHARDSchen Dehnungs- und Kraftmeßgerätes.  
\* Aufhängevorrichtung des Gefäßstreifens s. auch Abb. 2.

Insgesamt betrug also das Intervall zwischen Tod und Messung zwischen 24 und 48 Stunden.

Vor Beginn der Versuche wurden sämtliche Gefäße in Ringerlösung von genau 20° Celsius überführt, und diese Temperatur konnte in dem mit Klimaanlage versehenen Laboratorium während der Dauer sämtlicher Messungen genauestens eingehalten werden. Wenn auch die Veränderungen bei Temperaturschwankungen nicht sehr ins Gewicht gefallen wären, so ist doch bei Erwärmen der Gefäße nach REUTERWALL, PIOTROWSKI, STRASSBURGER und Roy eine Verkürzung der Gefäße und damit eine erhöhte Dehnbarkeit deutlich.

Wenn ich oben von unerregbaren Arterien sprach, so stütze ich mich auf die Ansicht REUTERWALLS, der alle Arterien mehr als 24 Stunden nach dem Tode mit Sicherheit als unerregbar anspricht.

Aus jedem einzelnen Gefäß schneide ich mit Hilfe eines Doppelklingenmessers 2—3 nebeneinander liegende 3 mm breite Querstreifen heraus, und zwar an der A. basalis ab 4 mm hinter ihrer Aufteilung in die Aa. cerebralis post., an der A. cerebralis post. 3 mm hinter dem Abgang der Rami comm. post., an der A. cerebralis media 3 mm hinter dem Abgang der Aa. cerebralis ant. und aus der A. fossae Sylvii ebenfalls 3 mm hinter ihrem Abgang aus der A. cerebralis media. Ich erhielt damit einmal sich auf jeder Seite entsprechende und zum anderen auch bei jedem Fall kongruente Streifen.

Zwischen dem ersten und zweiten Streifen ließ ich einen 2—3 mm breiten Zwischenraum frei und bestimmte an diesem ausfallenden Stückchen in aufgeschnittenem Zustand den Umfang des Gefäßes mit Hilfe einer mit Millimetereinteilung versehenen Lupe. Aus dem Umfang wurde dann wiederum der Durchmesser errechnet. Sämtliche Dehnungsversuche wurden mit Hilfe des RICHARDSEN'schen Dehnungs- und Kraftmeßgerätes durchgeführt. Es handelt sich dabei um eine für feinste Textilfasermessungen konstruierte Apparatur. Sie beruht auf dem Prinzip eines durch Uhrwerk angetriebenen Laufgewichtes, das in einer Zeit von  $3\frac{1}{2}$  Min. eine kontinuierlich ansteigende Belastung von 0 auf 680 g ermöglicht (s. Abb. 1).

Die erfolgte Verlängerung des Materials wird automatisch durch Schreibhebelübertragung in Form einer Dehnungskurve in 20facher Vergrößerung auf ein graduiertes Ordinatensystem übertragen, in dem auf der Abszisse die Belastung in Gramm und auf der Ordinate die Verlängerung in Millimetern angezeigt wird. Es sind damit auf der Kurve sichere Verlängerungen bis zu 0,025 mm abzulesen. Jedes Gefäßstreifchen wurde in nicht aufgeschnittenem Zustand als kleiner Ring auf zwei rechtwinklig abgebogene und in Klemmen befestigte Hähnchen geschoben (s. Abb. 2).

Beide Hähnchen waren an der Berührungsfläche gerade abgeschliffen und ergaben zusammenliegend einen Durchmesser von 1,47 mm, der nur von ganz jungen Hirngefäßen ab und zu unterschritten wurde. Somit befanden sich die Streifen in völlig ungedehntem Zustand auf den Haken. Über das gesamte Objekt ließ sich zur Ausführung der Dehnung ein kleines, durch einen Gummistopfen verschlossenes und auf dem unteren Hähnchen bewegliches Glasröhrchen schieben, das

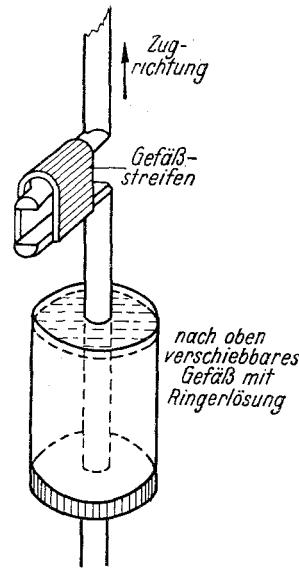


Abb. 2. Vergrößerte schematische Skizze der Hängevorrichtung des Gefäßstreifens vor der Dehnung.

mit Ringerlösung von 20° Celsius gefüllt wurde und eine Durchführung des gesamten Versuches in beliebig langer Ausdehnung in Ringerlösung und damit gleichbleibender Feuchtigkeit ermöglichte. Es fiel damit das von anderen Untersuchern ausgeführte Bepinseln des Materials mit Flüssigkeit fort, wodurch vielleicht doch nicht immer eine ganz gleichbleibende Feuchtigkeit gewährleistet ist.

Zwar mußte durch das Gewicht des Glasgefäßes eine Vorbelastung von 17 g in Kauf genommen werden, doch trat dadurch noch keine meßbare Verlängerung der Arterien ein. Im Gegenteil hatte diese anfängliche kleine Belastung den Vorteil, daß der mehr oder weniger zirkuläre Umfang, bei den einzelnen Gefäßen gewissen Schwankungen unterworfen, in einen gleichmäßig gestreckten umgewandelt wurde, wodurch zunächst für jede Arterie ein gleicher Ausgangswert geschaffen war. Wenn überhaupt eine Ungenauigkeit der Messung vorhanden war, so würde diese nur bei den nichtakkommodierten Gefäßen eine Rolle gespielt haben, wie ich an anderer Stelle noch näher erläutern werde.

Da der Gefäßstreifen bei der Dehnung nicht zerschnitten wurde, meine Untersuchungen damit eine Mittelstellung zwischen linearer Streifendehnung und kubischer oder Volumendehnung einnahmen und eine Verlängerung des gesamten Gefäßumfanges stattfand, mußte, da auf der Kurve nur der Wert der linearen Dehnung abzulesen war, dieser verdoppelt werden, um die Verlängerung des gesamten Umfanges zu bestimmen.

Ich möchte an dieser Stelle ausdrücklich betonen, daß der Sinn meiner gesamten Untersuchungen nicht darin liegt, eine für die Wand der Hirnarterien genaue Elastizitätskurve aufzustellen, etwa im Sinne FRANKS, durch Errechnung der Elastizitätsmoduln unter Berücksichtigung auch des Gefäßquerschnittes, sondern, daß diese an allen Gefäßen der verschiedensten Altersstufen in absolut gleicher Art und Weise durchgeführten Untersuchungen dem Wesen der Altersveränderungen der Hirngefäße mit Hilfe physikalisch-morphologischer Meßmethoden in bezug auf die Veränderung der Elastizität und Festigkeit auf den Grund gehen sollten.

Meine Untersuchungen weichen auch insofern von den anderen ab, als ich jedes Gefäß bis zur Zerreißgrenze gedehnt habe und damit erstmalig in diesem Umfang auch die Festigkeit der Gefäßwände als Materialprüfmethode einer Untersuchung zuführen konnte. Es ist begreiflich, daß sich bei Alters- und arteriosklerotischen Umbauprozessen der Gefäßwand nicht nur die Elastizität und damit die Dehnbarkeit ändert, sondern auch die Festigkeit der Wand als solche abnimmt. Erst die Änderung dieser Komponente, vielleicht in Verbindung mit einer herabgesetzten Dehnbarkeit, wird die Möglichkeit zu einer Aneurysmenbildung geben.

Von den bisherigen Untersuchern wurden alle Gefäße mit einem mehr oder weniger gleichbleibenden Gewicht gedehnt und die daraus resultierende Verlängerung im prozentuale Verbindung zum Gefäßumfang gebracht. Dieses Verfahren, das ich aus meinen Kurven ebenfalls errechnen kann, hat aber den großen Nachteil, daß es nur Aufschluß über die Elastizitätsverhältnisse eines Ausschnittes der gesamt möglichen Dehnungskurve gibt.

Bevor ich nun auf die Dehnbarkeit der Gefäßwände im einzelnen eingehere, gebe ich einen Überblick über die physikalischen Begriffe, mit denen diese Arbeit verbunden ist. Wir verstehen unter Elastizität die Eigenschaft eines Körpers, seine durch irgendeine Kraft aus der Gleichgewichtslage herausgebrachten Molekel, nach Aufhören der Kraftwirkung wieder in dieselbe zurückzubringen. Die für unsere Untersuchungen in Frage kommende Elastizität ist die Zugelastizität. Die Registrierung des Vorgangs erfolgt in Form eines Dehnungsdiagramms.

Die Dehnungskurve besteht aus mehreren Abschnitten. Als Proportionalitätsgrenze wird der Punkt bezeichnet, bis zu welchem sich Verlängerung und Belastung proportional verhalten. (Für diesen Abschnitt gilt das HOOKEsche Gesetz.) Die Elastizitätsgrenze ist der Punkt, bis zu welchem das gesamte Material nach Entdehnung vollkommen in seine Ausgangsstellung zurückkehrt (vollkommene Elastizität).

Die Zerreißgrenze ist die Belastung, bei der eine völlige Kontinuitäts trennung des Körpers auftritt. Ein Körper ist dehnbar, wenn eine wirksame Kraft eine Verformung oder Verlängerung bewirkt. Festigkeit ist die Kraft, welche ein Körper einer Trennung seiner Teilchen entgegenseetzt. Zwischen Elastizitätsgrenze und Zerreißgrenze liegt das sog. Fließen des Körpers, d. h. es tritt nach Entlastung eine dauernde und bleibende Verlängerung, die sog. bleibende Dehnung auf. Weiter wird gerade bei organischem Material eine elastische Nachdehnung gegenüber einer elastischen Nachschrumpfung unterschieden. Belastet man durch Anhängen eines Gewichtes organisches Material, so tritt eine schnelle Verlängerung bis zu einem bestimmten Punkt, eben der dem Gewicht und Querschnitt entsprechenden Spannung  $P$  Belastung  $Q$  Querschnitt ein. Wirkt das Gewicht noch weiter nach, so kommt es zu einer sehr langsamem geringen weiteren Zunahme der Verlängerung, der sog. elastischen Nachdehnung, die von REUTERWALL eingehend an Gefäßen geprüft wurde und deren Größe je nach Material schwankt. Nach Entfernen des Gewichtes geht die Verlängerung zurück, innerhalb der Elastizitätsgrenze vollkommen, oder aber außerhalb dieser mit einer bleibenden Dehnung. Diese vermindert sich infolge der elastischen Nachschrumpfung in der Zeiteinheit weiter, die sog. elastische

Nachwirkung. Es ist das Verdienst TRIEPELS, auf die grundlegenden Unterschiede der Elastizität zwischen anorganischem Material und organischem Gewebe hingewiesen zu haben.

Berücksichtigt (nach TRIEPEL) die Elastizitätslehre im physikalischen Sinne nur unendlich kleine Dehnungen, wobei sich Verlängerung proportional verhalten, so muß die Elastizitätslehre bei den Arterien auf endliche Dehnungen ausgedehnt werden. Ist der Dehnungsmodul  $\frac{S}{L}$  für anorganisches Gewebe konstant, so ändert sich bei organischer Substanz der Modul mit zunehmender Belastung. (Bei Arterien wird  $E = \text{Elastizitätsmodul}$  mit zunehmender Belastung größer, d. h. die Verlängerung nimmt ab.) Um eine genaue Dehnungskurve für organisches Material aufzustellen, ist es also notwendig, die Moduln für verschiedene Punkte der Belastung zu errechnen und aus ihnen eine Kurve aufzuzeichnen. So hat TRIEPEL für die Arterienwand eine S-förmige Kurve errechnet. Zu erwähnen ist zwecks Vermeidung von Mißverständnissen, daß Dehnbarkeit und Elastizität, im täglichen Sprachgebrauch für die gleiche Eigenschaft benutzt, physikalisch gegensätzliche Begriffe sind. So bezeichnet die Physik dann einen Körper als elastischer, wenn die Verlängerung im Vergleich zur Belastung geringer wird. Ein Körper ist also dann hochelastisch, wenn er nur wenig dehnbar ist.

*In meiner Arbeit benutze ich den Begriff der Dehnbarkeit und Elastizität im physikalischen Sinne, gemäß der vorherigen Definition.*

Des weiteren muß bei Elastizitätsuntersuchungen von Arterien berücksichtigt werden, daß die Gefäßwand nicht aus einem ganzheitlichen homogenen Material besteht, sondern aus mehreren, sich physikalisch völlig verschiedenen verhaltenden Gewebselementen zusammengesetzt ist.

REUTERWALL hat sich in Nachprüfung der TRIEPELSchen Ergebnisse ausgiebig mit der Prüfung der elastischen Eigenschaften des sog. elastischen Gewebes, der kollagenen Fasern und der glatten Muskulatur beschäftigt. Er fand gleich TRIEPEL für das kollagene Gewebe, untersucht an der Plantaris sehne, sehr hohe Festigkeit, geringe Verlängerung, kaum mehr als 3—5%, und Anstieg des Dehnungsmoduls von 25 auf 90.

Das elastische Gewebe, untersucht am Lig. nuchae des Rindes, besitzt große Verlängerungsfähigkeit (maximale Dehnbarkeit 130 bis 155%), geringe bleibende Dehnung, hohe elastische Nachdehnung, fast 4%, am Ende der Kurve eine Phase geringerer Dehnbarkeit. Die glatte Muskulatur zeichnet sich aus durch elastische und contractile Eigenschaften, die sich nicht gut auseinanderhalten lassen,

dazu große Dehnbarkeit und bedeutende elastische Nachdehnung, wodurch Modulberechnungen nur bedingt möglich sind. Die elastische Vollkommenheit hängt in hohem Grade von der Dauer der Belastungszeit ab.

Dieses völlig verschiedene elastische Verhalten der die Gefäßwand zusammensetzenden Elemente macht die Aufstellung einer wahren, allgemeingültigen Elastizitätskurve so außerordentlich schwer (REUTERWALL). Als erschwerend tritt noch hinzu, daß sowohl elastische als auch kollagene Substanzen in der Gefäßwand nicht gestreckt, sondern geschlängelt verlaufen. Somit ist es nach REUTERWALL, TRIEPEL, MOISSEJEF notwendig, mindestens 2 Phasen in der Dehnung zu unterscheiden. Einmal die Streckung der elastischen Fasern und in der zweiten Phase die elastische Deformierung der Elemente.

Eine weitere grundlegende Eigenschaft organischen Materials, insbesondere aber der Gefäßwände, ist die Erscheinung der Akkommodation, durch deren Nichterkennen und Nichtberücksichtigen nach REUTERWALL und STRASSBURGER die meisten bisher durchgeführten Elastizitätsbestimmungen wertlos geworden sind. Akkommodation ist nach REUTERWALL die Tatsache, daß elastische Körper bei Wiederholung der Dehnungen eine Anpassung zum Vorschein kommen lassen. Von G. WIEDEMANN in WINKELMANNS Handbuch (1908, S. 817) dahingehend definiert, daß ein elastischer Körper den man öfter durch gleiche Kräfte deformiert, im Anfang wechselnde Erscheinungen zeigt, um schließlich in einen konstanten Zustand zu gelangen, in welchem der gleichen Kraft stets die gleiche Gestalt zugeordnet ist. Das heißt, daß bei mehreren Belastungen mit gleichem Gewicht zunächst eine bei jeder Belastung zunehmende bleibende Dehnung auftritt, die sich schließlich, weiterhin gleiche Belastung vorausgesetzt, nicht mehr vergrößert und damit als Ausgangspunkt für die endgültig durchzuführende Elastizitätsmessung angesehen werden kann.

REUTERWALL spricht dann von eingetretener Akkommodation, wenn bei hinlänglich guter Methodik die Abweichungen vom Akkommodationszustand so gering sind, daß sie mit gewisser Wahrscheinlichkeit von der Fehlerquelle herrühren können. In Ermangelung sicherer Kenntnisse über die Größe der noch möglichen Fehler wird hierdurch zwar etwas Willkürliches eingeführt, was jedoch bis auf weiteres nicht zu vermeiden ist. Nun haben wir bei den Arterien zur Erreichung der Akkommodation nicht nur die Anpassung der bindegewebigen Anteile zu berücksichtigen, sondern als erschwerend tritt hier der postmortale Zustand der Gefäßmuskulatur hinzu. Die Unerregbarkeit des Gefäßes vorausgesetzt, kann die Muskulatur einmal erschlafft sein, wird sich aber doch mehr oder weniger in einer gewissen Kontraktion befinden, hervorgerufen durch postmortale Kontraktion und Leichenstarre (nach REUTERWALL).

Nicht unerheblichen Einfluß auf diese Größe haben auch gewisse Manipulationen bei der Freipräparation der Gefäße. Dieser Fehler ist wohl bei den basalen Hirngefäßen als weniger ins Gewicht fallend anzusehen, denn bei der freien Lage der Arterien an der Hirnbasis, nur durch schmale Stränge der weichen Hirnhäute und abgehende Gefäßverzweigungen in ihrer Lage fixiert, gelingt es, sie ohne großen Zug oder Druck freizupräparieren. Aus diesem Grunde wird auch eine bei der Aorta in größerem Maße beobachtete Längsretraktion kaum ins Gewicht fallen.

Aus alledem geht hervor, daß wir die Gefäßwände nach REUTERWALL und TRIEPEL in einen aktiv contractilen und passiv elastischen Anteil aufteilen müssen.

Der erstere in Form der glatten Muskulatur wird auf eine Akkommodation mit Aufhebung der post mortem Kontraktion, wie MAC WILLIAMS die an der Kontraktion der Muskulatur beteiligten verschiedenen Komponenten zusammengefaßt nennt, vorwiegend mit einer bleibenden Dehnung reagieren, während der passiv elastische Anteil sich gemäß den Erscheinungen an der Plantarissehne und am Lig. nuchae verhalten wird, wobei natürlich noch der Spannungszustand, in dem die Elemente zueinander stehen, und ihre verschiedenen elastischen Eigenschaften zu berücksichtigen sind.

Man wird also nach alledem eine Akkommodation der Gefäßwand wegen zahlreicher, untereinander nicht gleichwertiger Einzelprozesse nur annähernd erreichen, damit aber immerhin genau genug die Möglichkeit haben, verwertbare Vergleichswerte zu schaffen (REUTERWALL).

REUTERWALL empfiehlt, sicher unerregbare Gefäße zu benutzen, mit einigen kräftigen Dehnungen die Wirkung der Muskulatur auszuschalten und die elastischen Erscheinungen, nach Erreichung der Akkommodation, mit kleinen durch die Muskulatur bedingten Fehlern, auf das passiv elastische Gerüst zu beziehen. Abschließend stellt er die Forderung auf:

1. Sofern Elastizitätsprüfungen an unerregbaren Gefäßwänden einen genauen Vergleich der elastischen Eigenschaften erzielen sollen, sind die Akkommodationsverhältnisse auszuprüfen.

2. Sofern eine Akkommodation sich durchführen läßt, wird man sich dieser Tatsache bedienen müssen, für die Praxis wenigstens annäherungsweise eine Akkommodation durchzuführen.

Trotz dieser eindeutigen Forderung interessierten mich bei meinen Versuchen auch die Dehnungsverhältnisse an nichtakkommodierten Gefäßen, bzw. die Frage nach der Größe der Akkommodation und ihre Beeinflußbarkeit durch Alter und Gefäßerkrankung. Ich habe daher sowohl akkommodierte als auch nichtakkommodierte Gefäße gedehnt.

Im einzelnen wurde von mir die Akkommodation folgendermaßen vorgenommen:

Nachdem zunächst von jedem Gefäß 2 Streifen in nichtakkommodiertem Zustand gedehnt und damit die absolute Festigkeit bestimmt wurde, belastete ich den 3. Gefäßstreifen zunächst mit  $\frac{1}{4}$  des Zerreißgewichtes, entlastete und belastete mit  $\frac{1}{2}$  des Zerreißgewichtes mit anschließender Entlastung. Damit war meines Erachtens nach eine für die Untersuchung genügende Akkommadation erreicht. Aus der auch bei jeder Einzel- und Teilbelastung aufgezeichneten Kurve konnte das genaue Ausmaß der bleibenden Dehnung, ich will sie als Akkommadationsbreite bezeichnen, abgelesen werden. Der obere Grenzwert der bleibenden Dehnung wurde als Ausgangspunkt für die Bestimmung der Verlängerung bei der anschließend erfolgten vollständigen Dehnung gewertet. Es sei an Hand eines kleinen Beispiels erläutert.

Zerreißgewicht zweier Streifen der gleichen Arterie: 630 und 650 g, Mittelwert 640 g, Gefäßumfang 8 mm. Anfangsbelastung des eingespannten Streifens durch das mit Ringerlösung gefüllte Gefäß mit Haken 17 g.

Belastung auf  $\frac{1}{4}$  des Zerreißgewichtes = 160 g. Entlastung. Bleibende Dehnung 0,9 mm. Sofort wieder Belastung bis auf  $\frac{1}{2}$  des Zerreißgewichtes = 320 g. Entlastung. Bleibende Dehnung 1,0 mm. Anschließend sofort endgültige Dehnung. Zerreißgrenze bei 640 g, Gesamtverlängerung einschließlich Akkommadationsbreite 3,0 mm.

Akkommadationsbreite 1,0 mm = Verlängerung des Umfanges um 2 mm = 25% des Umfanges.

Wahre Dehnung 2,0 mm = Verlängerung des Umfanges um 4 mm = 50% des Umfanges.

Es handelt sich bei dem Gefäß also um eine Dehnbarkeit, auf den Umfang bezogen, von 50%, während 25% der Verlängerung auf die Akkommadation entfallen.

Ich erwähnte anfangs, daß die kleine Belastung des Streifens durch den Haken und das Flüssigkeitsrörchen theoretisch nur bei den Untersuchungen an nichtakkommodierten Streifen ins Gewicht fallen könnte. Bei der Entdehnung haben die elastischen Kräfte lediglich den Widerstand des Gewichtshebels mit dem angeschlossenen Zeigersystem zu überwinden. Da der Hebel bei 0 g absolut austariert ist und einem Zug kaum meßbaren Widerstand entgegengesetzt, ist die Größe der Akkommadation genau.

Es könnte ferner der Einwand gemacht werden, daß der auf dem Metallhökchen befindliche Teil des Gefäßes durch eine eventuelle Capillarattraktion des Gewebes an das Metall nicht im gleichen Maße mitgedehnt worden wäre, wie der freie, zwischen den Haken befindliche Teil des Gefäßes. Genaue Nachprüfung durch Markierung eines kleinen Punktes auf dem Scheitelpunkt des Gefäßstreifens haben bei

der Dehnung eine im gleichen Verhältnis stattfindende Verlagerung der Markierung auf die eine oder andere Seite des Streifens ergeben. Ferner erfolgte der Riß des Gefäßes an allen möglichen Stellen des Materials ohne Bevorzugung weder des freien, noch des auf dem Haken befindlichen Teiles.

Es hat sich in bezug auf die elastische Nachdehnung als günstig erwiesen, daß die Dehnung infolge des Uhrwerk'antriebes absolut gleichmäßig und langsam stattfand. Dabei war die Nachdehnung schon in der Belastung durch ihr langsames Tempo eingeschlossen, wie ich an einer Reihe von Streifen nachprüfen konnte, indem ich die Belastung an einem Punkt nicht weiter steigerte, um über einen gewissen Zeitraum hinaus eine eventuell auftretende elastische Nachdehnung zu beobachten. Sie war so gering, daß sie außer acht gelassen werden konnte, um so mehr, als meine Gefäße ja alle bis zur Zerreißgrenze gedehnt wurden.

Eine sog. elastische Nachschrumpfung konnte ich dagegen häufiger beobachten. Ich dehnte dabei einmal bis zu einem Viertel, dann bis zur Hälfte des Zerreißgewichtes, entlastete beide Male, und beobachtete in entlastetem Zustand über einen Zeitraum bis zu 18 Stunden. Dabei zeigte es sich, daß die elastische Nachschrumpfung, es handelte sich durchweg um Dehnungen an nichtakkommodierten Gefäßen, bei den durchgeführten Versuchen mit höherer Belastung größer wurde. STRASSBURGER fordert, die Gefäße zur Akkommodation nicht völlig zu entlasten, sondern ein gewisses Druckminimum beizubehalten, da sich bei völliger Entlastung sofort Formveränderungen der Gefäße zeigen.

Ich konnte dagegen feststellen, daß die Erscheinungen der elastischen Nachschrumpfung erst nach einer gewissen Zeitspanne, die zwischen 5 Min. und einer  $\frac{1}{2}$  Stunde schwankte, sichtbar wurden. Da in allen meinen Untersuchungen die Dehnungen sofort an die Entlastung angeschlossen wurden, ergaben sich also keinerlei Fehlerquellen durch die elastische Nachschrumpfung.

Damit sind im wesentlichen die zum Verständnis meiner Ergebnisse notwendigen theoretischen Voraussetzungen erläutert und auch Methodik und mögliche Fehlerquellen abgehendelt.

Zur Vereinfachung der Rechnung waren zuweilen gewisse Ab rundungen notwendig, ohne daß dadurch die Gesamtheit der Ergebnisse in ihrer Genauigkeit eine Einschränkung erleidet.

Ich erwähnte eingangs die Bedeutung eines möglichst umfangreichen Materials. Man kann nur bei einer genügenden Anzahl von Fällen aus jeder Altersstufe zu einem sicheren Schluß über die entsprechenden Veränderungen gelangen. Auch bei mir ist in den jüngeren Jahrgängen die Anzahl der Fälle aus erklären Gründen geringer als nach dem 30. oder 40. Lebensjahr. Außerdem genügt es auf keinen

Fall, aus einem Gefäß nur einen Streifen zu dehnen und zu belasten, da besonders bei alten Gefäßen an 2 Streifen schon sehr unterschiedliche Festigkeitsverhältnisse herrschen können. Die größte in der Literatur angegebene Anzahl von Untersuchungen bezieht sich auf 150—200 Querstreifen aus 50 Aorten bei SUTER und aus Streifen aus 128 Aorten bei HERRINGHAM und WILLS. Demgegenüber steht mein Material mit 515 Gefäßen an 83 Fällen, aus denen 1439 Querstreifen bis zur Zerreißgrenze gedehnt und 1439 Teilbelastungen durchgeführt wurden. Wenn sich dabei in allen 7 Gefäßen jedes Falles übereinstimmende Veränderungen ergeben, so lassen diese doch einen ziemlich sicheren Schluß auf die Gesamtveränderung des cerebralen Arteriensystems zu, wobei kleine Abweichungen innerhalb einzelner Gefäße auf den speziellen Bau der Arterie zu beziehen sind.

*Im folgenden sei zunächst der Durchmesser der Hirnarterien besprochen.* Es ist von RÖSSLE und ROULET die Frage offengelassen worden, inwieweit man den nach dem Tode bestimmten Umfang auch auf die Lichtungsverhältnisse *in vivo* beziehen darf. Aus dem im ersten Teil Besprochenen geht klar die Rolle der postmortalen Kontraktion der Muskulatur für die Dehnung hervor. In gleicher Weise wird durch eine Muskelkontraktion jedoch auch der Umfang in einer unkontrollierbaren Weise verändert, abhängig von der absoluten Dicke der Muskulatur, sowie dem Zustand des passiv elastischen Gerüstes der Arterienwand. Messungen der Gefäßwanddicke zur Bestimmung der post mortem Kontraktion konnten infolge der Kleinheit der Objekte nicht durchgeführt werden. Ebenso hätte eine Wägung der einzelnen Stückchen, von RÖSSLE und ROULET vorgeschlagen, aus denselben Gründen ungenaue Resultate ergeben.

Es erschien mir lohnenswert, zum Vergleich einmal den Umfang der normalen und der akkommodierten Gefäße zu messen, bzw. den letzteren aus der Akkommodationsbreite zu errechnen.

Beide Werte entsprechen nicht der Weite der mit Blut gefüllten lebenden Arterie, denn am akkommadierten Gefäß sind sämtliche Wandelemente in einem höheren Grade gestreckt als bei der sich in dauerndem Muskelspiel befindlichen lebenden Arterie. Andererseits sind bei der postmortalen Kontraktion die unter normalem Blutdruck fast gestreckt verlaufenden Wandanteile (Untersuchungen von NAKONETSCHNY, auf die weiter unten noch eingegangen wird) außerordentlich stark geschlängelt, wodurch die Arterienweite eine erhebliche Änderung erfährt. Greifen wir nun einmal aus der sich dauernd, wenn auch bei den Hirngefäßen nur in geringem Maße ändernden Weite der lebenden Arterien einen bei mittlerem Blutdruck und normalem Blutangebot liegenden Durchmesser heraus und bezeichnen ihn als den theoretischen Mittelwert für die Weite des lebenden Gefäßes. Da die Differenz

zwischen diesem Mittelwert, in dem sich das Gefäß in einem leicht gespannten Zustand befindet, und der Weite der akkommodierten Arterie geringer ist als zwischen Mittelwert und postmortal kontrahierter Arterie, wird die theoretische physiologische Weite der Gefäßlichtung in vivo zwischen den postmortal gefundenen Werten der kontrahierten und akkommodierten Arterie, und zwar wohl näher der Weite des akkommodierten Gefäßes zu liegen.

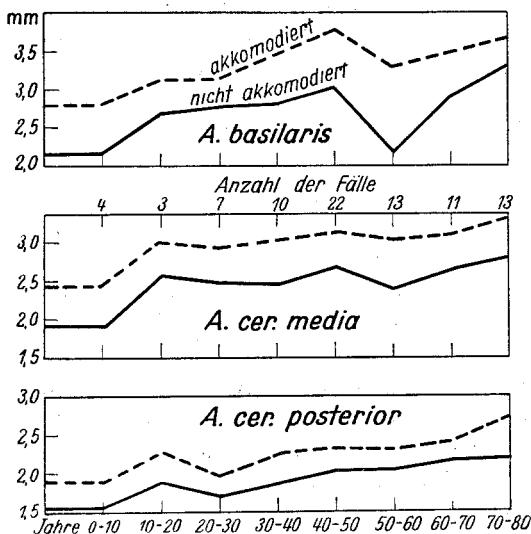


Abb. 3. Kurven, die die Veränderung des Gefäßdurchmessers im Laufe des Lebens an 3 Hirnarterien zeigen. Abszisse: Lebensjahre. Ordinate: Durchmesser in Millimetern. Die gestrichelte Linie stellt den Durchmesser der akkommodierten, die ausgezogene Linie den Durchmesser der nichtakkommodierten Arterien dar.

A. cerebralis media im Bereich der Sylvischen Furche stets eine beliebige, wenn auch annähernd gleichwertige Arterie genommen werden mußte (s. Abb. 3).

Es findet sich bei der A. basilaris eine Zunahme des Durchmessers im Laufe des Lebens von 2,17 auf 3,30 mm = 52%, des akkommodierten Gefäßes von 2,81 auf 3,68 mm = 31%.

Bei A. cerebralis post. von 1,54 auf 2,17 mm = 41%, akkommodiert von 1,91 auf 2,68 mm = 40%. Bei A. cerebralis media von 1,92 auf 2,80 mm = 46%, akkommodiert von 2,43 auf 3,30 mm = 36%. Es zeigt der Verlauf der 3 Kurven einwandfrei die Berücksichtigung eines gewissen postmortalen Kontraktionszustandes auch bei Bestimmung des Gefäßdurchmessers. Die Akkommodationsbreite wird von Beginn bis zum Schluß des Lebens geringer, demnach nähert sich der Wert des Durchmessers am nichtakkommodierten Gefäß am Schluß

Weiter gibt uns der Umfang des akkommodierten Gefäßes einen gewissen Aufschluß über die annähernde Größe der durch die postmortale Kontraktion der Gefäße bedingten Weitenänderung in den einzelnen Lebensjahren.

In der folgenden Kurvenschar sind die Werte von 8 Lebensjahrzehnten an A. basilaris, A. cerebralis post. und A. cerebralis media dargestellt. Die A. fossae Sylvii wurde nicht verwertet, da es sich nicht bei jedem Fall um die gleiche Arterie handelte, sondern bei den vielen und unregelmäßigen Aufzweigungen der

des Lebens mehr den theoretisch-physiologisch zu erwartenden Verhältnissen, als in der Jugend bei relativ größerer Akkommodationsbreite.

Es taucht die Frage nach der Ursache dieser Veränderung auf. Es wäre denkbar, daß auch die absolute Kontraktionskraft der glatten Muskulatur im Alter eine Verminderung erfährt, doch wird diese nicht allzusehr ins Gewicht fallen. Vielmehr wird diese Änderung in den postmortalen Durchmesserverminderungen einmal in der Ausbildung von Intimaverdickungen und anderen arteriosklerotischen Gefäßwandprozessen, vorwiegend ab 6. Jahrzehnt, zum anderen aber auch in einer allgemeinen Zunahme sowohl der Zug- als auch der Biegungselastizität zu suchen sein. Die Biegungselastizität spielt deshalb eine Rolle, weil sich die Elastica interna bei einer postmortalen Kontraktion in wellenförmige Falten legt, welchem Vorgang die Elastica je nach ihrem elastischen Verhalten mehr oder weniger Widerstand entgegengesetzt. Diese Elastizitätsvermehrung wird sich vorwiegend in den mittleren Lebensaltern finden, wo einmal häufig keine morphologisch faßbaren Veränderungen an den Gefäßen zu finden sind, weiterhin aber auch die Verminderung der Akkommodationsbreite noch nicht so ausgesprochen ist.

Alle 3 Kurven zeigen 2 charakteristische Einschnitte, einmal im 3. und den zweiten im 6. Jahrzehnt, wo sowohl bei akkommodierten, hier zwar nicht so ausgeprägt, als auch bei nichtakkommodierten Gefäßen sich der Durchmesser im Vergleich zum vorhergehenden Wert nicht vergrößert hat oder sogar ziemlich stark absinkt. Eine ausführliche Besprechung dieser Tatsache in ihrer Beziehung zur Altersentwicklung der Arterien soll bis nach der Behandlung der Festigkeit und Dehnung, wo sich analoge Veränderungen zeigen, zurückgestellt werden. Interessant ist nur die Tatsache, daß sich dieser zweite Einschnitt in den Kurven auch bei fast allen bisher gemessenen übrigen Körperarterien zeigt, allerdings hier um ein Jahrzehnt später, was, im Vergleich zu anderen Arterien, auf früher einsetzende Alterserscheinungen bei den Hirngefäßen schließen lassen könnte.

Im ganzen nimmt also der Durchmesser auch sämtlicher Hirnarterien im Laufe des Lebens zu, wobei sich charakteristische Unterschiede in den Gefäßweiten zwischen rechts und links nicht ergaben, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht.

Tabelle 1.

| Jahre | A. cerebralis post. |        | A. cerebralis media |        | Jahre | A. cerebralis post. |        | A. cerebralis media |        |
|-------|---------------------|--------|---------------------|--------|-------|---------------------|--------|---------------------|--------|
|       | links               | rechts | links               | rechts |       | links               | rechts | links               | rechts |
| 0—10  | 1,56                | 1,52   | 1,95                | 1,89   | 40—50 | 1,99                | 2,04   | 2,69                | 2,69   |
| 10—20 | 1,91                | 1,89   | 2,46                | 2,67   | 50—60 | 1,97                | 2,10   | 2,58                | 2,35   |
| 20—30 | 1,67                | 1,72   | 2,49                | 2,44   | 60—70 | 2,13                | 2,17   | 2,64                | 2,59   |
| 30—40 | 1,84                | 1,90   | 2,38                | 2,53   | 70—80 | 2,13                | 2,21   | 2,85                | 2,74   |

Wenn TOLGSKAJA feststellt, daß die Lichtung der linken Hirnarterien stets größer sei als die der rechten, so kann ich dem nicht beipflichten. Einmal ändert sich das Überwiegen der einen oder der anderen Seite je nach Lebensalter, aber selbst wenn ich den Durchschnitt aller Gefäße berechne, so ist bei der A. cerebralis post. die rechte und bei der A. cerebralis media die linke größer.

### Festigkeit.

In der Reihenfolge der Festigkeit, es handelt sich hierbei um die höchste, in einem Jahrzehnt im Laufe des Lebens im Durchschnitt

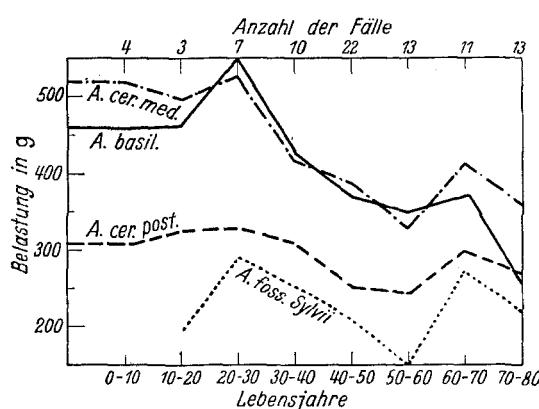


Abb. 4. Darstellung der Festigkeitskurve der Hirnarterien.

zelwerte aus sämtlichen Lebensaltern, beträgt: A. cerebralis media 433 g, A. basialis 399 g, A. cerebralis post. 293 g, A. fossae Sylvii 253 g.

Auch hier findet sich, wie aus den Kurven ersichtlich, ab 3. Jahrzehnt, eine kontinuierliche Abnahme der Festigkeit im Laufe des Lebens, und zwar bei A. basialis um 54%, A. cerebralis media um 37%, A. cerebralis post. um 25% und A. fossae Sylvii um 49%. Eine Analyse der einzelnen Kurven ergibt einen Anstieg bis zum 3. Lebensjahrzehnt, wo die größtmögliche Festigkeit erreicht ist, und das man wohl als Abschluß des physiologischen Gefäßwachstums bezeichnen darf. Dann folgt aber schon gleich im nächsten Dezennium ein deutliches Nachlassen der Festigkeit, die weiter bis zu ihrem tiefsten Punkt im 6. Jahrzehnt abnimmt. Anschließend sinkt nach einem leichten Anstieg im 7. Jahrzehnt die Festigkeit bis zum Schluß des Lebens ab, ohne aber die niedrigen Werte des 6. Dezenniums zu erreichen. Wenn man nur das 6. und 7. Lebensjahrzehnt betrachtet, so könnte man mit TSCHMARKE auf eine zunehmende Festigkeit im Alter schließen. Jedoch findet bei Betrachtung des gesamten Lebensablaufes nur in der wirklichen Wachstumsperiode eine tatsächliche Zunahme der Festigkeit statt, während sie von da ab trotz Mediahypertrophie,

der in dem Zeitraum anfallenden Fälle auftretende Festigkeit, steht an erster Stelle, A. basialis mit 549 g, dann folgen A. cerebralis media mit 526 g, A. cerebralis post. mit 327 g und A. fossae Sylvii mit 293 g Belastungsfähigkeit, und zwar sämtlich im 3. Jahrzehnt (s. Abbildung 4).

Die Gesamtfestigkeit, berechnet aus dem Durchschnitt der Ein-

Intimahyperplasie und arteriosklerotischen Gefäßwandprozessen ständig abnimmt.

TOLGSKAJA teilt die Schlagadern der Hirnbasis in 2 Gruppen ein: 1. System der A. vertebralis mit schwacher Elastica in mittleren und inneren Schichten; 2. System der A. carotis int. mit stärkerer Elastica an diesen Stellen. Es wird zu entscheiden sein, ob sich diese Zweiteilung auch mechanisch und funktionell aufrechterhalten lässt. Wesentliche Veränderungen bei der A. basalis gegenüber den Gefäßen vom Carotistyp zeigen sich mit Ausnahme der höchsten Abnahme der Festigkeit von 55 % nicht.

#### *Dehnbarkeit.*

Betrachten wir nun die Dehnbarkeit der Hirnarterien, so findet sich auch hier eine kontinuierliche Zunahme der Elastizität (= Abnahme der Dehnbarkeit) im Laufe des Lebens (s. Abb. 5).

Es nimmt die Dehnbarkeit ab, bei A. basalis um 45 %, A. cerebralis media 39 %, A. cerebralis post. 25 %, A. fossae Sylvii 46 %. Dagegen steht die Abnahme an den nichtakkommodierten Gefäßen bei A. basalis 43 %, A. cerebralis media 42 %, A. cerebralis post. 35 %, A. fossae Sylvii 32 %.

Die größte Dehnbarkeit in der Jugend besitzt die A. fossae Sylvii, dann folgen A. cerebralis media, A. basalis und A. cerebralis post. Die Abnahme der Dehnbarkeit ist am höchsten im Laufe des Lebens bei der A. basalis vor A. cerebralis media und A. cerebralis post. sowie A. fossae Sylvii. Eine gerechtfertigte Unterscheidung eines Systems der A. vertebralis und der A. carotis int. geht auch aus diesen Untersuchungen nicht hervor.

Eine Abnahme der Akkommodationsbreite ist ebenfalls aus den Dehnungskurven ersichtlich. So beträgt die *Akkommodationsbreite* im 1. Jahrzehnt gegenüber dem 8. Jahrzehnt wie folgt (s. Tabelle 2).

Auffällig ist die Zunahme der Akkommodation bei der A. cerebralis post. Man könnte sie vielleicht mit einer im Vergleich zu den übrigen Hirnarterien wesentlich geringeren funktionellen Beanspruchung erklären.

Es ist erstaunlich, wie hoch der Anteil der Akkommodation an der Gesamtdehnung ist, und wie sehr sie sich mit Ausnahme der A. cerebralis

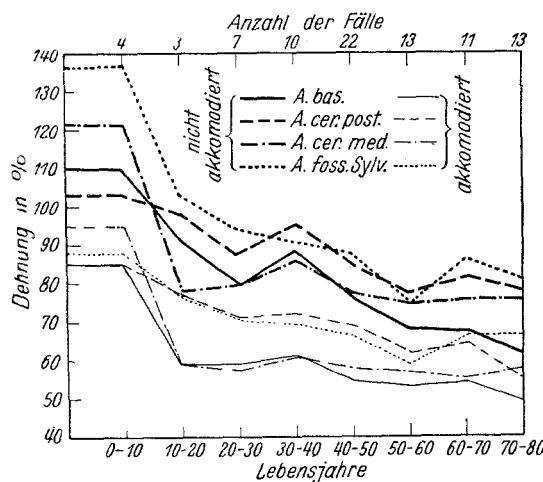


Abb. 5. Darstellung der Dehnungskurven der Hirnarterien in akkommodiertem (dünne Linien) und nichtakkommodiertem (breite Linien) Zustand.

Tabelle 2.

|                               | 1. Jahrzehnt<br>% | 8. Jahrzehnt<br>% | Abnahme der<br>Akkommoda-<br>tion um<br>% |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|---|
| A. basialis . . . . .         | 25                | 12                | 52  |
| A. cerebralis media . . . . . | 26,5              | 18                | 32  |
| A. cerebralis post. . . . .   | 18                | 23                | Zunahme                                   |
| A. fossae Sylvii . . . . .    | 49                | 14,5              | 70  |

post. im Laufe des Lebens verringert. Mit Recht stellt deshalb REUTER-WALL alle früheren Untersuchungen als wertlos hin, die das Wesen der Akkommodation noch nicht erfaßt und sie deshalb unterlassen hatten. Daraus erklärt sich ohne weiteres, wie es möglich war, das THOMA in den ersten Stadien der Arteriosklerose durch die Außerachtlassung dieser Tatsache eine erhöhte Dehnbarkeit fand, während später STRASSBURGER in Nachprüfung dieser Versuche unter Mitberücksichtigung der Akkommodation eine Dehnungsverminderung feststellen mußte, die, wie hernach auszuführen sein wird, auch der Wirklichkeit entspricht.

Ich will nun versuchen, die bei Messung des Gefäßdurchmessers, der Festigkeit und der Dehnbarkeit gefundenen Werte in Zusammenhang mit den Alterungsvorgängen der Gefäße zu bringen.

Es fanden sich bei allen 3 Untersuchungen bestimmte Lebensabschnitte, die besondere, aus dem Rahmen der kontinuierlichen Zuwachs- oder Abnahme herausfallende Befunde boten. Es war einmal das 3. und später das 6. Dezennium. ASCHOFF unterteilte den Lebensablauf des Gefäßsystems in 3 Stadien. Im jugendlichen Alter überwiegt bei der Intimaentwicklung die Entwicklung elastischen Gewebes (elastisch hyperplastische Intimaentwicklung nach JORES) mit Zunahme auch der übrigen Gefäßanteile durch die allgemeine Entwicklung des menschlichen Organismus und seiner Organe. Dieser Vorgang ist im wesentlichen mit der Wachstumsperiode abgeschlossen (erste oder aufsteigende Periode der Gefäßveränderung) und erreicht damit im 3. Jahrzehnt sein Ende.

Die Beendigung dieser Periode zeigt sich bei mir in Stillstand oder Abnahme des von Beginn des Lebens ansteigenden Gefäßdurchmessers, einem gewissen Stillstand in der Abnahme der Dehnbarkeit durch den Beginn der Einlagerung kollagener Substanzen in die Gefäßwand und die beginnende Verminderung der bisher zunehmenden Festigkeit.

In einer zweiten Periode, die nach ASCHOFF nur bis in die Mitte oder Ende des 4. Jahrzehntes reicht, bleibt die histologische Struktur der Gefäßwand so gut wie unverändert. Diese Phase kann ich nach meinen Untersuchungen bis in das 6. Jahrzehnt ausdehnen, in dem

bezüglich der weiteren Vergrößerung des Durchmessers ein zweiter Stillstand oder Vergrößerung eingetreten ist, und Dehnbarkeit und Festigkeit vor einem erneuten Anstieg einen tiefen oder sogar den tiefsten Punkt erreicht haben.

WOLKOFF fand an den Hirnarterien ab Mitte des 4. Dezenniums Lipoidflecke, die im 5. Jahrzehnt auf alle Fälle ausgedehnt waren, was nicht ganz meinen Feststellungen entspricht. Wenn sich auch am Ende dieser Phase beginnende arteriosklerotische Veränderungen, meist leichteren Grades, nachweisen lassen, so werden sich in dieser Periode doch vorwiegend mikroskopisch nicht sichtbare Umbauprozesse an der Gefäßwand vollziehen. ASCHOFF beschrieb sie als Lockerung und Verfettung der Kittsubstanz, BÜRGER als Ansammlung anorganischer und organischer Schlackenstoffe, Cholesterin- und Kalkvermehrung, Gesamtphosphorherhöhung und Abnahme der Trockenstoffe an Stickstoff. Erst in der dritten Phase, die sich nach ASCHOFF unmerklich aus der zweiten entwickelt, kommt es zu stärkeren arteriosklerotischen, hier vorwiegend fibrösen Prozessen in der Intima, wie wohl auch zu Veränderungen der Adventitia, die zunächst zu einer geringen Zunahme der Festigkeit und Dehnbarkeit führen, bis dann bis zum Schluß des Lebens, bei starker Ausbildung derber fibröser Platten in der Intima, das zwischen diesen Prozessen liegende Gewebe derartige Altersveränderungen erlitten hat, daß Dehnbarkeit und Festigkeit weiter stark abnehmen und der Gefäßdurchmesser konstant größer wird.

Es sei hiermit ein Versuch gemacht, die 3-Phasentheorie ASCHOFFS über allgemeine Gefäßveränderungen auch mit meinen physikalischen Befunden an den Gehirngefäßen in Einklang zu bringen. Auf der einen Seite werden sich sicherlich manche bisher verborgen gebliebenen Prozesse in der Gefäßwand abspielen, wie überhaupt bei allen Altersuntersuchungen die Adventitia mehr oder weniger vernachlässigt worden ist, ob mit Recht, wird aus späteren Befunden zu ersehen sein.

Andererseits hat auch gerade JORES gegen die ASCHOFFSchen Theorien starke Bedenken erhoben.

#### *Arteriosklerose.*

Es sind von HERRINGHAM und WILLS, STRASSBURGER, NAKONETSCHNY und MOISSEJEFF Untersuchungen über die Dehnbarkeit bei Arteriosklerose angestellt worden. Sie fanden alle eine mehr oder weniger starke Verminderung der Dehnbarkeit. Zu wirklich objektiven Ergebnissen führen derartige Untersuchungen nur, wenn arteriosklerotische und nichtarteriosklerotische Gefäße desselben Lebensalters miteinander verglichen werden.

Wenn es sich darum handelt, Ergebnisse an einzelnen Gefäßen einander gegenüberzustellen, lassen sich entsprechende Versuche auch

am Menschen in genügender Anzahl durchführen. Andererseits interessierte mich gerade die Frage eines Unterschiedes sämtlicher, vom 5.—8. Jahrzehnt auftretender arteriosklerotisch veränderter Gefäße, gegenüber sämtlichen in diesen Lebensaltern enthaltenen unveränderten Gefäßen.

Bei diesen Untersuchungen kann man nicht umhin, eine gewisse Einschränkung zu machen. Wenn man, wie ich es bestätigen konnte, nach WOLKOFF als erstes Auftreten arteriosklerotischer Veränderungen das 5. Lebensjahrzehnt ansieht, so wird in diesem und dem folgenden Jahrzehnt die Anzahl der unveränderten Gefäße dennoch wesentlich größer sein, als beispielsweise

Abb. 6. Zunahme des Umfanges bei Arteriosklerose. Dünne Linien akkommodierte Gefäße, breite Linien nichtakkommodierte Gefäße.

in den letzten beiden Jahrzehnten, wo sich nur vereinzelt noch unveränderte Gefäße finden lassen. Zwangsläufig wird dadurch der Gesamtwert der gesunden Arterien, da sich sein

Hauptteil aus den relativ jüngeren Jahrzehnten herleiten lässt, höher sein, als es die krankhaft veränderten Gefäße sind, an denen sich die arteriosklerotische Dehnungsverminderung zu der durch das Alter bedingten Elastizitätsveränderung addiert.

Da sich zu wenig Material für eine exakte Gegenüberstellung nur der arteriosklerotischen Gefäße der einzelnen Lebensabschnitte findet, habe ich

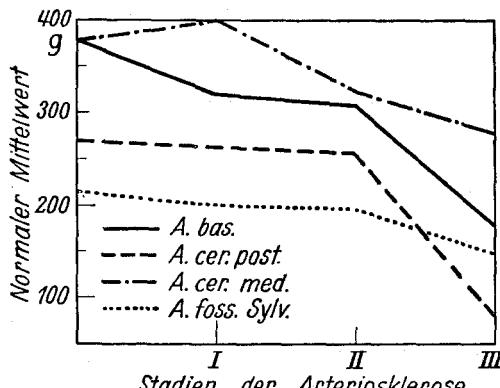


Abb. 6. Zunahme des Umfanges bei Arteriosklerose.

den Weg des Vergleichs der gesamten, vom 5.—8. Jahrzehnt vorkommenden, gesunden Gefäße, mit den in der gleichen Zeitspanne anfallenden arteriosklerotisch veränderten Arterien beschritten, um bei der Besprechung die eben erwähnten Einschränkungen zu zitieren.

Auf die Häufigkeit des Vorkommens arteriosklerotischer Gefäßwandprozesse hat schon WOLKOFF in einer ausführlichen Arbeit hin-

gewiesen. Meine Ergebnisse und Feststellungen decken sich im allgemeinen mit seinen Befunden. Gleich ihm habe ich die Arteriosklerose makroskopisch in 3 Stadien eingeteilt, eine Methodik, die zwar mit einer gewissen quantitativ subjektiven Diagnostik behaftet ist, aber für diese Vergleichsuntersuchungen als durchaus verwertbar angesehen werden darf. Wenn man sich an Hand einer Reihe von Fällen ein gewisses Schema eingeprägt hat, so wird man die einzelnen Stadien exakt genug trennen können.

Sie sind im einzelnen:

1. Bildung von Lipoidflecken und einzelnen fibrösen Platten, vorwiegend an den Abgangsstellen der Verzweigungen.

2. Ausgedehntes Befallensein auch der freien Gefäßabschnitte von fibrösen Plaques und dicken Intimapolstern.

3. Umwandlung der gesamten Arterienwand in ein starres arteriosklerotisches Rohr.

Die Veränderungen nahmen an Ausdehnung, wie auch WOLKOFF feststellte, in Richtung der kleinen Gefäße ab, so daß sich an A. basialis und A. cerebralis post.

durchaus nicht immer gleich starke Veränderungen fanden.

In den 3 Kurven sind die Veränderungen bei der Arteriosklerose in 3 Stadien in Vergleich zu dem Durchschnitt der gesunden Gefäße gesetzt (s. Abb. 6, 7 und 8).

Es findet sich in den ersten beiden Stadien zwar eine gewisse Zunahme des Gefäßdurchmessers, sowie Abnahme der Festigkeit und Dehnbarkeit, doch muß diese, wie schon erwähnt, durch die Verschiebung in ältere Lebensjahrzehnte zum größten Teil auf die schon dort dargestellten Veränderungen bezogen werden. Wirklich ins Auge springende Veränderungen fanden sich erst bei den schwersten Formen der Arteriosklerose. So verminderte sich die Festigkeit bei den Gefäßen um 30—70%, die Dehnbarkeit um 30—50% und der Gefäßdurchmesser nahm im gleichen Verhältnis zu. Die Änderung der Werte ist deshalb in den ersten beiden Stadien so gering, weil sich neben arteriosklerotischen Veränderungen einmal noch ausreichend gesundes Gewebe in dem Gefäßumfang befindet, zum anderen

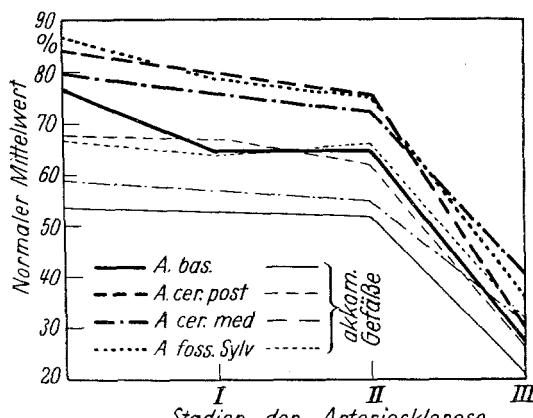


Abb. 8. Dehnung bei Arteriosklerose. Dünne Linien akkommodierte Gefäße, breite Linien nichtakkommodierte Gefäße.

für die Festigkeit und Dehnbarkeit Anteile der Gefäßwände verantwortlich sind, in denen sich arteriosklerotische Veränderungen erst bei wirklich schwersten Formen der Arteriosklerose zeigen. Hierauf werde ich später noch ausführlicher eingehen.

Unter meinen 83 Fällen befanden sich 24 Tuberkulosen. Diese zeigten in ihrem Verhalten bezüglich Festigkeit und Dehnbarkeit ein so interessantes und teilweise gegensinniges Verhalten, daß ich in einer weiteren gesonderten Arbeit versuchen will, die Zusammenhänge in Verbindung mit den klinischen Befunden zu klären.

Von einer Anzahl Untersuchern wurden auch die einzelnen Phasen der aufgestellten Dehnungskurven einer Analyse unterzogen. Da bei meinem Material über 3000 Dehnungskurven registriert worden sind, erscheint mir eine ausführliche Besprechung des Kurvenverlaufs und ihrer im Laufe des Lebens auftretenden Veränderungen als notwendig.

ROY, HERRINGHAM und WILLS, MACWILLIAM, STRASSBURGER, REUTERWALL u. a. fanden oder berechneten einen s-förmigen Verlauf der Kurven, bestehend aus einem ersten, gegen die Abszisse konvex verlaufenden und zweiten, gegen die Abszisse konkav oder gradlinig verlaufenden Schenkel.

MACWILLIAM unterteilte die Dehnung in 3 Phasen: 1. Eine anfänglich geringe Verlängerung bis zur Überwindung der Totenstarre. 2. Eine Phase erhöhter Dehnbarkeit, konvex gegen die Abszisse, durch Aufhebung der Totenstarre. 3. Abnehmende Verlängerung, konkav gegen die Abszisse, durch Eintreten der elastischen Elemente. Diese Form der Dehnungskurve deckt sich genau mit der von mir ermittelten, wobei ich mich auch in der Erklärung der Ansicht MCWILLIAMS anschließe (s. Abb. 9).

Auffallend sind die Unterschiede im Kurvenverlauf akkommodierter und nichtakkommodierter Gefäße. Die zweite Phase erhöhter Dehnbarkeit, durch die Aufhebung der Totenstarre zum größten Teil in den Bereich der Akkommodation fallend, ist bei letzteren wesentlich ausgeprägter, und der Kurvenverlauf entsprechend steiler. Die erste Phase, zunächst gradlinig auf der Abszisse verlaufend, ist wohl nur auf die Media zu beziehen, denn am akkommodierten Gefäß beginnt die Kurve sofort nach Beginn der Belastung zu steigen, ein Zeichen, daß keine Muskelstarre mehr zu überwinden ist.

In der zweiten Phase spielt ebenfalls noch die Muscularis die Hauptrolle, doch tritt auch hier schon die Akkommodation der bindegewebigen Elemente hinzu. Die dritte, bei fast sämtlichen Kurven gradlinig und zur Belastung umgekehrt proportional verlaufende Phase ist wohl fast ausschließlich auf den elastischen Widerstand der elastischen und kollagenen Elementen zu beziehen.

Auch aus dem Vergleich alter und junger Elastizitätskurven geht klar die Verminderung der Akkommodationsbreite durch die zunehmende Rigidität und Abnahme der Elastizität bedingt, hervor. Überhaupt lassen sich die 3 Phasen bei den Kurven alter Gefäße nicht mehr sicher voneinander trennen. Der Kurvenverlauf ist im ganzen gradliniger und gestreckter, auch in den ersten beiden Phasen, und ähnelt damit mehr den Dehnungskurven anorganischen Materials. Wenn man die

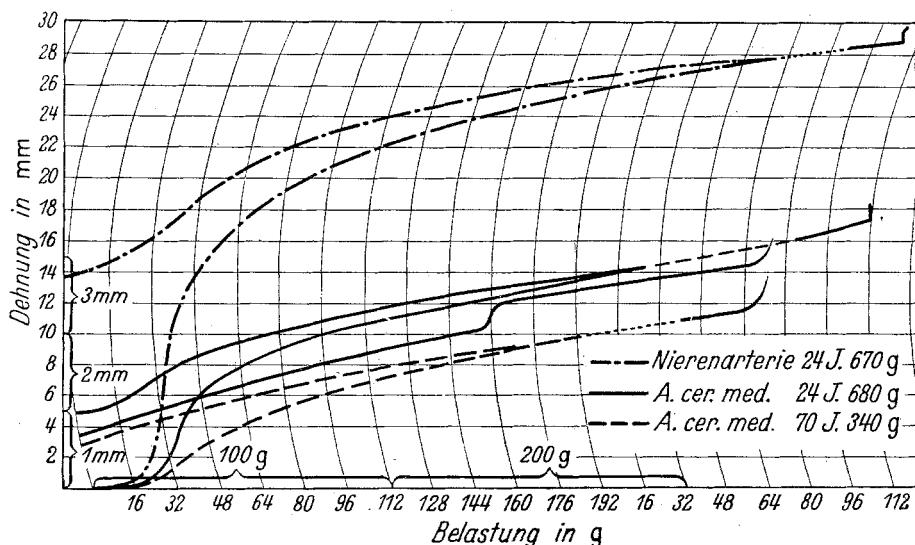


Abb. 9. Dehnungskurve verschiedener Gefäße. Darstellung jeweils der ersten Dehnungskurve in nichtakkommodiertem Zustand sowie der letzten endgültigen Kurve des akkommadierten Gefäßes. Beachte den großen Unterschied in der Akkommodationsbreite zwischen Hirn- und Nierenarterie auf den später (S. 411) hingewiesen wird sowie den Sprung nach oben in der einen Dehnungskurve.

im Alter auftretenden Einlagerungen anorganischer Schlackensubstanzen in die Gefäßwand berücksichtigt, so erscheint ein derartiger Verlauf durchaus erklärliech.

Wenn am Anfang der Arbeit von der fast vollkommenen Elastizität der Arterien die Rede war, eine Tatsache, die auch in den Literaturangaben erwähnt wird, so besagt dies, daß bei den einmal akkommadierten Gefäßen bei wiederholten Dehnungen keine nennenswerte bleibende Dehnung mehr auftritt. Ich betonte ausdrücklich, keine nennenswerte, denn auch REUTERWALL hält eine Akkommodation bei Arterien nur bis zu einem gewissen Grade für möglich. Immerhin geht aus dem bis zur Zerreißgrenze gradlinigen Verlauf der Kurve hervor, daß ein sog. Fließen in der allerletzten Phase der Dehnung, nach Erreichen der sog. Elastizitätsgrenze, nicht zu erkennen ist. Es fallen somit Elastizitäts- und Zerreißgrenze, zumindest bei jungen

Gefäßen, fast zusammen. Erst bei älteren Arterien findet sich ein gering ausgezogener bogenförmiger Übergang in den Riß.

Eine weitere Tatsache, nur bei jungen und nicht veränderten Gefäßen zu beobachten, ist die annähernd gleich große Belastungsfähigkeit, sowie gleich große Verlängerung der einzelnen Stückchen innerhalb eines Gefäßes. Sie ergibt sich aus dem zunächst noch gleichmäßigen Aufbau der einzelnen Gefäßelemente. Erst im Laufe des Lebens kommt es in Anpassung an die verschiedene Beanspruchung einzelner Gefäßabschnitte, sei es durch abgehende Verzweigungen oder geschlängelten Verlauf mit einem stärkeren Strömungsanprall auf einzelne Wandbezirke, zu Abweichungen in bezug auf Dehnung und Festigkeit auch im einzelnen Gefäß. Die Schwankungen werden mit zunehmendem Alter größer, um schließlich Unterschiede in der Belastungsfähigkeit von 100—200 g und der Dehnbarkeit von 1—1,5 mm innerhalb einer Arterie zu erreichen.

Man wird wohl annehmen müssen, daß sich in der zweiten Phase der erhöhten Dehnbarkeit auch die physiologischen Tonusveränderungen des Gefäßes abspielen, während die höheren Belastungen nur unter pathologischen Bedingungen oder überhaupt nicht während des Lebens auftreten. Immerhin kann man sagen, daß der Organismus auch sein gesundes Gefäßsystem der Hirnbasis mit einem 10fachen Sicherheitsfaktor gegen Drucksteigerungen angelegt hat. Entsprechend mußten LAMPERT und MÜLLER bei ihren Durchspülungsversuchen an menschlichen Gehirnen einen Binnendruck von 2 Atmosphären, das entspricht einem Blutdruck von 1520 mm Hg. anwenden, um ein Hirngefäß zum Zerreißen zu bringen.

Ich wies im ersten Teil der Arbeit schon auf die unterschiedliche Dehnbarkeit der einzelnen Gefäßwandelemente hin. Wenn es auch zunächst den Anschein hat, als ob man aus den Dehnungskurven nur das gemeinsame Zusammenspiel der 3 Schichten herauslesen kann, so machte ich doch eine Anzahl von Beobachtungen, die mich veranlaßten, den Zustand der einzelnen Wandschichten in verschiedenen Phasen der Dehnung genauer zu untersuchen.

Mikroskopische Untersuchungen an in gedehntem Zustand fixierten Hirnarterien haben NAKONETSCHNY, REUTERWALL u. a. beschrieben. NAKONETSCHNY fand, daß im druckbelasteten Gefäß (normaler Blutdruck) sämtliche Elemente der Carotiden und Aa. femorales stark in die Länge gezogen waren, während dieselben Elemente im kollabierten Gefäß geschlängelt verliefen. Die Zwischenräume zwischen den Kittsubstanzfasern waren auf den druckbelasteten Präparaten länger und enger. Nach REUTERWALL gehen die elastischen Elemente der Gefäßwand schon wesentlich schneller in Streckung über als die kollagenen Fasern. In den arteriosklerotischen Intimaverdickungen

waren die elastischen Fasern auch bei hohem Druck noch deutlich gewunden. NAKONETSCHNY glaubt, daß die Intimaverdickungen die darunter liegende Muscularis in ausgedehntem Zustand fixieren.

Ich führte die Härtung der Gefäßstückchen durch, indem ich an meiner Apparatur die Ringerlösung in dem Glasgefäß durch Formalin ersetzte und den Behälter über die in verschiedenen hoher Belastung befindlichen Streifen schob. Ich kann die Ergebnisse der an anderen Gefäßen durchgeführten Untersuchungen auch für die Hirnbasisarterien bestätigen. Es findet zunächst eine völlige Streckung der Elastica interna statt. Auch die feinen elastischen Fasern der Media sind weitgehend gestreckt. Dagegen zeigen die kollagenen und elastischen Anteile der Adventitia selbst bei stärkster Belastung noch einen leicht geschlängelten Verlauf. Diese letztere Tatsache war aus den Dehnungskurven theoretisch zu erwarten. Denn da nach TRIEPEL die Dehnung der gestreckten kollagenen Faser nur 3—5% beträgt, die Kurven aber in der dritten Dehnungsphase bis zum Riß des Gefäßes fast gradlinig verlaufen, konnte auch bei höchsten Belastungen eine wirkliche Dehnung der kollagenen Elemente noch nicht eingetreten sein, da sonst die Kurven von einem bestimmten Punkt ab in einem leichten, zur Abszisse konkaven Bogen verlaufen wären, und die Verlängerung nur noch um wenige Prozent zugenommen hätte.

Wenn auch nach den bisherigen Ergebnissen die Dehnbarkeit des elastischen Gewebes um das 30fache größer ist als die der kollagenen Fasern, so hält REUTERWALL es doch für wahrscheinlich, daß das elastische Gewebe gegen Ende des Dehnbarkeitsregisters einen ziemlich hohen elastischen Widerstand besitzt. Ich konnte nun bei den meisten meiner Gefäße eine interessante Beobachtung machen. Während der Dehnung, meist erst bei höherer Belastung, erschien langsam oder plötzlich über die ganze Breite des Gefäßstreifens ein schmaler, Bruchteile von Millimetern breiter heller Längsstreifen, der sich mit zunehmender Belastung bis auf teilweise 1 mm verbreiterte. Das Gefäß riß dann stets an dieser Stelle. Ich konnte weiter beobachten, daß dieser Streifen bei jungen und gesunden Gefäßen meist erst im letzten Drittel der Dehnung auftrat, sich mit zunehmendem Alter und besonders mit zunehmender arteriosklerotischer Veränderung aber immer mehr in geringere Belastungsgrade verschob. Die Kurven erlitten in ihrem gradlinigen Verlauf bei jungen Gefäßen keine Veränderung. Anders bei arteriosklerotischen Arterien, wo bei Auftreten des Streifens der Zeiger plötzlich nach oben schnellte, damit eine momentane Verlängerung in Höhe bis zu 1 mm eintrat, und die Kurve von dieser neuen Höhe ab weiter gleichmäßig und gradlinig verlief. Dieser *helle* Streifen mußte irgendwelche Kontinuitätstrennungen einzelner Wandschichten als Ursache haben und bei den alten Gefäßen

mit einer Änderung der Elastizität verbunden sein. Ich führte nun systematische Dehnungen bis zum Auftreten des Streifens durch und fixierte die Gefäße in diesem belasteten Zustand. Die mikroskopische Untersuchung gab die Aufklärung. Es waren stets Elastica interna und Media eingerissen, während die Adventitia erhalten geblieben war. Diese Tatsache steht in gewissem Widerspruch zu den Untersuchungen Roys, der die einzelnen Wandschichten der Aorta isoliert dehnte und für Media und die übrigen Wandschichten die gleichen Elastizitätskurven fand. Weiter hebt WOLKOFF in seiner Beschreibung des Unterschiedes zwischen Hirnarterien und anderen Körperarterien die geringe Dicke der Adventitia bei den Hirngefäßen hervor. Leider ist es mir trotz vielfacher Versuche bei den Hirnbasisarterien infolge der Kleinheit der Objekte nicht gelungen, die einzelnen Wandschichten sicher voneinander zu isolieren und einer getrennten Belastung zuzuführen. In einer folgenden Untersuchungsreihe wurden die Gefäße nach Erscheinen des Querstreifens vor ihrer endgültigen Fixierung unter nochmaliger Gewichtssteigerung für mehrere Stunden in belastetem Zustand in Ringerlösung belassen. Eine Kontinuitätstrennung der restlichen Wand konnte in keinem Fall beobachtet werden. Dann schabte ich an mehreren Streifen auf beiden Seiten in einer Ausdehnung von einigen Millimetern die gesamte Elastica interna und Muscularis mit einem feinen Messerchen ab (die Richtigkeit wurde später unter dem Mikroskop bestätigt), und verglich die Belastungsfähigkeit dieser so präparierten Streifen mit gesunden unbeschädigten Gefäßen. Die Festigkeit war bei ersteren nicht herabgesetzt. Aus sämtlichen in dieser Art durchgeföhrten Versuchen lässt sich nun folgendes schließen: Bei jungen Gefäßen dehnen sich bei steigender Belastung alle 3 Wandschichten aus, wobei in der Elastica interna und Muscularis nach dem schnellen Ausgleich der Schlägelung eine wahre Dehnung ihrer Elemente, bei der Adventitia dagegen nur eine Überführung ihrer geschlängelt verlaufenden kollagenen Fasern in einen gestreckten Zustand stattfindet. Dabei ist die Spannung zunächst in allen 3 Wandschichten gleich groß.

Bei einer bestimmten Belastung, deren Höhe mit zunehmendem Alter abnimmt, erreicht die Elastica interna ihr Dehnungsmaximum, und der elastische Widerstand nimmt schnell zu. An diesem Punkt erfolgt der Einriß der Elastica und Muscularis. Die gesamte weitere Belastung trägt nun die Adventitia, deren Verlängerungsfähigkeit noch nicht erschöpft ist. Da, wie schon erwähnt, die Spannung in allen Wandschichten die gleiche war, erleidet der gradlinige Kurvenverlauf, bis zu der nach mehr oder weniger großer Gewichtssteigerung auftretenden Kontinuitätstrennung auch der Adventitia keine Veränderung. Ebenso ist die bleibende Dehnung der bis zur Zerreißgrenze

gespannten Elastica interna, entgegen den Feststellungen an anderen Gefäßen, sehr hoch, denn bei einer in diesem Stadium erfolgenden Entlastung ziehen sich Muscularis und Adventitia zusammen, da sich das Gesamtgefäß noch in einer Phase fast vollkommener Elastizität befindet, und nur die Elastica interna bleibt stärker gestreckt. Sie löst sich von der nur locker mit ihr verbundenen Media ab und ragt in großen Wellen und Schleifen in das Gefäßlumen vor. Damit besitzt die Elastica interna, besonders zu Beginn der Belastung, eine gute Verlängerungsfähigkeit bei wahrer Dehnung, denn die Schlängelung dieser elastischen Membran ist nach Erreichen des Akkommodationszustandes verschwunden. Gleichzeitig ist sie jedoch mit einer großen bleibenden Dehnung und einem am Ende der Belastung auftretenden hohen elastischen Widerstand behaftet. Bisher unbekannt war die Tatsache, daß gerade die bei den Hirnarterien so dünne Adventitia eine außerordentliche Festigkeit hat und in der Lage ist, nach einer Kontinuitätstrennung der beiden inneren Wandschichten, den gesamten Binnendruck, sogar mit einer mehr oder weniger großen Steigerungsmöglichkeit, auszuhalten.

Ein anderer ist der Mechanismus bei alten und insbesondere arteriosklerotischen Gefäßen. Hier hat die Intima durch die Bildung von knotigen oder diffusen Hyperplasien einen großen Teil ihrer Dehnungsfähigkeit eingebüßt. Auch die Media ist, zumindest in Form einer Elastizitätsminderung, in den arteriosklerotischen Prozeß einbezogen worden und dazu über einem fibrösen arteriosklerotischen Polster auf  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{1}{3}$  ihrer Dicke atrophiert. Die Polsterbildung selbst mit einer faserartigen Aufsplitterung der elastischen Membran besitzt eine sehr hohe Festigkeit. Bei einer axialen Druckzunahme muß also infolge der allgemeinen Elastizitätsminderung der Kurvenverlauf ein mehr gestreckter sein, die deutlich bei jungen Gefäßen sichtbare Dreiteilung in Phasen weniger klar hervortreten, und sich eine Verkleinerung der Akkommodationsbreite einstellen, ein Befund, der aus den aufgezeichneten Kurven hervorgeht (Abb. 9).

Da damit zunächst Elastica, bzw. Intima und Media, bei geringerer Verlängerungsfähigkeit, den auf der Wand lastenden Druck fast allein tragen, sind die gewellten Adventitiasfasern noch nicht in einem dem Druck entsprechenden Maße ausgestreckt. Reißen nun, bei wesentlich geringeren Belastungen als an jungen Gefäßen, die beiden inneren Wandschichten ein, und zwar niemals auf der Höhe einer Polsterbildung, trotz der darunter befindlichen hochgradigen Mediaatrophie, so dehnt sich die Adventitia bei der plötzlichen Gewichtsübernahme ruckartig aus, bis ein Ausgleich zwischen Druck und Festigkeit bzw. Elastizität, eingetreten ist. Dieser Vorgang zeigt sich in der Kurve durch einen plötzlichen Sprung nach oben, oft bis zu einer Höhe von

1 oder  $1\frac{1}{2}$  mm (Abb. 9\*). Der weitere Verlauf der Kurve nach Ausgleich der Spannung ist regelmäßig gestreckt bis zur Zerreißgrenze, die bei alten und arteriosklerotischen Gefäßen erniedrigt ist, was auch eine Abnahme der Festigkeit und Dehnbarkeit der *Adventitia* im Alter beweist.

Es taucht nun bei diesen mechanischen Eigenschaften der einzelnen Schichten der Gefäßwand die Frage nach der Bedeutung dieser Tatsache für die Aneurysmenbildung auf.

BINSWANGER entdeckte Intimaeinrisse über einer Gewebswucherung in der Media bei schwerer Arteriosklerose. BUSSE, QUAST, PAWLOWSKI, SAATHOFF und HEDINGER fanden Dehnungsaneurysmen mit Einriß der Elastica und Muscularis bei Hirnarterien. SCHRADER sah bei einem geplatzten Aneurysma ausgedehnte Blutungen unter der Adventitia.

Es erscheint sicher, daß der von mir experimentell gefundene Mechanismus der Wandruptur bei Hirnarterien bei relativ hohen Druckspannungen auch *in vivo* auftreten kann.

Ungewiß ist die Frage, ob derartige Spannungen, die zu einem Einriß der beiden unversehrten inneren Wandschichten führen, während des Lebens möglich sind. Ich möchte diese Frage, wie auch KAHLAU, verneinen und glauben, daß entweder eine Hypoplasie des gesamten Hirnarteriensystems vorhanden sein muß (von BINSWANGER als Ursache der in früheren Lebensaltern auftretenden schweren Arteriosklerosen angenommen), oder daß ein Trauma zu einer lokalen Ernährungsstörung der Gefäßwand mit Nekrose, narbiger Ausheilung, und damit zu einem Locus minoris resistentiae geführt hat (KAHLAU). Als dritte Möglichkeit sind noch die angeborenen Elasticadefekte REUTERWALLS, ebenfalls mit narbiger Ausheilung, zu erwähnen. Es muß also irgendeine Abweichung von der Norm innerhalb des Hirnarteriensystems vorhanden sein, ehe es durch intrakranielle Gewalt einwirkung auf den Schädel, oder durch sonstige plötzliche Drucksteigerung im Gefäßsystem, zu einem Einriß der inneren Wandschichten am gesunden jugendlichen Gefäß kommt. Hat sich jedoch erst einmal eine Lücke im Zusammenhang der inneren Wandelemente gebildet, so ist die Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysma dissecans mit einer allmählichen Blutansammlung unter der Adventitia und spindelförmigen Ausdehnung derselben ohne weiteres gegeben.

Anders verhält sich die Entstehung der arteriosklerotischen Aneurysmen, die nach BERGER 65 % aller Aneurysmen ausmachen. Hier schafft die Arteriosklerose innerhalb der Intima den Locus minoris resistentiae, und es kann bei Hinzutreten einer auslösenden Ursache, unter Umständen in Form eines Traumas, zu einem Einriß der Intima kommen.

---

\* Beschreibung der Kurve s. auch S. 404.

Da die meisten bisher durchgeführten Elastizitätsmessungen an Aorten und anderen peripheren Arterien, meist vom muskulären Typ, durchgeführt worden sind, interessierte mich ein Vergleich muskulärer Arterien mit Hirngefäßen von ungefähr gleichem Durchmesser. Zu diesem Zweck habe ich eine Anzahl Nierenarterien unter gleichen Bedingungen gelehnt und fand dabei recht erhebliche Abweichungen. An nicht akkommodierten Gefäßen lag die Dehnbarkeit der Nierenarterien um 50 % höher, am akkommodierten Gefäß nur um 10 %. Dieser große Unterschied erklärt sich aus der um  $\frac{2}{3}$  größeren Akkommodationsbreite der Arterien vom muskulären Typ, sowie einem erheblich steileren Verlauf der zweiten Phase der Dehnungskurven, wobei der weitere Verlauf in der dritten Phase fast gleichsinnig dem der Hirnarterien ist (siehe auch Abb. 9).

Wenn ich annehme, daß sich in der zweiten Phase der Dehnungskurve die physiologischen Schwankungen der Gefäßwand abspielen, andererseits aber auch die Akkommodationsbreite einen gewissen Maßstab, einmal für eine mögliche muskuläre Kontraktion und zum anderen für die Dehnungsfähigkeit gibt, so lassen sich aus einem Vergleich dieser beiden Arterien gewisse Schlüsse für die Blutversorgung des Gehirns ziehen.

Die anatomisch geringe Ausbildung der Media, verbunden mit einer im Vergleich zu den Arterien des muskulären Typs geringeren Dehnbarkeit, gestatten den Hirnbasisarterien nur einen beschränkten Ausgleich von Blutdruckschwankungen durch aktive Mediakontraktion oder -erschlaffung. Andererseits ist durch den nur leichten Schwankungen unterworfenen Gefäßquerschnitt, unabhängig von der Gefäßweite in der Peripherie, ein durch die geringe Elastizität bedingter gleichmäßiger Blutzfluß zum Gehirn gesichert, eine Tatsache, die durch diese physikalisch morphologischen Untersuchungen die bei Stoffwechselversuchen festgestellten geringen Stoffwechselschwankungen des Zentralnervensystems erklärt.

#### *Zusammenfassung.*

Es wurden 3000 Dehnungs- und Festigkeitsuntersuchungen der basalen Hirngefäße von 83, im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Essen, obduzierten Leichen vorgenommen. Die Prüfung erstreckt sich auf A. basalis, Aa. cerebralis post., Aa. cerebralis mediae und Aa. fossae Sylvii.

Es wird eingehend auf Methodik, physikalische Grundlagen und Ergebnisse der Elastizität organischer Gewebe eingegangen.

Die durchgeführten Dehnungen an unzerschnittenen, 3 mm breiten, ringförmigen Gefäßstreifen nehmen eine Mittelstellung zwischen

kubischer und linearer Dehnung ein. Die Belastung jedes Gefäßstückchens erfolgt bis zur Zerreißgrenze, und damit kann erstmalig in dem Umfang auch die absolute Wandfestigkeit der Hirnarterien bestimmt werden.

Der Begriff der Akkommodation wird erläutert und auch für die vorliegenden Untersuchungen als absolut notwendige Voraussetzung erkannt. Eine Gegenüberstellung akkommodierter und nichtakkommodierter Gefäße in bezug auf Umfang und Dehnung lassen den Begriff der Akkommurationsbreite entstehen, in der sich die physiologischen Regulationen der Gefäßweite abspielen, und die mit zunehmendem Alter eine Abnahme erfährt.

Der Gefäßdurchmesser vergrößert sich mit zunehmendem Alter, wobei die aufgezeichneten Kurven im 3. und 6. Lebensjahrzehnt bestimmte Einschnitte zeigen. Die Zunahme des Gefäßdurchmessers beträgt im Durchschnitt an den nichtakkommodierten 30—50%, an den akkommodierten Arterien 30—40%.

Die höchste Festigkeit in einem Jahrzehnt im Laufe des Lebens erreicht die A. basialis mit 549 g. Dann folgen A. cerebralis media 526 g, A. cerebralis post. 327 g und A. fossae Sylvii mit 293 g, und zwar sämtlich im 3. Jahrzehnt. Abnahme der Festigkeit bis zum Ende des Lebens um 25—55%.

Gleichsinniges Verhalten zeigt auch die Dehnbarkeit, bezogen auf den Gefäßumfang, die im 1. Jahrzehnt etwa 85—95% beträgt und bis zum 8. Dezennium um 25—45% abnimmt.

Bei beiden Kurven fanden sich in den 3. und 6. Lebensjahrzehnten ebenfalls charakteristische Abweichungen von dem kontinuierlichen Kurvenverlauf. Es wird dann versucht, diese physikalisch festgelegten Gefäßveränderungen im Ablauf des Lebens in Einklang mit der Dreiphasentheorie ASCHOFFS über allgemeine Gefäßveränderungen zu bringen. Bei einer Gegenüberstellung arteriosklerotischer und nichtarteriosklerotischer Gefäße zeigen erstere nur bei schweren Veränderungen ausgesprochene Abnahme von Dehnbarkeit und Festigkeit.

Bei der Auswertung der aufgezeichneten einzelnen Dehnungskurven zeigt es sich, daß der in der Jugend s-förmige und in 3 Phasen einzuteilende Verlauf der Kurven mit zunehmendem Alter mehr und mehr in einen gestreckten übergeht.

Es folgt die Untersuchung der einzelnen Gefäßwandschichten in bezug auf Festigkeit und Dehnbarkeit. Mit zunehmender Belastung reißen zunächst die beiden inneren Wandelemente ein, während die Adventitia, deren geschlängelt verlaufende Fasern sich mehr und mehr strecken, noch erhalten bleibt, das gesamte auf dem Arterienstreifen lastende Gewicht trägt, und erst bei entsprechend weiterer Steigerung der Belastung zerreißt.

Damit ist die Genese der von anderen Untersuchern bei Hirnarterienaneurysmen mikroskopisch beobachteten Intima- und Mediaeinrisse durch physikalische Untersuchungen geklärt, und ein Weg für den möglichen Entstehungsmechanismus der basalen Hirnarterienaneurysmen gezeigt.

Da Gefäßzerreißen jedoch erst bei Drucken auftreten, die dem 10fachen normalen Blutdruck entsprechen, muß zum Auftreten derartiger Wandeinrisse eine Schädigung in Form angeborener, posttraumatischer oder arteriosklerotischer Veränderungen des cerebralen Gefäßsystems vorhanden sein.

#### Literatur.

- APITZ: Naunyn-Schmiedebergs Arch. **1920**. — ASCHOFF: Zit. nach JORES, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1924. — BERGER: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1924. — BINSWANGER: Zbl. Path. **29**, 601 (1918). — BÖHMIG: Virchows Arch. **311**, 25 (1943). — BÜRGER: Zbl. Neur. **94**, 347 (1939). — BUSSE: Zit. nach KAHLAU. FRANK: Zit. nach REUTERWALL. — HAUBERISSER u. SCHÖNFIELD: Arch. exper. Path. (D.) **71**, 102 (1913). — HEDINGER: Zit. nach KAHLAU. — HERRINGHAM u. WILLS: Handbuch der Physiologie. Zit. nach REUTERWALL. — HOCHREIN: Münch. med. Wschr. **1926**, 1512. — JORES: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1924. — KAEFER: Diss. Dorpat 1891. — KAHLAU: Frankf. Z. Path. **51**, 319 (1938). — KLEIBER-NATH: Lehrbuch der Physik. 1932. — LAMPERT u. MÜLLER: Frankf. Z. Path. **33**, 471 (1926). — LUCK: Diss. Dorpat 1889. — MACWILLIAM: Zit. nach REUTERWALL. — METZ: Verh. dtsch. path. Ges. **1948** (im Druck). — MOISSEJEFF: Z. exper. Med. **60**, 611. — NAKONETSCHNY: Virchows Arch. **39**, 243 (1923). — PAWLowski: Zit. nach KAHLAU. — PIOTROWSKI: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1924. — Handbuch der Physiologie. 1927. — QUAST: Zit. nach KAHLAU. — REUTERWALL: Virchows Arch. **239**, 363 (1922). Ref. Kongr. zbl. inn. Med. **1922**. — Acta med. scand. (Schwd.) Suppl. **2**, I (1921). — RÖSSLE-ROULET: Monographie, S. 36. 1932. — ROY: Handbuch der Physiologie. 1927. — Zit. nach STRASSBURGER u. REUTERWALL. — SAATHOFF: Zit. nach KAHLAU. — SCHEEL: Virchows Arch. **181**, 363 (1905). — SCHRADER: Zit. nach KAHLAU. — STRASSBURGER: Münch. med. Wschr. **1907**, 715. — Dtsch. Arch. klin. Med. **91** (1907). — SUTER: Arch. exper. Path. (D.) **39**, 289 (1897). — THOMA: Virchows Arch. **236**, 243 (1922); **216**, 314 (1914). — TOLGSKAJA: Ref. Zbl. Path. **81**, 230 (1943). — TRIEPEL: Zit. nach REUTERWALL. — WIEDEMANN: Zit. nach REUTERWALL. — WOLKOFF: Beitr. path. Anat. **91**, 515 (1933).