

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. W. BÜNGELER).

Die Blutgefäße des menschlichen Penis.

Beitrag zur Orthologie und Pathologie der Regulationssysteme
des peripheren Kreislaufs (arterio-venöse Anastomosen, Sperrarterien
und Drosselvenen).

Von

WOLFGANG ROTTÉR und **R. SCHÜRMANN.**
Prosektor am Institut Assistent

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. November 1949.)

- A. Einleitung. B. Material und Technik. C. Zur Orthologie der Penisgefäße.
1. Die Gefäßversorgung des Penis. 2. Der Feinbau der Rankenarterien. 3. Der Feinbau der A. prof. penis. 4. Der Feinbau der A. dors. penis. 5. Der Feinbau der A. urethralis. 6. Der Feinbau der zwischen den beiden Schwellkörpern gelegenen Arterien. 7. Der Feinbau der V. dors. penis subfascialis. 8. Über das Wesen der Erektion. D. Zur Pathologie der Penisgefäße. 1. Das akute Ödem der Polsterarterien. 2. Die Altersveränderungen der Rankenarterien. 3. Die Altersveränderungen der Polsterarterien. 4. Die Altersveränderungen der Drosselvenen. 5. Die Lebenskurve der Penisgefäße. 6. Die Beziehungen der Sperr- und Rankenarterien zu Systemerkrankungen der Gefäße.

A. Einleitung.

Das lebhafte Interesse, das im neueren Schrifttum den arterio-venösen Anastomosen und den muskulären Gefäßsperrern entgegen gebracht wird, lenkte unsere Aufmerksamkeit auf die Blutgefäße des menschlichen Penis. Die Rankenarterien dieses Organs sind echte epitheloidzellige, arterio-venöse Anastomosen. Seine Arterien und Venen zeigen besonders kräftige Längsmuskelbündel der Intima, an deren Fähigkeit, den Blutstrom zu drosseln, kein Zweifel bestehen kann. Die 3 Abschnitte dieser Gefäßprovinz — Sperrarterien, arterio-venöse Anastomosen, Sperrvenen — stellen zudem eine offensichtliche und in ihrem Zusammenspiel leicht zu übersehende funktionelle Einheit dar. Diese Überlegungen ließen es uns reizvoll erscheinen, gerade hier die Veränderungen herauszuarbeiten, die sich im Laufe des Lebens, insbesondere im Alter und unter pathologischen Bedingungen an derartigen funktionell besonders aktiven Einrichtungen der Gefäßwand nachweisen lassen, da vorauszusehen war, daß sich an ihnen das Grundsätzliche über die Pathologie der Regulationssysteme des peripheren Kreislaufs leichter würde erkennen lassen, als an anderen Gefäßprovinzen und daß es gelingen müßte, die gewonnene Erkenntnis auf die

letzteren zu übertragen. Sollten wir diese Aufgabe erfüllen (vgl. ROTTIER, 1949), so wäre der Grundstein zu einer allgemeinen Pathologie der peripheren Regulationssysteme des Kreislaufs gelegt.

Im Laufe unserer Untersuchungen erwies es sich als notwendig, auch auf die Orthologie und Physiologie der Penisarterien einzugehen, die der 1. Abschnitt dieser Arbeit abhandelt. Im 2. Teil werden wir über die Altersveränderungen und die Beteiligung der genannten Gefäßprovinz an Systemerkrankungen der Blutgefäße berichten.

Mit CLARA verstehen wir unter den arterio-venösen Anastomosen im eigentlichen Sinne Gefäßstrecken, die unter Umgehung des Capillarkreislaufes eine unmittelbare Verbindung zwischen der arteriellen Hochdruck- und der venösen Niederdurckleitung darstellen. v. SCHUMACHER (1938) unterscheidet in morphologischer wie in funktioneller Hinsicht 2 verschiedene Arten, die allerdings durch Übergänge miteinander verbunden sind. Er beschreibt einmal mehr gerade verlaufende arterio-venöse Anastomosen, deren Muskulatur aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen besteht. Auf der äußeren Ringmuskelschicht sitzen innere Längsmuskelbündel, wodurch das Gefäß verschlußfähig wird. Ihre Wirkung ist eine rein hämodynamische, derivatorische und damit mehr örtliche. Die 2. Gruppe von arterio-venösen Anastomosen ist durch die epitheloide Beschaffenheit der Zellen ihrer Media ausgezeichnet. Die Anastomosen dieser Gruppe sind vielfach geschlängelt und bilden förmliche Knäuel. Ihr Verschluß kommt wahrscheinlich durch eine Quellung, ihre Öffnung durch eine Entquellung der epitheloiden Zellen zustande. Vermutlich kommt ihnen außer der derivatorischen noch eine chemische Wirkung zu. Nach v. SCHUMACHER scheiden die epitheloiden Zellen bei ihrer Entquellung wahrscheinlich einen Stoff in die Blutbahn aus, der dem Acetylcholin entsprechen soll. Die meisten Untersucher vermuten daher eine regulierende Wirkung dieser Gefäßstrecke auf den Gesamtkreislauf. Es sind demnach die Anastomosen ohne epitheloide Wandung als nur hämodynamisch wirkende *Vasa privata*, die mit epitheloider Wandung als hauptsächlich chemisch wirkende *Vasa publica* aufzufassen.

Zur Pathologie dieser Gefäße verfügen wir nur über sehr spärliche Angaben. Im europäischen Schrifttum beschränken sie sich auf das Studium ihrer Geschwülste (MASSON 1935, CLARA 1939). Im amerikanischen Schrifttum berichtet POPOFF (1934) über Veränderungen der arterio-venösen Anastomosen bei entzündlichen Zuständen, arteriosklerotischer Gangrän und bei der Thrombangitis obliterans.

Neben den eigentlichen arterio-venösen Anastomosen kennen wir Strukturen, die unter dem Begriff der Sperr-, Polster- oder Drosselarterien zusammengefaßt werden. Sie bestehen aus einer der zirkulären Media einwärts aufgeschichteten inneren Längsmuskulatur, die in kontrahiertem Zustand in der Lage ist, die Gefäßlichtung weitgehend einzuziehen oder ganz zu verschließen. Derartige Sperrarterien sind häufig den epitheloidzelligen arterio-venösen Anastomosen vorgeschaltet und regulieren den Bluteinstrom in die Anastomose. Darüber hinaus finden sie sich aber in vielen Organen des Körpers, auch ohne nachgesetzte arterio-venöse Anastomosen. Ihre Aufgabe besteht darin, die Blutversorgung der betreffenden Organe in der Ruhe und unter funktioneller Belastung durch vermehrten oder verminderten Bluteinstrom zu regulieren.

Der Bau dieser Sperrarterien ist nicht einheitlich, er variiert vielmehr je nach der Funktion der betreffenden Organe. So überwiegt in manchen Gefäßprovinzen die glatte Muskulatur (z. B. Genitale), in anderen bestehen die Polster

hauptsächlich aus elastischen Strukturen, die lediglich mit muskulären Spannfasern versehen sind [HERZ (ZINCK), Nieren (ROITTER)].

Über pathologische Veränderungen an den Sperrarterien fehlt uns fast jeder Hinweis. Lediglich ZINCK (1940) erwähnt, daß die Sperrarterien des Herzens besonders zur Arteriosklerose neigen. Der eine von uns (ROITTER) berichtete jüngst über sklerotische Altersveränderungen an den Sperrarterien der Nieren.

Ahnliche Sperrmechanismen sind auch an den Venen beschrieben worden (WATZKA, 1936, 1941). Sie bestehen ebenfalls aus einer in die Gefäßwand eingebauten Längsmuskulatur. Ihre Funktion entspricht durchaus der der Sperrarterien. Auch sie können mit den arterio-venösen Anastomosen gekoppelt sein oder allein vorkommen.

Typische epitheloidzellige arterio-venöse Anastomosen (Rankenarterien), Sperrarterien und Sperrvenen finden sich in großer Zahl im *Penis*. Ihre Strukturen sind wie die anderer Gefäßprovinzen eingehend bearbeitet worden. Angaben über krankhafte Veränderungen sind dagegen nur vereinzelt im Schrifttum niedergelegt.

JOHANNES MÜLLER (1835) vermutete, daß die Rankenarterien ihr Blut unmittelbar in die Kavernen des Schwelkkörpers ergießen. Den sicheren Beweis dieser These zu erbringen, gelang aber erst HOYER (1877). GROSSER (1902) wies auf die Ähnlichkeit mit anderen arterio-venösen Anastomosen des menschlichen Körpers hin. CLARA (1922, 1927) endlich gab eine so erschöpfende histologische Charakterisierung dieser Gefäße, daß an ihrer wahren Natur als echte arterio-venöse Anastomosen nicht mehr zu zweifeln war. Er hebt das Fehlen einer Membrana elastica int., die starke Aufknäuelung sowie die hellen, epitheloiden Zellen dieser Gefäße hervor. WATZKA (1936) sah im Gegensatz zu diesen Angaben nur Rankenarterien ohne epithelioide Zellen. Angaben über krankhafte Veränderungen oder altersbedingte Veränderungen fehlen unseres Wissens.

Sperreinrichtungen (muskulär-elastische Polster) in der Intima der zuführenden Penisarterien sind erstmals von v. EBNER (1900) beschrieben und wenige Jahre später von EBERTH (1904) bestätigt worden. Die ausführlichste Darstellung der EBNERschen Polster verdanken wir KISS (1921), der durch mathematische Errechnungen auch ihre Funktion und deren Bedeutung für das Zustandekommen der Erektion zu klären suchte. BENDA (1902) wies in der abführenden V. dors. penis muskuläre Drosselvorrichtungen der inneren Gefäßwand nach. Eine zusammenfassende Darstellung der Penisgefäße verdanken wir endlich STIEVE (1930).

SCHURYGIN (1898), der die männlichen Glieder von 21 Männern im Alter von 55—88 Jahren untersuchte, kannte offenbar den besonderen Feinbau und die funktionelle Bedeutung der Rankenarterien als arterio-venöse Anastomosen noch nicht. Er fand Thromben und arteriosklerotische Veränderungen in den großen Arterien. Diese seien knotenartig sklerosiert, die verdickte Intima sei manchmal hyalin degeneriert. SATO (1928) fand an den Arterien des Penis als Altersveränderung eine Dickenzunahme der elastischen Membranen der Intima. BRACK (1924) sah an der A. dors. penis alter Männer auffallenderweise auch bei Fällen, bei denen eine allgemeine Arteriosklerose bestand, keine Veränderungen. An den kleineren Gefäßen am Penisrücken beschrieb er hyaline Umwandlung der Muskulatur, außerdem Verfettung und Kalkablagerung. Für das Versiegen der Erektion macht er weniger die „nicht allzu häufigen arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen der Penisarterien, als die allgemeine Atrophie der glatten Muskulatur des Schwelkkörpergewebes“ verantwortlich.

Eigene Untersuchungen.

B. Material und Technik.

Aus dem laufenden Sektionsgut untersuchten wir die proximalen Abschnitte des Penis von 42 männlichen Personen in Stufenschnitten, bei einigen Fällen in durchgehenden Schnittserien. Querschnitte ergaben die besten Übersichten. Fixation in 10%igem Formalin; Paraffineinbettung. Die kombinierte Elastica-van-Gieson-Färbung erwies sich als Methode der Wahl. Zum Vergleich wurde ein Teil der Schnitte mit Azan, mit Hämatoxylin-Eosin und mit Resorcinfuchsin nach WEIGERT gefärbt. Von den über 50jährigen wurden ferner Organstücke in Gelatine eingebettet, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Scharlachrot gefärbt.

Um einen Überblick über den makroskopischen Verlauf der Gefäße des Penis zu gewinnen, wurden außerdem mehrere frische sowie fixierte Organe unter der Lupe präpariert.

C. Zur Orthologie der Penisgefäße.

1. Die Gefäßversorgung des Penis.

Die Blutversorgung des Penis erfolgt durch einen Zweig der A. pudendalis, die A. penis (Rutenschlagader). Ihr Stamm teilt sich an der Peniswurzel in die A. dors. penis und die A. prof. penis. Die paarig angelegte A. dors. penis verläuft auf dem Penisrücken. Ihre beiden Äste werden von der median gelegenen, unpaaren V. dors. penis begleitet. Auf ihrem Wege geben sie zahlreiche Äste zur Haut und zur Tunica albuginea ab. Einige Zweige umziehen den Rutenschwellkörper seitlich und dringen als Aa. circumflexae durch die Albuginea in den Schwellkörper an vielen Stellen ein. Kleinere Zweige treten von außen in den Harnröhrenschwellkörper ein. Ihre letzten Zweige teilen sich schließlich als Aa. glandulares in der Eichel und in der Vorhaut auf. Die A. prof. penis dringt im Bereich des Angulus intercruralis an der medialen Seite in den Rutenschwellkörper ein, um sich hier meist zu teilen und paarig im Schwellkörper bis zu dessen Spitze zu ziehen. Im proximalen Teil des Penis gehen von den größeren Zweigen der beiden Aa. prof. penis zahlreiche Rankenarterien ab. Weiter distal sind die Rankenarterien meist gar nicht oder zumindest äußerst selten anzutreffen. Von der A. penis zweigen sich gewöhnlich 2 Äste zum Harnröhrenschwellkörper ab: die A. bulbi urethrae und die A. urethralis. Aus beiden entwickeln sich zum Teil arterio-venöse Anastomosen, die den Rankenarterien entsprechen.

Der Abfluß des Blutes aus den Schwellkörpern wird durch verschiedene Venen gewährleistet. Zu einem Teil übernimmt die V. dors. penis subfascialis diese Aufgaben, indem sie von sog. Vv. emissariae ihr Blut erhält, zum anderen Teil wird das Blut aus den proximalen Abschnitten der Schwellkörper durch die Vv. prof. penis bzw. die Vv. bulbi urethrae abgeleitet.

2. Der Feinbau der Rankenarterien.

Die folgenden Angaben über den Feinbau der Rankenarterien, wie er sich in den proximalen Abschnitten des Penis darstellt, stützen sich auf eigene histologische Untersuchungen an 11 Fällen zwischen dem 15. und 55. Lebensjahr, bei denen wir mit annähernd normalen Strukturen rechnen konnten. Ein Vergleich unserer Befunde mit den Ergebnissen von KISS, CLARA, STIEVE und BARGMANN (1934) ergab in

den wesentlichen Punkten völlige Übereinstimmung. Ergänzend glauben wir zu diesen hinlänglich bekannten Untersuchungsergebnissen einige Besonderheiten hervorheben zu müssen.

Zunächst scheint es uns angebracht, die Rankenarterien in verschiedene Abschnitte einzuteilen. Den Wert dieser Unterteilung sehen wir einmal darin, daß sich Widersprüche, die gelegentlich durch einseitige Beschreibung im Schrifttum entstehen, zwanglos erklären lassen. Zum anderen läßt uns eine derartige Unterteilung der Rankenarterien

ihre nahe Verwandtschaft zu den Glomera, insbesondere der Fingerbeere, noch klarer erkennen als es bisher möglich war.

Die genauesten Angaben über den Aufbau eines derartigen organoiden Gefäßknäuels (arterio - venöse Anastomosen) der Finger und Zehen verdanken wir MASSON und POPOFF. Da wir ihre Kenntnis zum Vergleich mit den Rankenarterien benötigen, müssen wir sie im folgenden kurz wiedergeben (Abb. 1). POPOFF nennt ein organoides Gefäßknäuel der Fingerbeere in seiner Gesamtheit das „*Glomus*“. Dieses Fingerglomus setzt sich zu-

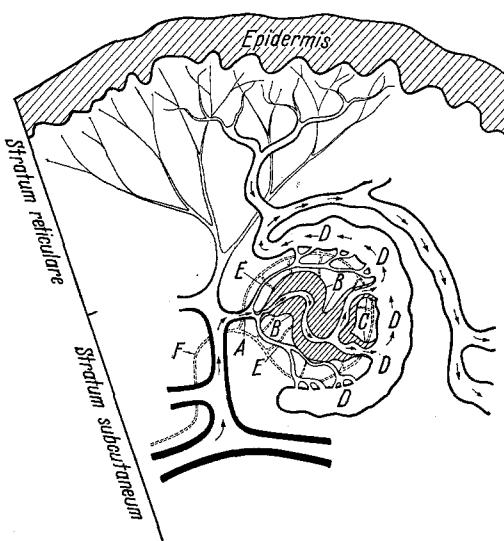


Abb. 1. Schema eines normalen Fingerglomus (modifiziert nach POPOFF).

sammen aus a) der afferenten Arterie, b) dem eigentlichen anastomotischen Abschnitt (Sucquet-Hoyer- bzw. Hoyer-Grosser-Kanal), c) der neuroretikulären und vasculären Zone um den Sucquet-Hoyer-Kanal herum, d) dem äußeren lamellären Bindegewebe und endlich e) der primären Sammelvene.

Die zuführende Arterie (Abb. 1 A) besitzt noch eine sichtbare Membrana elastica int. und außerdem deutliche Längsmuskelpolster der Intima, die den Blutstrom in den Hoyer-Grosser-Kanal bzw. in die präglomischen Arteriolen hinein regeln. Letztere (Abb. 1 E) zweigen sich gleichsam als vasa vasorum von der afferenten Arterie ab und ernähren das Glomus mit allen seinen Teilen. Der eigentliche Hoyer-Grosser-Kanal (Abb. 1 B) beginnt ziemlich unvermittelt kurz hinter dem Abgang der ernährenden Arteriolen. POPOFF hebt die starke Windung dieser arterio-venösen Anastomose, ihre auffallende Wanddicke, die wechselnde Weite ihrer Lichtung und das Fehlen der elastischen Elemente besonders hervor. Er unterteilt sie in 3 Abschnitte, von denen der proximale Teil eine äußere Ringmuskulatur aufweist, der einwärts innere Längsmuskelbündel aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen aufgeschichtet sind. Ein mittlerer Abschnitt besteht vorwiegend aus epitheloiden Zellen, während der kurze distale Anteil vor seinem Übergang in die Sammelvene wiederum eine dünne Wandung mit wenigen Muskelzellen

aufweist (Abb. 1 C). Der ganze Muskelmantel des Hoyer-Grosser-Kanales wird von einer breiten Zone eines lockeren, feinen, bindegewebigen Netzwerkes umgeben, in dessen Maschen zahlreiche marklose Nervenfasern liegen (Abb. 1 F). Bei Silberimprägnation erkennt man, wie dieses Netzwerk markloser Nervenfasern in innige Beziehung zur Wandung der Anastomose tritt. Das ganze Glomus wird von dichtem kollagenen Bindegewebe eingehüllt, das es von der Umgebung organhaft abgrenzt. In diesem Gewebe liegt die primäre Sammelveine (Abb. 1 D), in die der Hoyer-Grosser-Kanal direkt einmündet. Sie besitzt keine Muskulatur, wohl aber reichliches elastisches Gewebe. Sie ist weit, umgibt das Glomus in einem weiten Halbkreis und bildet ein voluminöses Receptaculum mit einer großen inneren Oberfläche.

In ähnlicher Weise lassen sich auf Grund unserer Untersuchungen auch die Rankenarterien des Penis in eine zuführende Arterie, die aus der A. prof. penis oder ihren Zweigen hervorgeht, und in die eigentliche arterio-venöse Anastomose einteilen. Letztere kann sich oft noch teilen und dann als wahre Endarterie in die zentralen Bluträume des Ruteschwellkörpers einmünden.

Die *zuführende Arterie* verläuft beim nicht erigierten Penis vielfach geschlängelt im groben Rindennetz des Schwellkörpers nach den Seiten und zeigt in ihrem Wandbau alle Eigenschaften einer kleinen Arterie mit Polstern und Sperreinrichtungen. Ihre Intima lässt unter dem Endothel starke Bündel von Längsmuskelfasern erkennen, welche von zahlreichen elastischen Fasern umspinnen werden, die sich von der Membrana elastica int. abspalten. Manchmal sieht man an der Grenze zur Media auch eine selbständige Membrana elastica limitans. Die Media besteht aus einem Syncytium ringförmig verlaufender Muskelfasern, die wesentlich größer als die benachbarten Muskelzellen der Balkenzüge des Schwellkörpers sind. Ihr Protoplasma färbt sich auch weniger stark an. Sie besitzen große, spindelige, chromatinarme Kerne. Zwischen den Muskelfasern sind feinste elastische Fäserchen eingesponnen. Die Adventitia baut sich aus einem lockeren Flechtwerk kollagener Fibrillen auf, zwischen denen gröbere elastische Fasern verlaufen. Man findet zahlreiche kleine Nervenstämmen und Muskelzüge in ihr. Bei jungen Individuen sind alle elastischen Elemente zart und fein. Mit zunehmendem Alter werden sie stärker und größer. Von der zuführenden Arterie gehen 1—2 anastomotische Gefäße ab. Nach dem Übergang in den anastomotischen Abschnitt verliert sich unvermittelt die Membrana elastica int.

Die *eigentliche arterio-venöse Anastomose* (Abb. 2 und 3), die mit dem Hoyer-Grosser-Kanal der Fingerglomera verglichen werden kann, unterteilen wir in 3 Segmente. Sie beginnt weniger stark gewunden mit einem proximalen Abschnitt, dessen Wand mit einer deutlichen Ringmuskelschicht ausgestattet ist. Dieser sind lumenwärts 1—2 längsverlaufende Muskelleisten aufgelagert (Abb. 3). Dadurch wird die Anastomose bereits in diesem Abschnitt verschlußfähig. Epitheloide,

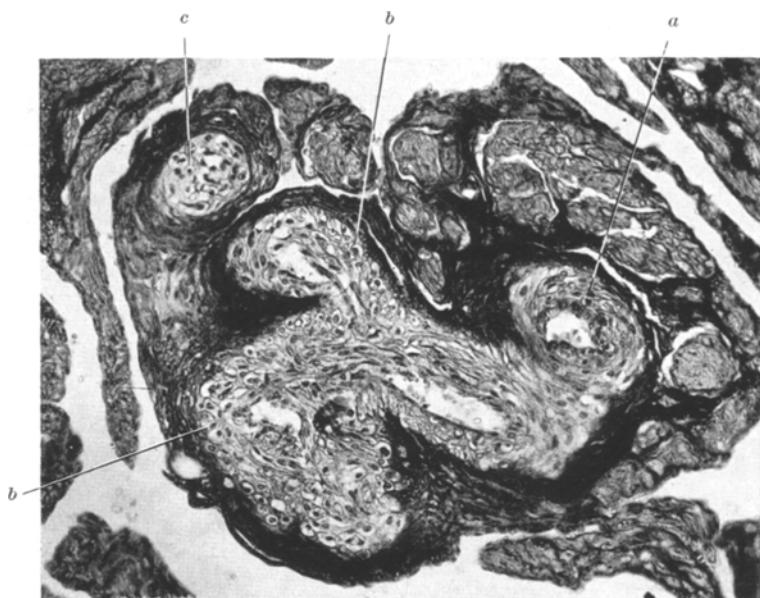


Abb. 2. Fall 7, 39 Jahre alt (Elastica-van Gieson). Rankenarterie: Bei *a* zuführende Arterie mit zarter elastischer Membran. In der Mitte der Abbildung stark geschlängelter Hoyer-Grosser-Kanal mit enger Lichtung. Bei *b* verschiedene große, epitheloide Zellen. Bei *c* Querschnitt mit enger Lichtung und reiner epitheloidzelliger Wandung.

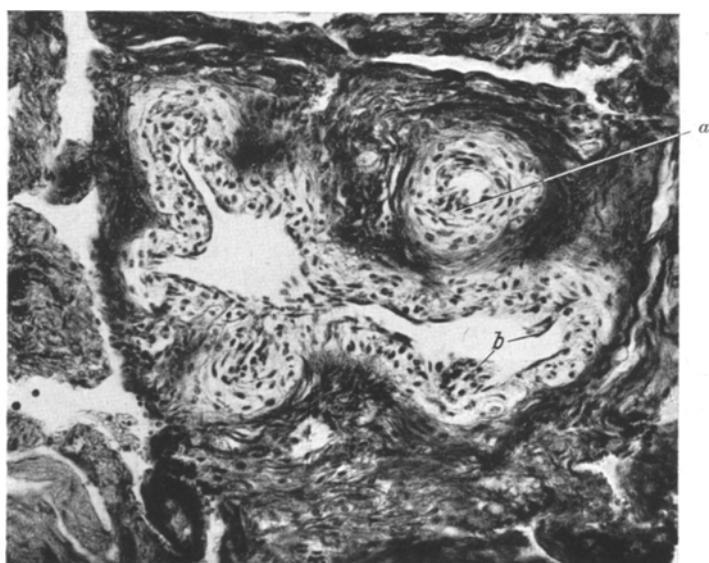


Abb. 3. Fall 4, 22 Jahre alt (Elastica-van Gieson). Anastomotischer Abschnitt einer Rankenarterie mit starker Schlängelung und weiter Lichtung. Bei *a* Querschnitt eines proximalen Abschnittes mit inneren Längsmuskelbündeln, desgl. bei *b*.

helle Zellen finden wir hier noch nicht oder zumindest selten. Weiter distal folgt ein mittlerer Abschnitt, in dem unter zunehmender Schlängelung und Wandverdickung des Gefäßes die inneren Längsmuskelleisten verschwinden und die Zellen der äußeren Ringmuskelschicht von etwas größeren, hellen polyedrischen Zellen abgelöst werden. Diese sind mit v. SCHUMACHERS epitheloiden Zellen identisch. Ihr Protoplasma ist auffallend hell, wenig anfärbar und entbehrt der Myofibrillen. Nicht immer jedoch ist ihr Kern groß, chromatinarm und bläschenförmig. Oft sahen wir vielmehr bei besonders großen und hellen Zellen kleine, stark angefärbte und pyknotische Kerne, die exzentrisch gelagert waren. Nach kurzem, eng gewundenen Verlauf folgt als letzter ein ganz kurzer, distaler Abschnitt, in dem die Zellen der Wandung wieder flacher werden. Unter trichterförmiger Erweiterung des Lumens erfolgt hier die direkte Einmündung in die weiten Kavernen des zentralen Schwellegewebes.

Die Bilder sind äußerst vielgestaltig und können bei verschiedenen Individuen ganz erheblich wechseln. Einmal kann die Anastomose bis kurz vor ihrer Einmündung nur aus Ringmuskelfasern mit inneren Längsmuskelbündeln bestehen, ein anderes Mal überwiegen die Abschnitte mit einer Wandung aus epitheloiden Zellen. Auch bei *einem* Individuum wechselt das Bild in den verschiedenen Stufen erheblich.

Die Lumenweite des gesamten anastomotischen Abschnittes ist selbst in einer Schnittebene und bei ein und derselben Anastomose sehr unterschiedlich. Wir sahen zugleich Querschnitte mit sehr engem und solche mit weit klaffendem Lumen. Klare Zusammenhänge zwischen Lumenweite und Quellungszustand der epitheloiden Zellen konnten wir nicht erkennen. Oft ist trotz des Nachweises großer, gequollener Zellen das Lumen der Anastomose weit und klaffend. Nicht immer sind alle epitheloiden Zellen des mittleren Abschnittes gleich groß. In verengten Abschnitten springt das Endothel mit seinen Kernen knopfförmig in das Gefäßlumen vor, in weiten Abschnitten ist es flach. Außen werden die Anastomosen von einem lockeren, lamellär gebauten Bindegewebe umhüllt, das sich in der Peripherie verdichtet, ähnlich wie es in den Glomera der Fingerbeere der Fall ist. Auffallend ist ferner der Reichtum an Nervenfasern im Bereich der Rankenarterien.

Von den zuführenden Arterien gehen vor dem Übergang in die anastomotischen Abschnitte kleine Arteriolen ab, die zur Ernährung der Gewebe dienen. Sie lösen sich in Capillaren auf und münden über postcapilläre Venen in die Kavernen. Man kann sie in Analogie zu den präglomischen Arteriolen der Fingerglomera setzen, wie sie POPOFF beschreibt (vgl. auch STIEVE 1931).

Im Gegensatz zu CLARA fanden wir in der Tunica albuginea selbst nie einwandfreie arterio-venöse Anastomosen. CLARA weist auf ihre

Seltenheit hin. Wir fanden jedoch typische arterio-venöse Anastomosen auch in der Zwiebel und in geringerer Zahl in den proximalen Abschnitten des Harnröhrenschwellkörpers, die im Feinbau den Rankenarterien in allen Punkten entsprechen.

Abschließend stellen wir demnach fest, daß die Rankenarterien in ihrem eigentlichen anastomotischen Abschnitt bezeichnende arterio-venöse Anastomosen darstellen mit allen Baumerkmalen, die CLARA für solche Gefäßabschnitte fordert. Sie nehmen eine Mittelstellung zwischen den beiden von v. SCHUMACHER beschriebenen Typen ein und zeigen bei näherer Analyse weitgehende Analogien zu den organoiden Gefäßknäueln der Finger und Zehen.

3. Der Feinbau der proximalen Anteile der Arteria profunda penis.

Die A. prof. penis ist paarig angelegt und verläuft im Rutenschwellkörper in weiten Windungen zu beiden Seiten des Septum pectiniforme. Beim nicht erigierten Penis erscheint sie außerdem noch feinwellig gekräuselt. Ihr Querschnitt ist bei jungen Individuen rund bis oval.

Die Intima (Abb. 4) besitzt in der Regel 2 elastische Membranen. Die stärkere, die eigentliche Membrana elastica int. liegt dicht unter dem Endothel und nimmt mit steigendem Alter erheblich an Dicke zu. Die schwächere grenzt die Intima gegen die Media ab, ist feiner und bleibt auch mit zunehmendem Alter zart. Wir nennen sie mit KISS Membrana elastica limitans. Zwischen diesen beiden Membranen liegt regelmäßig eine um die ganze Circumferenz des Gefäßlumens verlaufende Schicht glatter Längsmuskelfasern, deren Mächtigkeit, wie Serienschnitte zeigen, laufend wechselt. Auf längere Strecken kann sie sich auf einer oder auch zwei Seiten zu mächtigen Leisten verbreitern, welche das Gefäßlumen um mehr als die Hälfte einengen. Diese Leisten, die besonders eingehend von KISS untersucht wurden, dürften mit den von v. EBNER in Querschnittsbildern beschriebenen Polstern identisch sein. Die Muskelfasern dieser v. EBNERschen Polster sind von einem feinen Netzwerk elastischer Fasern umsponten. Man erkennt außerdem ein feines bindegewebiges Stroma. Bei jungen Individuen ist die innere Längsmuskelschicht der Intima noch schmal und im Querschnitt vom Lumen her vielfach eingekerbt, wodurch das Bild kleinster Arkaden entsteht. Daß v. EBNERsche Polster, wie wir (ROTTER und WUENSCH) 1949 mitteilten, schon bei Kindern vorkommen, konnten wir an einem weiteren Fall, einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben mit Hypospadie bestätigen. An den Gefäßabgängen der A. prof. penis fanden wir lumenwärts von den inneren Längsmuskelschichten größere pelottenähnliche Polster (Abb. 4), welche im Querschnitt von 2 Seiten in die Gefäßlichtung hineinragen können. Dort, wo sie auftreten, ist die Membrana elastica int. aufgespalten und umscheidet sie völlig. Sie sind ähnlich den v. EBNERschen

Polstern und den inneren Längsmuskelschichten aus Muskelfasern aufgebaut, die jedoch von stärkeren elastischen Lamellen durchzogen werden. Diese Polster der Gefäßabgänge können verschieden gestaltet sein. Einmal umschließen sie das abgehende Gefäß ringförmig, wobei auch ihre Muskelfasern sphinkterartig verlaufen, zum anderen strahlen sie von 2 Seiten trichterförmig in das Zweiggefäß ein.

Demnach haben wir zu unterscheiden zwischen der *inneren Längsmuskelschicht* der Intima, welche im ganzen Verlauf der A. prof. penis an-

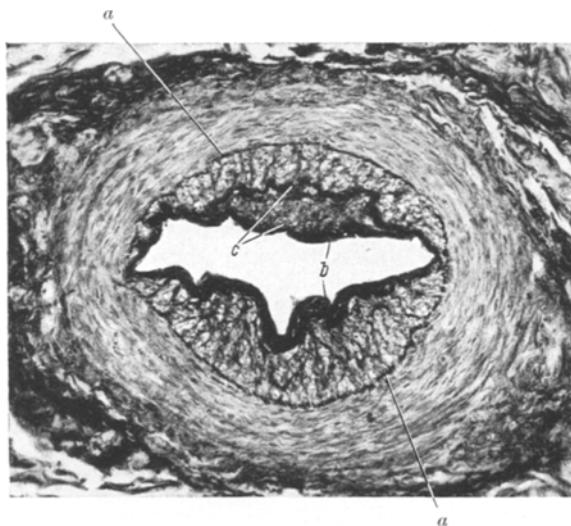


Abb. 4. Fall 5, 26 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. profunda penis: Typische Polsterarterie. Zarte Elastica limitans (a), starke Elastica interna (b). Zwischen beiden große v. EBNERSche Polster aus Längsmuskelfasern. Bei c Aufspaltung der Elastica interna in 2 Schenkel. Zwischen beiden ein weiteres, dem v. EBNERSchen aufgeschichtetes, einem benachbarten Gefäßabgang zugehöriges Polster.

zutreffen ist und sich auf längere Strecken zu den v. EBNERSchen Polstern verstärken kann, und den *Polstern der Gefäßabgänge*, die sich auf die letzteren beschränken. Sie haben unseres Erachtens verschiedene Funktionen zu erfüllen. Die Fasern der inneren Längsmuskelschicht der Intima dürften vorwiegend als Retraktoren der Gefäßwand dienen, welche die Arterie bei abklingender Erektion zusammen mit der natürlichen Elastizität der elastischen Membranen zusammenschnurren lässt, wobei die v. EBNERSchen Polster die Gefäßlichtung während der Ruhephase auf die erforderliche Mindestweite einengen. Die Polster der Gefäßabgänge hingegen sind als Sperren und Weichen aufzufassen, die in wechselseitigem Spiel den Blutstrom verteilen.

Die Media (Abb. 4) der A. prof. penis besteht aus einem Syncytium großer, ringförmig verlaufender Muskelzellen, deren Kerne zumeist spindelig und nicht allzu chromatinreich sind. Diese Muskelfasern sind

erheblich größer als diejenigen des umgebenden Balkenwerkes. Die Media ist dabei auffallend stark. Zwischen ihre Muskelzellen sind feinste elastische Fäserchen eingebaut, welche lumenwärts radiär auf die Membrana elastica limitans zustrahlen, während sie in der Peripherie vorwiegend ringförmig verlaufen. Die Adventitia (Abb. 4) setzt sich aus einem dichten Netzwerk kollagener Fibrillen zusammen, die sich bei der v. GIESON-Färbung fast ebenso intensiv rot anfärben wie die Fasern der Tunica albuginea. Sie ist durchzogen von grob gewellten elastischen Zügen in dreidimensionaler Ausbreitung. In der Adventitia verlaufen außerdem zahlreiche Vasa vasorum und auffallend viele gemischte Nervenstämme. In ihrer Peripherie ziehen Züge glatter Muskelfasern in den verschiedensten Richtungen, die jedoch bereits dem Balkenwerk des Schwellkörpers angehören.

STIEVE fand an der A. prof. penis nur außerhalb des Schwellkörpers innere Längsmuskelzüge und Polster (s. S. 323, 1930). Er befindet sich damit im Widerspruch zu v. EBNER, EBERT, GOLOWINSKI, KISS, BARGMANN, CLARA und unseren Ergebnissen. CLARA führt in diesem Zusammenhang aus: „Alle Arterien, welche von außen auf die Schwellkörper zuführen, sowie auch die Arterien innerhalb der Schwellkörper, zeigen polsterartige Verdickungen, in denen sich längsverlaufende Muskelzellen und elastische Fäserchen befinden.“ BARGMANN konnte bei seinen Untersuchungen am Penis des Orang dieselben Befunde erheben. Mit WUENSCH (1949) zeigten wir, daß alle diese Sperrvorrichtungen der zuführenden Penisarterien bereits im frühesten Kindesalter angelegt sind.

4. Der Feinbau des proximalen Abschnittes der Arteria dorsalis penis.

Die A. dors. penis ähnelt in ihrem Aufbau der A. prof. penis. Da sie weniger stark belastet wird als die A. prof. penis, sind die Sperreinrichtungen der Intima nie so stark und regelmäßig ausgebildet wie die der ersteren. Fast immer besitzt sie 2 elastische Membranen, die Membrana elastica int. unter dem Endothel und die etwas schwächere Membrana elastica limitans an der Grenze zur Media, zwischen denen eine jedoch nur unvollständig und schwach angelegte innere Längsmuskelschicht liegt. Oft reicht diese nur um die halbe Circumferenz der Lichtung oder sitzt einer Seite sichelförmig auf. Die Muskelfasern der Polster verlaufen nicht selten ringförmig bzw. in Spiralen. Auffallend ist manchmal das Überwiegen kollagener Fasern, zwischen denen nur spärliche Muskelfasern zu finden sind. Bei jungen Individuen kann die Membrana elastica limitans gegen die Media hin auf weite Strecken unterbrochen sein. Man gewinnt dann den Eindruck, als ob die Muskelzellen der Media durch diese Lücken in das zwischen den beiden elastischen Membranen gelegene Gebiet einströmten. Bei der Präparation unter der Lupe stellen sich diese Polster als feine, in zahlreiche Segmente unterteilte Querfalten dar, die die Lichtung nicht vollständig umgeben, vielmehr nach Art von Spiralen verlaufen und sich verästeln.

Bei einem der untersuchten Fälle fanden wir in der A. dors. penis auch ein großes v. EBNERSCHES Polster, welches das Gefäßlumen um die Hälfte einengt. Wir konnten es gegenüber einem Gefäßabgang in einer Serie auf eine Strecke von 3 mm verfolgen. Es handelte sich um einen 71jährigen Mann, der bereits sichtbare sklerotische Veränderungen dieser Polster erkennen ließ.

Den Gefäßabgängen der A. dors. penis sitzen polsterartige Verdickungen der Intima auf, welche wie die analogen Strukturen der A. prof. penis als Sperren und Weichen aufzufassen sind. Je nach Stärke,

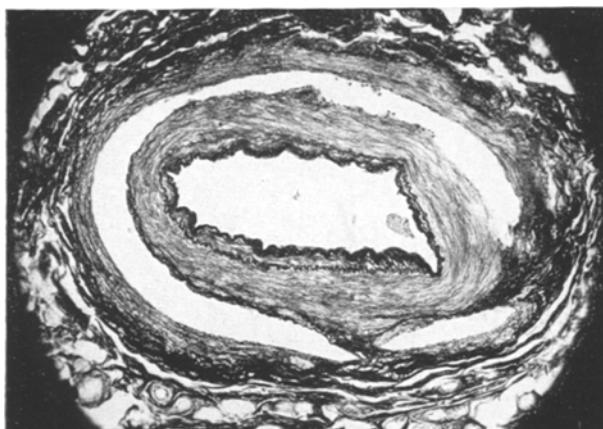


Abb. 5. Fall 5, 26 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. dorsalis penis: Weiter, die Arterie umgebender Venenplexus.

Abgangswinkel und Aufgaben des Tochtergefäßes sind sie verschiedenartig gebaut. Oft findet man um den Abgang des Gefäßes zirkuläre Verdickungen, die neben elastischen Zügen sphincterartig wirkende glatte Muskulatur enthalten. Durch sie kann das Ostium des Astes verschlossen werden.

Die Media und Adventitia zeigen denselben Aufbau wie die der A. prof. penis.

Bei 12 der 42 untersuchten Fällen sahen wir eine Besonderheit der A. dors. penis, über die wir in der uns zugängigen Literatur keine Angaben finden. Die Arterie liegt nämlich streckenweise in der Mitte eines großen Venenplexus, der das Gefäß wie eine Lagune umgibt (Abb. 5). Oft sind außerdem in die Wand des Plexus Polster aus Längsmuskelgruppen eingebaut. Nach kürzerem oder längerem Verlauf sammelt sich dieser Plexus dann in einem venösen Stamm, der in die V. dors. penis. subfascialis einmündet. Bei der Durchsicht einer Serie stellten wir fest, daß sich dieser Venenplexus aus einer V. emissaria dors. entwickelt, die im rechten Winkel durch die Tunica albuginea zum

Penisrücken durchtritt. In einem Fall (Abb. 5) besaß die Arterie keine eigene Adventitia, vielmehr lag der Media außen ein deutlich sichtbares Endothel auf, welches das Lumen der einzelnen Lagunen arterienwärts begrenzte. Die Wandung dieses Venenplexus bestand peripher aus einer schmäleren Schicht ringförmig verlaufender Muskelzellen. Nach außen wurden Venenplexus und Arterie gemeinsam von einer Adventitia der üblichen Bauart umgeben. Das Besondere war also, daß die Media der Arterie gleichzeitig die Media der venösen Lagunen auf deren innerer Seite bildete. Bei den anderen Fällen lagen die Venenplexus in der Adventitia der Arterie, reichten jedoch an vielen Stellen unmittelbar bis an die Arterienmedia heran.

Kiss erwähnt, daß jede A. dors. penis von 2 zwirndünnen Vv. concomitantes „saumartig“ begleitet werde. Damit sei das allgemeine Gesetz gesichert, daß in der Peripherie der Strombahn eine Arterie immer von 2 Venen begleitet werde. Die V. dors. penis subfascialis dahingegen sei ein einzelnes Gefäß, dem keine Arterie entspreche. Ob Kiss damit den von uns beobachteten Venenplexus meint, geht aus seinen Beschreibungen nicht klar hervor. Auch wir sahen immer wieder neben den Aa. dors. penis zahlreiche Venenquerschnitte, die jedoch nicht die Arterie lagunenartig umschlingen, wie es bei den von uns beschriebenen Venenplexus der Fall ist.

5. Der Feinbau des proximalen Abschnittes der Arteria urethralis des Harnröhrenschwellkörpers.

Im Corpus cavernosum urethrae fanden wir dorsal und ventral der Harnröhre immer mehrere Äste der A. urethralis. Ihr Durchmesser war erheblich kleiner als derjenige der Aa. prof. penis. Die Sperreinrichtungen der Intima (Abb. 6) ähneln denen der A. dors. penis. Wir sahen demnach auch hier 2 elastische Membranen der Intima. Die äußere, die Membrana elastica limitans, ist bei jungen Individuen (in der Pubertät) teilweise unterbrochen (Abb. 6), so daß wir wie bei der A. dors. penis den Eindruck gewannen, als ob glatte Muskelzellen der Media durch die Lücken in die Intima einströmten. Oft setzen sich die Polster, die nur geringe Mächtigkeit erlangen, vorwiegend aus zarten kollagenen Fasern zusammen. Die Media erreicht nie dieselbe Stärke wie die der anderen Penisarterien. Sie besteht aus ringförmig verlaufenden Muskelzellen und allerfeinsten elastischen Fäserchen. Regelmäßig fanden wir nun auffallend starke Muskelsäulen in der Adventitia, auf die schon STILLING (1872) und GOLOWINSKI (1902) hingewiesen haben. Sie sind im Querschnitt rund bis oval, können denselben Durchmesser wie das ganze Gefäß erreichen und dieses von allen Seiten umgeben (Abb. 6). Ihre Muskelzellen verlaufen regelmäßig in der Längsrichtung. In einzelnen Aa. urethrales gehen sie in die Media über. Dabei verliert sich ihre Längsrichtung, geht in Spiralen über, um dann kontinuierlich in die Ringmuskelschicht der Media einzumünden. Derartige Übergangsbilder fanden sich besonders an den dorsal von der Harnröhre gelegenen

Gefäßzweigen. Mit Kiss möchten wir annehmen, daß die Muskelbündel der Adventitia Gefäßretraktoren darstellen, die bei der besonders starken Dehnung des Harnröhrenschwellkörpers während der Erektion sinngemäß kräftig entwickelt sein müssen. Andere Untersucher schreiben ihnen auch eine gefäßverengende Wirkung zu.

Echte v. EBNERSCHE Polster sind in den Stämmen der A. urethralis seltener anzutreffen. Wir sahen jedoch gelegentlich Polster, die mehr als $\frac{3}{4}$ des Gefäßlumens einnahmen und starke elastische Züge enthielten, die von längsverlaufenden Muskelzellen durchsetzt werden.

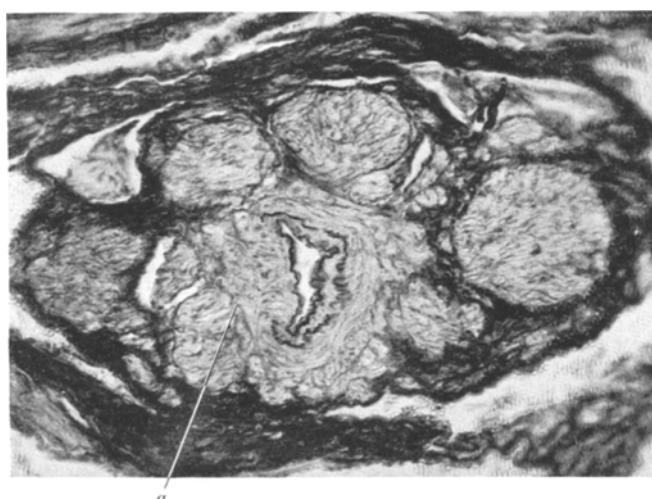


Abb. 6. Fall 4, 22 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. urethralis: In der Adventitia große Muskelbündel, bei *a* kontinuierlich in die Media übergehend. Die Membrana elastica limitans breit unterbrochen (links in der Abbildung). Durch die Lücke strömen Muskelfasern aus der Media in die Intima ein.

6. Der Feinbau der proximalen Abschnitte der zwischen Ruten- und Harnröhrenschwellkörper gelegenen Arterie.

Der Rutenschwellkörper hat im Querschnitt eine nierenförmige Gestalt. An seiner zur Harnröhre gelegenen Seite befindet sich eine Längsrinne, gegen die der Harnröhrenschwellkörper angelagert ist. Im lockeren Bindegewebe dieser Rinne fanden wir regelmäßig mehrere längsverlaufene Arterien (Abb. 7) vom Kaliber der Aa. urethrales. Ihr Wandbau zeigt eine auffallende Ähnlichkeit mit den von R. NEUMANN (1939) als Aa. cardiaortales beschriebenen Zweigen der Herzkrankarterien. Das Gefäß hat einen ovalen Querschnitt. Auffallend ist ferner seine in einem gewissen Gegensatz zu der geringen Weite des Lumens stehende sehr starke Wanddicke.

Die Adventitia wird von starken elastischen Netzen durchzogen, die sich zur Media hin verdichten und hier eine an elastischen Fasern

äußerst reiche Grenzschicht bilden. Die Media besteht aus einer auf fallend breiten Schicht längsverlaufender glatter Muskelfasern. Diese gehen nur an der Grenze zur Intima in eine schmale Zone von Ringmuskelfasern über. Die Intima zeigt einen einfachen Endothelbelag, welchem die Membrana elastica int. dicht aufsitzt.

NEUMANN erklärt den besonderen Aufbau der von ihm beschriebenen Aa. cardiaortales aus der starken Beanspruchung in der Längsrichtung

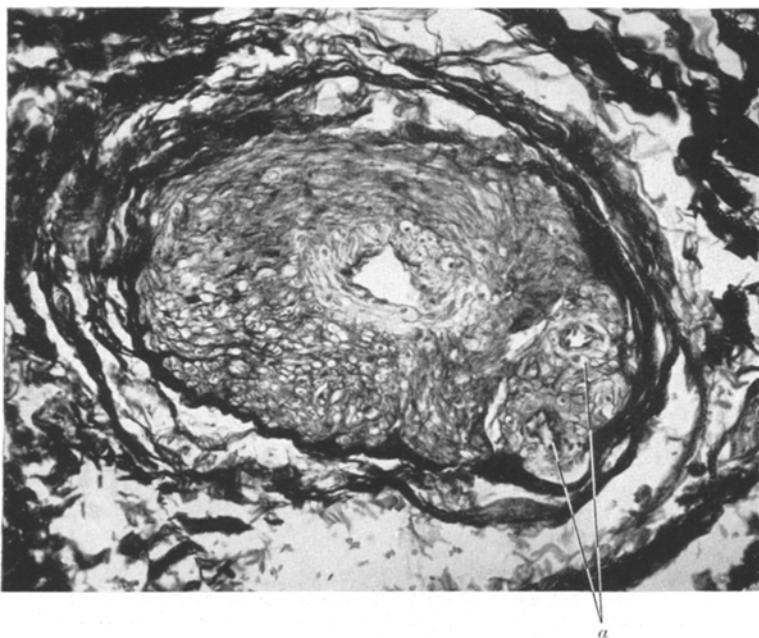


Abb. 7. Fall 20, 55 Jahre alt (Elastica-van Gieson). Arterie zwischen Ruten- und Harnröhrenschwellkörper: Breite Media aus Längsmuskelfasern. Keine deutliche Membrana elastica, an ihrer Stelle ein Ring epitheloider Zellen. Bei a 2 Querschnitte eines stark geschlängelten Astes ohne elastische Membran mit epitheloidzelliger Wandung.

der Gefäße. Sie müssen sich den Verschiebungen der Organe anpassen, die sich aus den Kontraktionen des Herzens und den Pulsationen der Aorta ergeben. Der starke Längsmuskelschlauch schützt die Lichtung vor übermäßiger Erweiterung und gewährleiste eine den Aufgaben gerecht werdende Lichtungsweite. Auch die von uns beschriebenen Arterien sind besonders starker axialer Beanspruchung ausgesetzt und liegen gleichzeitig zwischen 2 Hohlorganen, den Schwellkörpern der Harnröhre und Rute, welche starken Volumenschwankungen unterliegen. Es bestehen weiterhin fließende Übergänge zwischen den Aa. urethrales mit adventitiellen Muskelsäulen und den an dieser Stelle geschilderten Gefäßen.

In einem dieser Gefäße (Abb. 7) fanden wir am Abgang eines kleinen Tochtergefäßes eine Umwandlung der inneren, radiär verlaufenden Muskelzellen in große, helle, polyedrische, epitheloide Zellen mit auffallend kleinen, exzentrisch gelegenen und hyperchromen Kernen. Eine elastische Innenhaut fehlt in diesem kurzen Abschnitt. Das Tochtergefäß weist sich durch das Fehlen der Membrana elastica int. durch die hellen epitheloiden Zellen seiner Wandung und durch seine starke Schlängelung als arterio-venöse Anastomose aus.

7. Der Feinbau der proximalen Abschnitte der Vena dorsalis penis subfascialis.

Bei Präparation unter der Lupe ist die Wanddicke der V. dors. penis subfascialis eine so auffallende, daß man sie mit einer Arterie verwechseln könnte. Nach dem Aufschneiden erkennt man deutlich große Intimalisten, welche ohne Unterbrechung in der Längsrichtung durch das ganze Gefäß hindurchziehen.

Im histologischen Querschnitt folgt auf die Intima eine schmale Schicht zirkulär verlaufender Muskelfasern, die von einer ungemein kräftigen Schicht von Längsmuskelfasern umgeben wird. Letztere wölbt sich in großen pelottenähnlichen Wülsten von allen Seiten in das Lumen vor und kann es dabei sternförmig einengen. In dieser Schicht verlaufen auch einzelne unregelmäßige spirale Muskelfasern. Nach außen folgt wiederum eine schmälere Zone zirkulärer Muskelfasern. Die ganze Media ist zusätzlich von starken Zügen elastischer Fasern durchwoven, welche hauptsächlich ringförmig und spiralförmig verlaufen. Eine elastische Innenhaut wie bei den Arterien ist nicht angelegt.

Wir müssen annehmen, daß sich die V. dors. penis subfascialis im Verlaufe der Erektion durch Tonusabnahme ihrer glatten Muskulatur



Abb. 8. Fall 7, 39 Jahre alt (Elastica-van Gieson). Aus dem Rutenenschwellkörper im rechten Winkel durch die Tunica albuginea zum Penisrücken durchtretende Vena emissaria dorsalis. In der Abbildung unten der Schwellkörper, in der Mitte die Tunica, oben der Penisrücken. Venenwand auffallend dünn. Zwei Venenklappen.

beträchtlich erweitern kann und daß somit das vermehrt in die Schwellkörper einströmende Blut nach deren vollendetem Füllung auch vermehrt abfließen kann. Bei abklingender Erektion nimmt der Tonus der Muskulatur wieder zu, die Leisten springen in das Lumen vor und engen es auf das erforderliche Mindestmaß ein.

In einem Fall (Abb. 8) gelang es uns, eine senkrecht durch die Tunica albuginea des Ruteschwellkörpers durchtretende V. emissaria dors. im histologischen Schnitt in ihrem ganzen Verlauf darzustellen. Man kann erkennen, wie sich das Gefäß aus einem dichten Plexus kleinster Venen entwickelt, welche im Schwellkörper dicht unter der Tunica liegen. Die V. emissaria empfängt dabei aus mehreren Wurzeln ihr Blut, durchbohrt senkrecht die Tunica albuginea, um auf dem Penisrücken in die V. dors. penis subfascialis einzumünden. Sie hat mehrere Klappen und eine auffallende dünne Wandung. Ihre Weite muß also abhängig sein vom Zustand der Tunica. Weitet sich diese bei der Erektion, dann muß sich auch die V. emissaria weiten und umgekehrt.

8. Über das Wesen des Erektionsmechanismus.

Einen ausführlichen historischen Überblick über die verschiedenen Theorien zur Erektion gibt KISS. Wir können uns daher auf die Darstellung einiger wesentlicher Punkte beschränken, deren Kenntnis uns zum Verständnis der heutigen Anschauungen notwendige Voraussetzung zu sein scheint.

Die älteren Untersucher sahen in der Erektion einen rein passiven Vorgang durch Stauung des Blutes in den abführenden Venen. Diese Stauung erfolgte außerhalb der Schwellkörper an der Peniswurzel, und zwar würden die Venen durch Kontraktion quergestreifter Muskelgruppen komprimiert (Kompressionstheorie von SANTORINI, 1775). LANGER (1862) führte diese venöse Stauung dagegen auf eine aktive Verengerung der Venenlichtung durch besondere, in der Gefäßwand gelegene glatte Muskelfasern zurück. KISS nahm an, daß eine Drosselung des venösen Abflusses im feinen Rindennetz des Ruteschwellkörpers selbst stattfände. Er baute auch die von ihm beschriebene Trichtervene in sein Abflußschema ein. Es ist jedoch zu bedenken, daß Krss diese Vorrichtung nur einmal gesehen hat. Alle Nachuntersucher, BARGMANN (1934) u. a. und wir selbst haben derartige Vorrichtungen vermißt, obwohl wir besonders darauf geachtet haben. Lediglich SPANNER (1942) beschrieb eine ähnliche Trichtervene des Ruteschwellkörpers am Anfang einer V. prof. penis. STIEVE (1930) endlich verlegte die Abflußsperrre in die Tunica des Ruteschwellkörpers hinein.

Als erster faßte JOHANNES MÜLLER (1935) bei der Beschreibung der Rankenarterien den Gedanken, daß die Erektion durch einen vermehrten Blutzfluß durch diese Gefäße ausgelöst werde. 1877 konnte HOYER dann endgültig das Einmünden der Rankenarterien in die Kavernen des Schwellkörpers sicherstellen. Damit kam die Auffassung, daß die Erektion durch vermehrten Blutzfluß zustande komme, immer mehr zum Durchbruch. Durch CLARAS Untersuchungen (1922, 1927) wurde endgültig der arterio-venöse Charakter der Rankenarterien sichergestellt. Seitdem besteht über die zentrale Bedeutung dieser Gefäße für das Zustandekommen der Erektion kein Zweifel mehr.

Trotzdem wird die Vorstellung von einer gleichzeitigen Drosselung des venösen Abflusses, also einer Stromverlangsamung zu physiologischen Zwecken, bis in die neueste Zeit hinein nicht aufgegeben.

Wir selbst stimmen denjenigen zu, die den entscheidenden Faktor für das Zustandekommen der Erektion in dem vermehrten Zufluß arteriellen Blutes sehen, der bei Bedarf durch die Rankenarterien und ihre zuführenden Sperrarterien ermöglicht wird.

Die alte, immer wieder umgeformte Theorie einer gleichzeitigen aktiven oder passiven Drosselung des Blutabflusses glauben wir jedoch nicht verteidigen zu können. Auch eine Drosselung der Vv. emissariae während der Erektion (STIEVE) halten wir für wenig wahrscheinlich. Die Tunica albuginea wird bei maximaler Spannung schmäler, ihr Umfang aber erheblich erweitert werden, wodurch die im rechten Winkel durchtretenden Vv. emissariae nicht zusammengedrückt, sondern im Gegenteil dilatiert werden müssen (vgl. auch FREERKSEN, 1934). Es muß also auf der Höhe der Erektion eher vermehrt Blut abgeführt werden können. Es ist ferner bekannt, daß die Wärme des Gliedes bei der Erektion zunimmt, was bei einer echten Stockung des Blutumlaufes nicht der Fall sein dürfte. Der von STIEVE zitierte Hinweis TIGERSTEDTS, daß beim Hunde während der Erektion 8mal soviel Blut aus der V. dors. penis abfließt wie beim erschlafften Gliede, ist eine weitere Stütze für unsere Auffassung, daß der gesamte Blutumlauf in allen Schwellkörpern dabei erheblich gesteigert sein muß. Den Unterschied zwischen dem voll erektilen Rutenenschwellkörper und dem kompressiblen Harnröhrenschwellkörper erklären wir uns aus der Tatsache, daß der Ruteneschwellkörper über weit mehr arterio-venöse Anastomosen verfügt. Wir können ihn mit einem leeren Gefäß, z. B. einem Wassersack, vergleichen, in den Wasser eingegossen wird. Zuerst wird sich der Sack bis zur maximalen Dehnbarkeit seiner Wand füllen. Fließt dann weiterhin in gleichem Strome Wasser nach, so wird er überlaufen, ohne daß der Füllungszustand geringer wird. Den Überlauf des Ruteneschwellkörpers stellen die Vv. emissariae dar. Ist also die knorpelharte Füllung einmal erreicht, so werden in der Folge Zufluß und Abfluß im Gleichgewicht stehen. Den Harnröhrenschwellkörper mit seinen weniger zahlreichen Anastomosen und seinem weiteren Abflußgebiet könnte man mit einem Gefäß ohne Boden vergleichen. Hier ist von Anfang an Zufluß gleich Abfluß. Die erhöhte Durchströmung wird allerdings eine prallere Füllung als in der Ruhe zur Folge haben.

Möglicherweise kommt auch dem von uns beschriebenen Venenplexus, den wir in bestimmten Bezirken um die Media der A. dors. penis fanden, eine regulierende Aufgabe zwischen Blutzufluß und -abfluß zu. Dieser Plexus entwickelt sich in einer verfolgten Serie aus einer V. emissaria dors., umspinnt die A. dors. penis und sammelt sich dann, um in

die V. dors. penis subfascialis einzumünden. In der betreffenden Serie erkennt man, wie weiter distal die A. dors. penis einen großen Ast in den Rutenschwellkörper sendet. Man könnte sich vorstellen, daß durch pralle Füllung der V. emissaria und damit des Plexus die betreffende Arterie gedrosselt wird. Sie würde dann weniger Blut in den Rutenschwellkörper gelangen lassen. Dadurch wieder würde der Druck in der V. emissaria und dem Plexus absinken und die Arterie stärker durchströmt werden. Wir sehen demnach in dem Venenplexus eine Art Sicherheitsventil, das Zu- und Abfluß reguliert, nachdem zu Beginn der Erektion die knorpelharte Füllung des Rutenschwellkörpers erreicht worden ist.

Die Drosselmechanismen der abführenden Venen, besonders der V. dors. penis subfascialis, lassen nach unserer Auffassung während der Erektion durch Tonusabnahme ihrer Muskulatur das Lumen weiter werden. Nach der Erektion stellen sie sich durch Tonuszunahme wieder auf einen vermindernten Blutdurchfluß ein.

Entscheidend für jede Erektion bleibt jedoch die Tätigkeit der arterio-venösen Anastomosen und ihrer zuführenden Polsterarterien¹. Treten sie durch krankhafte Veränderungen außer Funktion, dann wird die Erektionsfähigkeit des Gliedes nachlassen müssen oder ganz zum Stillstand kommen. Darauf werden wir im folgenden Teil unserer Arbeit noch einmal kurz zurückkommen.

D. Zur Pathologie der Penisgefäße.

1. Das akute Ödem der Polsterarterien.

Bei der Durchsicht der 42 von uns untersuchten Fälle fiel uns bei 8 Fällen ein stärker ausgeprägtes Ödem der Polster besonders an den Aa. prof. penis auf. Das Alter der Männer betrug 16, 22, 40, 55, 58, 60, 62 und 67 Jahre. Ein Vergleich mit den klinischen Vorgeschichten und den Sektionsdiagnosen ergab nun eine auffällige Übereinstimmung. Bei allen Fällen nämlich trat der Tod entweder im akuten Schock bzw. Kollaps oder nach operativem Eingriff im Bauchraum in mehr oder weniger protrahiertem Kollaps ein.

Die ausgeprägtesten Ödeme sahen wir bei einem jungen Manne, der bei einer Appendektomie während der Narkose starb, die leichtesten

¹ Neuerdings vertreten wir die These, daß es sich bei den epitheloidzelligen Gefäßen um Neurorezeptoren, und zwar wahrscheinlich um Pressorezeptoren handelt. Wir vermuten, daß die epitheloiden Zellen, deren neurogene Natur (besonderes SCHWANNSCHES Plasmodium oder neurogene Nebenzellen) wir für die Glomera der Steißbeinspitze, der Finger und Zehen wahrscheinlich gemacht haben, den Blutdruck innerhalb der Rankenarterien und der ihnen unmittelbar nachgeschalteten Sinus cavernosi registrieren und durch reflektorische Reizung der Polsterarterien den arteriellen Zufluß in die Sinus cavernosi regulieren (vgl. ROTTER, Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1950).

bei einem Manne, der erst 4 Tage nach einer Cholecystostomie (wegen Gallengangscarcinomes) gestorben war. Der jüngste Fall war 16 Jahre, der älteste 67 Jahre alt.

Die Polster sind durch eine optisch und färberisch nicht bzw. kaum darstellbare Flüssigkeit aufgetrieben und häufig in die Lichtung vorgebuckelt (Abb. 9). Ihre glatten Muskelfasern und elastischen Fasern



Abb. 9. Fall 4, 22 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. profunda penis: Ausgeprägtes Ödem des unteren Polsters. Arkadenförmig begrenzte innere Längsmuskelschicht (a). Breite unveränderte Media.

werden durch die genannte Flüssigkeit weit auseinandergedrängt, so daß retikulierte Strukturen vorgetäuscht werden (Abb. 9—11). Bevorzugt sind die dicken v. EBNERSEN'schen Polster und die an den Gefäßabgängen gelegenen Polster, während die innere Längsmuskulatur in der Regel verschont bleibt. Häufig sind nur die lichtungsnahen Bezirke betroffen. Gelegentlich greift das Ödem auch auf die Media über. Bereits sklerosierte Teile der Polster älterer Menschen (s. unten) lassen, wie z. B. die Abb. 10 zeigt, in der Regel kein Ödem erkennen.

KISS (1921) beschreibt bei der Darstellung der Penisarterien Polster, die zum Teil aus einem lockeren retikulären Bindegewebe aufgebaut seien. Ein Vergleich der Kiss'schen Abbildungen (Abb. 8 und 10,

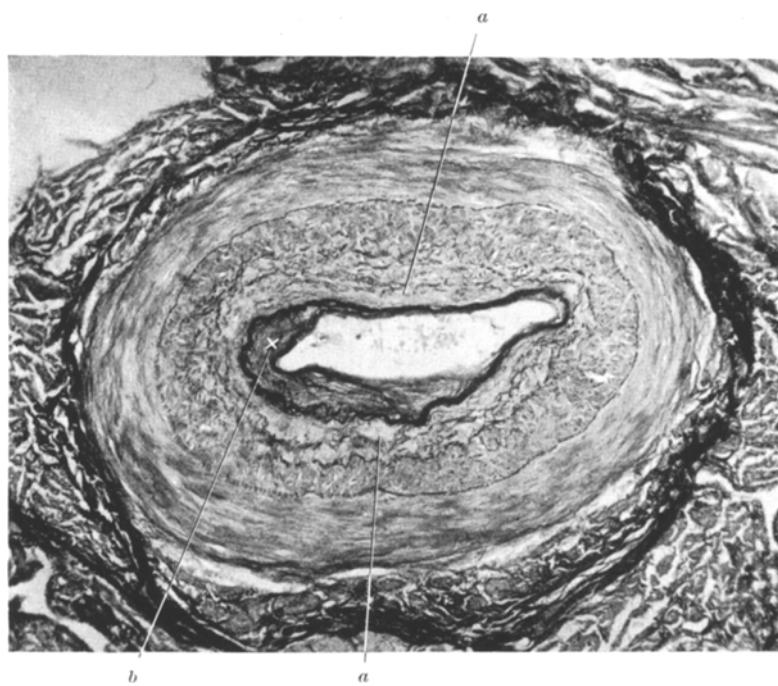


Abb. 10. Fall 20, 58 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. profunda penis: Ödem der v. EBNER'schen Polster, vorwiegend ihrer inneren Bezirke (*a*), elastische Fasern vielfach unterbrochen. Lumenwärts zwischen 2 Lamellen der Elastica interna bereits sklerosiertes Polster (*b*) eines benachbarten Gefäßabganges.

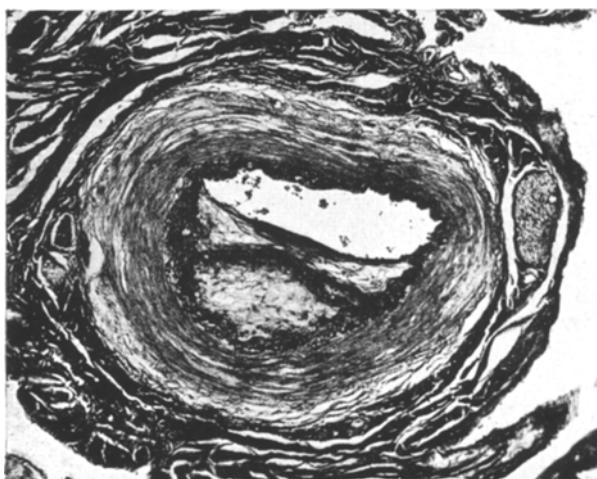


Abb. 11. Fall 11, 45 Jahre alt (Azanfärbung). A. profunda penis: Starkes Ödem der Intimapolster und einiger peripher gelegener Bezirke der Media.

S. 480 und 482) mit den von uns dargestellten Polstern, die ein ausgeprägtes Ödem erkennen lassen, macht es uns sehr wahrscheinlich, daß Kiss solche Ödeme innerhalb der Polster fälschlicherweise als eine besondere Normalstruktur gedeutet hat. Der Kiss'sche Fall litt an einer Struma und starb an einem Glottisödem, ob während eines operativen Eingriffs, ist nicht angegeben.

Die aufgeführten 8 Fälle legen den Gedanken nahe, daß die Ödeme der Polster mit akuten oder protrahierten Kollapszuständen in Zusammenhang zu bringen sind. Am wahrscheinlichsten erscheint es uns, daß die alle Kollapszustände charakterisierende Oligämie bzw. Ischämie als die wesentliche Ursache der Ödeme anzusprechen ist. Von besonderem Interesse sind in diesem Zusammenhang Untersuchungen MEESSENS (1938), der beim experimentellen orthostatischen Kollaps und im Kollaps nach Injektion artfremden Serums ausgedehnte Verquellungen an den Kranzarterien seiner Versuchstiere beobachtete, Veränderungen, die in ihrer kausalen und formalen Genese den unseren gleichzusetzen sind, da sie auch von MEESSEN auf eine verminderte Durchblutung der Kranzarterien, also eine Ischämie, zurückgeführt werden. Ferner sind von uns (ROTTER, 1949) Ödeme der Gefäßwand bei akuter Ischämie in den Randzonen von Infarkten beschrieben worden.

Da die Ödeme vorzüglich die Polster betreffen, die an den Gefäßabgängen gelegen sind und damit wichtige Kreislaufdynamische Leistungen zu erfüllen haben, scheint es uns wahrscheinlich, daß sie auch ihrerseits die Entstehung bzw. die Verschlimmerung des Kollapses begünstigen, zumal wir annehmen möchten, daß derartige Ödeme in den Polsterarterien der verschiedensten Kreislaufprovinzen bei entsprechend darauf gerichteten Untersuchungen sich werden nachweisen lassen. Am einleuchtendsten dürfte die Annahme sein, daß die primäre Oligämie die Entstehung der Ödeme einleitet. Wieweit Narkotica unmittelbar an der Gefäßwand angreifen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die Insuffizienz der ödematösen Polster — eine geregelte Kontraktion bzw. Erschlaffung der ödematösen Polster, d. h. also eine Öffnung oder Schließung der nachgeschalteten Strombahn ist unter diesen Bedingungen nicht vorstellbar — wird ihrerseits wieder die kreislaufdynamischen Regulationen erschweren und damit die Oligämie verstärken. So ergibt sich ein Circulus vitiosus, auf den MEESSEN auch bezüglich der Funktion des Herzmuskels während des Kollapsgeschehens hingewiesen hat und der letzten Endes zum völligen Zusammenbruch des Kreislaufes und damit zum Tode führen muß.

Was die Wirkungen auf den örtlichen Kreislauf anbetrifft, die in dieser Gefäßprovinz naturgemäß ganz im Vordergrund stehen, so möchten wir annehmen, daß das Ödem der Polsterarterien zwangsläufig

ein Versagen des Erektionsmechanismus zur Folge hat, eine Tatsache, die auch mit den klinischen Erfahrungen am Krankenbett im Einklang steht, wonach im Kollaps und Schock Erektionen nicht beobachtet werden.

Unsere Feststellung, wonach die Ödeme ausschließlich bzw. überwiegend die dicksten Polster betreffen, findet ihre Erklärung in der Tatsache, daß sich an dieser Stelle der breiteste capillarenfreie Abschnitt der Gefäßwand befindet. Wir (ROTTER) haben 1949 darauf hingewiesen, daß diese bradytrophe Gefäßstrecke, die lediglich durch eine Säfteströmung durch den Mesenchymschwamm ernährt wird, zu Ernährungsstörungen prädisponiert ist, und zwar um so mehr, je breiter die capillarenfreie Gewebsschicht ist. Zugleich konnten wir nachweisen, daß das Ödem der Gefäßwand das morphologische Substrat einer akuten Durchblutungsstörung, d. h. also einer akuten Ischämie darstellt. Wir sehen somit auch das Ödem der Polster der Penisarterien als Ausdruck einer Ernährungsstörung an, da die Gefäße infolge der Ischämie in zu geringem Umfange mit der ernährenden Flüssigkeit durchspült werden, was eine die Gewebe schädigende Anreicherung mit Schlacken (Spüleffekt, OPITZ) und eine ungenügende Versorgung mit O_2 und anderen Nährsubstanzen zur Folge hat. Ob diese Ernährungsstörung primär an der Endothelschranke angreift (Plasmadiaphorese, W. W. MEYER), oder ob die Gewebsschädigung und die sich daraus ergebende Stoffwechselstörung (hypoxidotisch-acidotische Stoffwechsellage, E. MÜLLER) die Anreicherung von Gewebsflüssigkeit, also das Ödem bewirken, mag dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich sind beide Faktoren gemeinsam zu berücksichtigen, worauf wir früher (1949) hingewiesen haben.

Endlich scheint es uns auch noch von Bedeutung, daß die v. EBNER-schen Polster und die Polster an den Gefäßabgängen nicht nur die dicksten und damit in ihrer Ernährung am ungünstigsten gestellten Abschnitte der Gefäßwand darstellen, sondern zugleich auch funktionell am stärksten belastet und somit auch einer Ernährungsstörung bei ungenügender Durchsaftung am ehesten ausgesetzt sind.

Eine ganz ähnliche formalgenetische Entwicklung werden wir auch für 2 weitere Fälle mit starken Ödemen der Polster annehmen dürfen (Fall 11: Paramyeloblastose mit hochgradiger Anämie und hämorrhagischer Diathese; Fall 17: große Massenblutung im Großhirn), die nicht im postoperativen Schock bzw. Kollaps gestorben sind. Insbesondere ergibt die hochgradige Anämie und die ausgesprochene hämorrhagische Diathese des Falles mit der Paramyeloblastose eine Erklärung für die Ernährungsstörung, die vorzüglich die Polsterarterien betroffen hat.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß im postoperativen Schock bzw. Kollaps an den Polsterarterien in der Regel ausgedehnte Ödeme auftreten. Das Ödem ist Ausdruck einer Ernährungsstörung (Mangel

an O_2 und anderen Nährsubstanzen, mangelnder Spülereffekt) und auf die das Kollapsgeschehen beherrschende Oligämie bzw. Ischämie zurückzuführen. Es bevorzugt die dicksten, insbesondere die an den Gefäßabgängen gelegenen Polster, weil sie die breiteste capillarenfreie, bradytrophe Gewebsschicht besitzen und damit zu Ernährungsstörungen am ehesten prädisponiert sind. Zugleich sind es die funktionell am stärksten belasteten Teile der Gefäßwand. Für die Entstehung der Ödeme sind Permeabilitätsstörungen der Endothelschranke und eine veränderte Stoffwechselleage des Gewebes verantwortlich zu machen, die beide Folge der Ernährungsstörung sind. Das Ödem bewirkt eine Insuffizienz der Polster, die sich störend auf den lokalen Kreislauf im Penis auswirken muß und Erektionen unmöglich machen dürfte. Zugleich hat die Insuffizienz, zumal derartige Ödeme auch an den Polsterarterien anderer Gefäßprovinzen auftreten dürften, auch einen schädigenden Einfluß auf den Kreislauf in seiner Gesamtheit und dürfte im Sinne eines Circulus vitiosus die Kollapsneigung bzw. Insuffizienz der Kreislaufperipherie verstärken.

2. Die Altersveränderungen der Rankenarterien.

Die Rankenarterien zeigen bis etwa zum 50. Lebensjahr die typischen Strukturen, wie wir sie oben abgehendelt haben. Im 6. Jahrzehnt fanden wir vereinzelt charakteristische Veränderungen, die im 7. Jahrzehnt an Ausdehnung und, was die befallenen Gefäße angeht, auch an Intensität zunehmen und vom 8. Jahrzehnt an das Bild beherrschen. Sie sind im Schrifttum bisher nicht erwähnt worden.

Diese Veränderungen (Abb. 12 und 13) sind durch einen von außen nach innen zunehmenden Schwund der glatten Muskelfasern und insbesondere der epitheloiden Zellen gekennzeichnet. Sie beginnen mit einer Verdichtung und Homogenisierung des lockeren, lamellären, adventitiellen Bindegewebes, das eine hyaline Beschaffenheit annimmt. Diese Substanz färbt sich im van Gieson-Präparat schwach gelb bis rosa, im Azan-Präparat schwach graublau. Die Färbung mit Scharlachrot ergibt eine mit dem Alter zunehmende Bestäubung der hyalinen Substanz mit feinsten Lipoidtröpfchen (Abb. 13); bei älteren Männern etwa vom 80. Lebensjahr an fanden sich an der gleichen Stelle mehr oder weniger ausgedehnte Ablagerungen feiner Kalkkörnchen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man im van-Gieson- und Azan-Präparat eine dichte, ganz zarte radiäre Streifung, der aber offenbar keine fibrillären Strukturen zugrunde liegen.

Die hyaline Umwandlung schreitet, wie bereits oben betont, von außen nach innen allmählich fort, bis sie das Endothel erreicht hat. Dabei werden immer mehr Zellen der Gefäßwand in die hyaline Substanz einbezogen. Nicht selten sieht man, daß einzelne epithelioide

Zellen noch in dem hyalinen Mantel gelegen sind und gleichsam von den benachbarten, weiter zentral noch im Zellverband gelegenen ab-

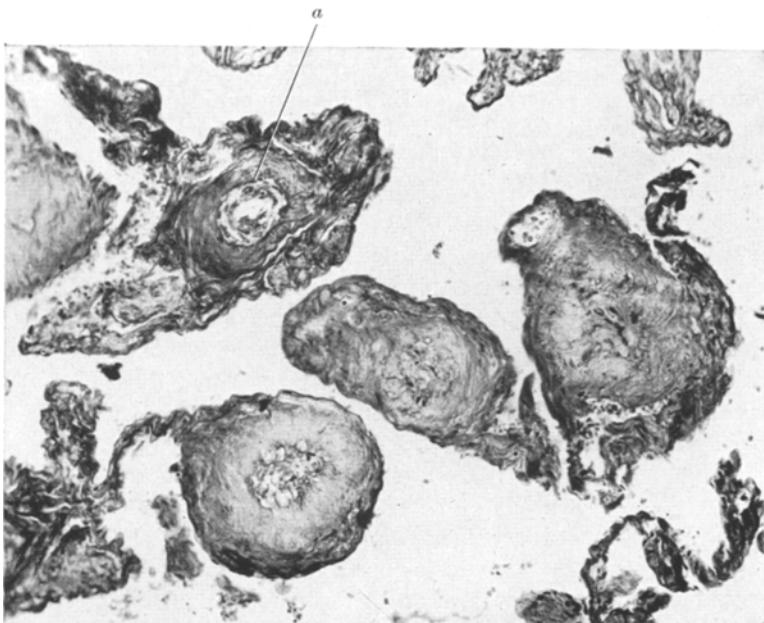


Abb. 12. Fall 42, 92 Jahre alt (Elastica-van-Gieson). Rankenarterie: Völlig verödete hyalinisierte Gefäße. Central einige Kerntrümmer enthaltende Vacuolen. Feine radiäre Streifung der hyalinen Substanz. Bei *a* eine zuführende kleine Arterie mit atrophischer Media, von einem breiten, sklerosierten Ring umgeben.

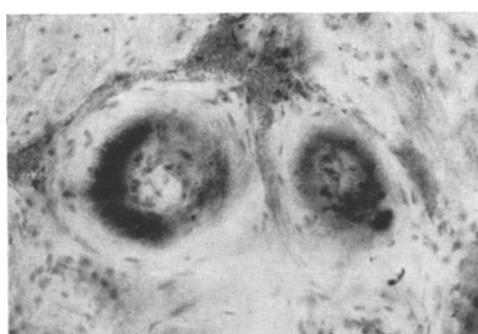


Abb. 13. Fall 29, 68 Jahre alt (Scharlachrot-Hämatoxylin). Rankenarterie: Lichtung verödet. Hyalinisierte Wandung mit staubförmiger Calcinose und Lipoidose.

gesprengt erscheinen. Häufig zeigen sie Kernveränderungen im Sinne der Pyknose. Ihr Zelleib ist meist nicht sehr deutlich gegen die Umgebung abzugrenzen. Stellenweise sieht man ausschließlich Kerntrümmer. Mit

der zunehmenden Hyalinisierung der Gefäßwand kommt es zu einer völligen Verödung der Lichtung, so daß man an Stelle der hyalinen Ringe kleine hyaline Scheiben wahrnimmt (Abb. 12 und 13).

Während im 7. Lebensjahrzehnt im ganzen gesehen erst wenige Anastomosen in obigem Sinne verändert sind, ist im 8. Lebensjahrzehnt ein erheblicher Teil, im 9. und 10. die Masse betroffen. Was die einzelnen Anastomosen anbelangt, so nimmt ihre von außen nach innen fortschreitende Entparenchymisierung, d. h. der Schwund der epitheloiden Zellen bzw. der glatten Muskelzellen und ihr Ersatz durch die hyaline strukturlose Substanz bis zu ihrer völligen Verödung gleichfalls kontinuierlich mit steigendem Alter zu.

Ähnliche Veränderungen, d. h. eine Hyalinisierung der Gefäßwand bei alten Menschen mit schwerer Arteriosklerose, sind von POPOFF an den Glomera der Finger beschrieben worden.

3. Die Altersveränderungen der zuführenden Polsterarterien.

Die Durchsicht des Schrifttums ergibt eine ungewöhnliche Vielgestaltigkeit der Polster. HIRSCH (1931) nahm daher an, daß die Polster im wesentlichen pathologische Veränderungen der Gefäßintima im Rahmen einer allgemeinen Arteriosklerose darstellten. Unseres Erachtens ist die von HIRSCH angeschnittene Frage dahingehend zu beantworten, daß die Polster ohne Zweifel physiologische Strukturen darstellen (KISS, CLARA, BARGMANN u. a.), daß sie aber unter besonderen Umständen krankhafte Veränderungen erleiden können, eine Feststellung, auf die während der letzten Jahre nur wenig geachtet wurde. So hat Kiss z. B. Polster als normal beschrieben und abgebildet, die wir bereits als pathologisch verändert bezeichnen müssen.

Eine klare Beurteilung der Polsterstrukturen ist nur möglich, wenn man die Veränderungen berücksichtigt, die sich zwangsläufig im Ablaufe des Lebens von der frühesten Jugend bis zum Greisenalter entwickeln. Im folgenden werden wir uns deshalb zunächst mit den Altersveränderungen beschäftigen, die unter Zugrundelegung der heute maßgeblichen, allgemein-pathologischen Kenntnisse bisher nicht beschrieben wurden, zum Verständnis der Gefäßwandstrukturen der Penisarterien und ihrer Funktion aber von wesentlicher Bedeutung sind.

Bei älteren Männern, bei einzelnen bereits vom 45. Lebensjahre ab, in der Regel aber erst vom 55. Lebensjahre an, fanden wir Veränderungen, die zu einem Umbau der Polsterarterien, insbesondere ihrer muskulär-elastischen Polster und Sperreinrichtungen führen (Abb. 14 und 15).

Sie beginnen mit einem Ödem, das wir nicht selten nachweisen konnten, welches aber niemals die Stärke und die Ausdehnung annimmt, wie bei den Fällen, welche wir auf S. 370 ff. beschrieben haben. Wie oben berichtet, werden die glatten Muskelfasern und die elastischen Fasern

durch eine färberisch und optisch nicht darstellbare Flüssigkeit aus-einandergedrängt. Während nun in den oben angeführten Fällen die Ödeme, wie wir vermuten, reversible Veränderungen darstellen bzw. der plötzliche Tod eine Weiterentwicklung verhindert, fanden wir bei älteren Menschen Sklerosen, welche wir als Narben deuten, die sich aus einem initialen Ödem heraus entwickelt haben. Es handelt sich dabei um sklerosierte Bezirke, die sich aus einem zarten Netz feiner kollagener, van-Gieson-roter Fäserchen zusammensetzen und nur wenige,

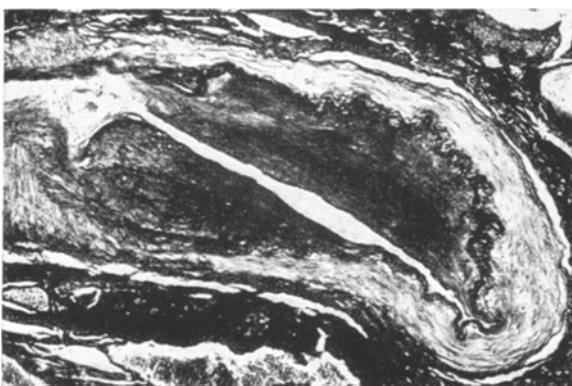


Abb. 14. Fall 22, 60 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. profunda penis: Erstarnte, sklerosierte, geschichtete Polster; fast völlige Entparenchymisierung. Knorrige elastische Membranen. Schmale Media. Die im van-Gieson-Präparat leuchend roten Bezirke der Polster im Photo schwarz wie die elastischen Membranen (dadurch Schichtung auf der Abbildung nicht deutlich erkennbar).

längsgerichtete glatte Muskelzellen enthalten. Der größte Teil der Muskelfasern ist offenbar zugrunde gegangen.

Da die letzteren den funktionell aktiven Teil der Polster ausmachen, gleichsam ihr Parenchym darstellen, bezeichnen wir den Verlust an Muskelfasern als Entparenchymisierung (RÖSSELE) der Gefäßwand. Auch elastische Fasern, die wir wegen ihrer Funktion gleichfalls zum Parenchym rechnen, gehen dabei zugrunde. Neben den Sklerosen sahen wir weiterhin mehr homogene, hyalinisierte Strukturen, die jedoch häufig noch einzelne Muskelfasern einschlossen.

Wir sehen somit in den 3 nebeneinander beobachteten Bildern — dem Ödem, der Sklerose und der hyalinisierten Narbe — 3 aufeinanderfolgende Phasen eines Geschehens. Das initiale Ödem ist mit der serösen Entzündung RÖSSELES identisch (vgl. ROTTER, 1949). Die Bedingungen, die seine Entstehung veranlassen, haben wir oben besprochen. Bei älteren Männern, bei denen akute Kollapszustände bzw. postoperative Schockzustände in der Anamnese ausgeschlossen werden konnten, dürften es flüchtige Insuffizienzen und Überlastungen der

Kreislaufperipherie sein, welche durch ihre Summierung die Ödeme auslösen. Wesentlich zur Erklärung der Prädisposition der älteren Männer zu derartigen Veränderungen ist aber neben der zunehmenden Dicke der Polster und damit der bradytrophien, capillarenfreien Strecke der Gefäßwand die mit dem Alter gesetzmäßig abnehmende Quellungsbereitschaft der Grundsubstanz (BÜRGER, 1939), wie das jüngst von uns (ROTTER, 1949) im einzelnen ausgeführt wurde. Aus dem initialen

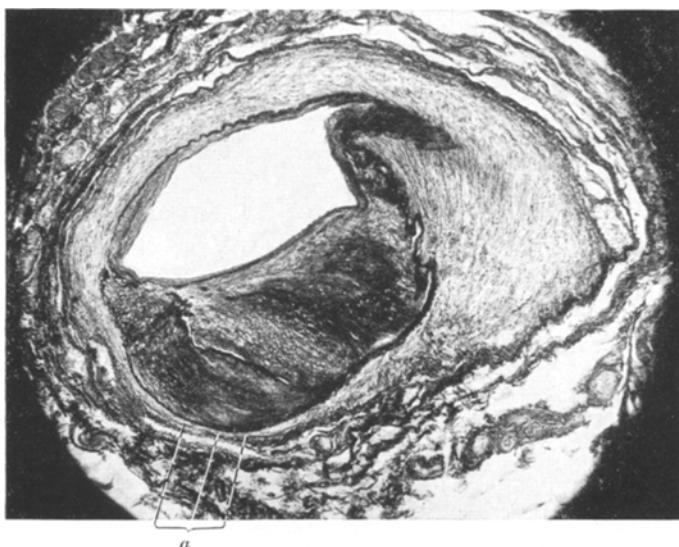


Abb. 15. Fall 32, 71 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. dorsalis penis: Sklerosiertes Polster mit deutlicher Schichtung, durch neugebildete elastische Lamellen unterteilt. Entparenchymisierung innerhalb der Schichten verschieden stark fortgeschritten. Verengtes und starres Lumen mit schmalem, hyalinen Saum. Die Media im ganzen stark verschmälert; unter dem Polster fast ganz verschwunden (*a*).

Ödem bzw. der serösen Entzündung entwickelt sich unter Umgebung eines Granulationsgewebes und ohne stärkere entzündlich-zellige Infiltrierung die Sklerose bzw. Ödemsklerose, die im weiteren Verlauf ihrerseits wieder zur Hyalinisierung neigt. Die Sklerosierung geht dabei mit einer Entparenchymisierung einher.

Initiales Ödem, Sklerose und Hyalinisierung sahen wir nicht selten bei einem Falle nebeneinander an verschiedenen Gefäßen, gelegentlich aber auch an ein und demselben Polster derart, daß ein Teil des Polsters — meist waren es die lichtungsnahen Bezirke — sklerosiert bzw. hyalinisiert war, während die basalen, primär noch unveränderten Bezirke ein akutes initiales Ödem erkennen ließen. Daraus geht hervor, daß es sich bei den zur Diskussion stehenden Veränderungen um solche handelt, die gleichsam in Schüben, rezidivierend auftreten und immer erneut

Teile der Polster irreversibel schädigen, wobei wir vermuten möchten, daß ein Teil der jeweils auftretenden Ödeme sich auch wieder zurückbilden kann. Mit zunehmendem Alter wird dieses allerdings wegen der fortschreitenden Entquellung der Grundsubstanz immer seltener der Fall sein. So wird unsere Beobachtung verständlich, wonach mit dem 70. Lebensjahr etwa ein gewisser Höhepunkt in der Sklerosierung der Polster erreicht ist (Abb. 14 und 15).

Nachdem wir das Grundsätzliche, immer Wiederkehrende zum besseren Verständnis im Zusammenhang dargestellt haben, sind im folgenden noch einige Besonderheiten ausführlicher darzustellen. Die Sklerosierung und Hyalinisierung beginnt am häufigsten in den lichtungsnahen Bezirken und schreitet von hier aus kontinuierlich oder schubweise zur Peripherie hin fort. Die einzelnen Schübe lassen sich nicht selten an einer gewissen Schichtung eines Polsters erkennen (Abb. 14 und 15), wobei sich die einzelnen Schichten durch stärkere elastische Strukturen gegeneinander absetzen. Einzelne Schichten können sich dabei durch verschiedene Grade der Sklerosierung bzw. Hyalinisierung, durch ihren Gehalt an elastischen Fasern gegeneinander oder gegen noch unveränderte Bezirke abheben. Wenn die Schichtung auch meist eine zur Membrana elastica int. parallele oder doch annähernd parallele ist (Abb. 14), so sahen wir gelegentlich auch Polster, bei denen die Grenzen etwa im rechten Winkel oder schräg zu den elastischen Membranen verliefen (Abb. 15), d. h., daß z. B. bei einem im Gefäßquerschnitt halbmondförmigen Polster nur die eine Sichelhälfte betroffen bzw. stärker verändert war als die andere. Die innere Längsmuskelschicht wird im allgemeinen zuletzt nach den Polstern der Gefäßabgänge bzw. den v. EBNERschen Polstern ergriffen.

In den sklerosierten Polstern fanden sich häufig zarte elastische Fäserchen, die vielfach ein feines und dichtes Geflecht bildeten. Gelegentlich sahen wir auch gröbere, offenbar neu angelegte elastische Faserzüge. Vom 70. Lebensjahr an zeigen die präformierten elastischen Membranen zum Teil starke Verdickungen, unregelmäßig langwellige Verziehungen und auch Aufspaltungen. Bei einzelnen Fällen setzte sich das initiale Ödem auch auf die Media fort. Die Fettfärbungen lassen, insbesondere bei den ältesten Männern, eine deutliche staubförmige Verfettung der sklerosierten Polster erkennen. Die Lipide umgeben in erster Linie die elastischen Membranen, besonders die unter dem Endothel gelegene Membrana elastica int., so daß feinst bestäubte, schmale sichelförmige Zonen in Erscheinung treten (Abb. 16). Gelegentlich sieht man Verkalkungen der elastischen Membranen.

Das Ausmaß der Veränderungen zeigt individuelle Unterschiede, die aus der Konstitution und den wechselnden Umweltbedingungen zu erklären sind. Jedoch waren wir meist in der Lage, das ungefähre Alter

des betreffenden Individuums auf Grund der vorgefundenen Gefäßveränderungen abzuschätzen. Im 8. und 9. Lebensjahrzehnt zeigen die Gefäße demgegenüber ein relativ monotonen Bild. So gut wie alle Polster sind verändert, wenn auch in wechselnder Ausdehnung. Die sklerosierten, vielfach geschichteten Polster erscheinen starr und geschrumpft; sie enthalten nur noch vereinzelte, meist an ihrer Basis nachweisbare Muskelfasern (gelegentlich fehlten sie auch völlig) und starre, verfilzte, knorlige und auch körnig zerfallene elastische Fasern und Membranen.

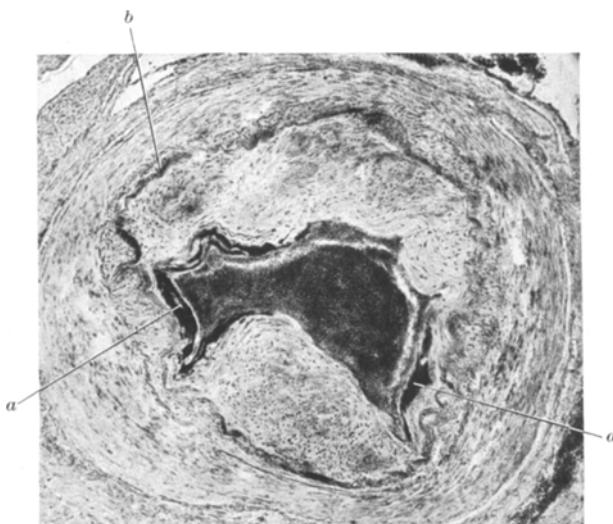


Abb. 16. Fall 35, 76 Jahre alt (Scharlachrot-Hämatoxylin). A. profunda penis: Vernarbtes, bereits hyalinisiertes Polster. In der Lichtung Erythrocyten. Staubförmige Lipoidose im Bereich der elastischen Membranen bei *a* und *b*.

Die Lichtung ist häufig durch narbige Schrumpfung der Polster ent rundet und eingeengt. Nicht selten findet sich unter dem Endothel ein schmäler, homogener, hyalinisierter, im van-Gieson-Präparat leuchtend roter Saum, der die Unebenheiten auszugleichen scheint und die Rundung der Lichtung einigermaßen wiederherstellt. Die Lichtungen scheinen in der Regel verengt. In diesem Alter ist die Lipoidose gegenüber den jüngeren Fällen stärker ausgeprägt, auch finden sich staubförmig Lipoidosen, die das ganze Polster oder doch große Teile desselben einnehmen. Gelegentlich lassen sich auch feinstkörnige Verkalkungen erkennen. Bei den ältesten Männern fanden sich in den geschrumpften sklerosierten Polstern nach Alkoholbehandlung aufgehelle Bezirke, die optisch und färberisch leer waren (Abb. 17). Im Fettpräparat ließen sich in ihrem Bereich Lipoide nachweisen. In einigen Fällen sahen wir in der A. dors. und prof. penis rekanalisierte Thromben.

Die Media zeigt etwa vom 60. Lebensjahr ab eine Verschmälerung und eine zahlenmäßige Abnahme ihrer Muskelfasern. Ihre Kerne sind vielfach pyknotisch und hyperchrom. Im Interstitium tritt von der Peripherie nach innen fortschreitend eine zunehmende Vermehrung kollagenen Bindegewebes auf. Jenseits des 70. Lebensjahres ist die Media meist von einem schmalen, im 9. Lebensjahr zehnt relativ breiten Saum umgeben, der sich wie das Hyalin der Anastomosen mit van Gieson gelblich-rosa, im Azanpräparat schwach graublau anfärbt und im

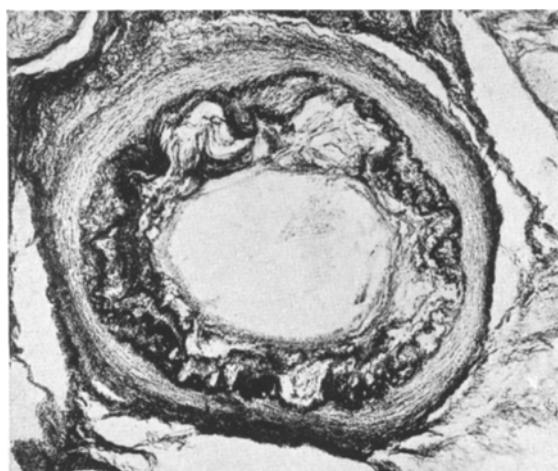


Abb. 17. Fall 42, 92 Jahre alt (Elastica-van Gieson). A. provunda penis: Starre, hyalinisierte und vernarbte Polster mit ungefärbten Bezirken (durch Alkohol extrahierte Lipoide). Media gleichmäßig atrophisch.

Fettpräparat eine ganze zarte staubförmige Lipoidablagerung, seltener auch geringe Einlagerungen feinster Kalkkörnchen erkennen läßt.

Während schon beim Jugendlichen die Media gelegentlich über dicken Polstern etwas ausgebuchtet und verschmälert erscheint — ein Phänomen, das wir als fixationsbedingten Artefakt deuten — sahen wir bei Greisen über den geschrumpften und sklerosierten, starren Polstern eine hochgradige Atrophie, ja stellenweise einen völligen Schwund der Media, den wir als Inaktivitätsatrophie auffassen, da die glatten Muskelzellen sich über starren Polstern weder kontrahieren noch verlängern können (Abb. 15). Allerdings müssen wir auch daran denken, daß die Atrophie der Media, wie bei den Polstern, Ausdruck einer Entparenchymisierung ist, zumal wir ja, wie oben erwähnt, auch Ödeme sahen, die auf die Media übergriffen. Die Atrophie der Muskelfasern, welche die gesamte Circumferenz der Gefäßwand gleichmäßig betrifft, dürfte damit allerdings nichts zu tun haben, da sie von außen nach innen fortschreitet.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen: Jenseits des 55. Lebensjahres etwa zeigen die Polster nach Intensität und Ausdehnung mit steigendem Alter ständig zunehmende Veränderungen, die durch 3 aufeinanderfolgende Phasen — das initiale Ödem, die Sklerose und die Hyalinisierung — gekennzeichnet sind und mit einem Schwund der glatten Längsmuskelfasern einhergehen. Diese Beobachtungen legen den Gedanken nahe, daß es sich um Veränderungen handelt, die mit der Arteriosklerose identisch sind. In allen über dieses Thema erschienenen Arbeiten der letzten Jahre wird die Bedeutung des initialen Ödems in der formalen Genese der Arteriosklerose hervorgehoben (BREDT 1941, HOLLE 1943, W. W. MEYER 1947, ROTTER 1949, MÜLLER 1949) und die Sklerose als deren Folge angesehen. Die Hyalinose als 3. Stadium ist besonders von uns (ROTTER) betont worden. Die genannten Autoren sprechen demgegenüber der Lipoidose im Gegensatz zu den älteren Autoren (ASCHOFF, ANITSCHKOW u. a.) eine wesentliche pathogenetische Bedeutung ab. In unseren Fällen tritt sie insbesondere bei den jüngeren Männern gegenüber den Arterien vom elastischen Typ zurück und läßt nur bei den älteren eine stärkere Ausprägung erkennen. Was die kausale Genese anbetrifft, so beziehen wir die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen an den Polsterarterien so gut wie an den übrigen Gefäßen auf eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, die bei älteren Männern durch die sich stets verbreiternde bradytrophe, capillarenfreie Gefäßstrecke und die dem Alter eigentümliche Entquellung der Grundsubstanz begünstigt wird. Damit scheint uns die der Arteriosklerose eigentümliche, unaufhaltsame Progredienz und die Prädisposition des alternden Menschen am besten erklärt, wie wir das früher im einzelnen ausgeführt haben, während infektiös-toxische Schädigungen der Endothelschranke (BREDT, HOLLE) diese Phänomene nicht ausreichend begründen und unseres Erachtens höchstens für gewisse Einzelfälle von Bedeutung sind.

So sahen wir als Ausnahme bei zwei 39jährigen bereits die verschiedenen Phasen der Arteriosklerose sehr deutlich ausgeprägt. Im ersten Falle waren die 3 Phasen der Arteriosklerose an verschiedenen Gefäßen, im zweiten Falle initiales Ödem und Sklerose an ein und demselben Polster zu beobachten (rezidivierender, schubförmiger Verlauf). Beim ersten Falle bestand das Hauptleiden in einer rezidivierten Endokarditis, beim zweiten Falle in einem Stirnhirnabsceß nach alter Granatsplitterverletzung, so daß man im Sinne BREDTS durchaus an eine infektiös-toxische, eventuell allergisch-hyperergische Genese der Veränderungen denken könnte. Die bei derartigen Krankheitsbildern sicher häufig wiederholt auftretenden Kreislaufinsuffizienzen (kardiale und auch solche der Kreislaufperipherie, Hirndruck beim zweiten Falle) dürften nach unserer Auffassung jedoch auch *allein* ausreichen, die als Arterio-

sklerose zu kennzeichnenden Veränderungen der Polster auf eine Summation von Schädigungen kreislaufdynamischer Art zu beziehen.

Gegenüber der Arteriosklerose des übrigen Gefäßsystems, insbesondere der Arterien vom elastischen Typ, ergibt sich bei den Polsterarterien als grundsätzlich wesentliche Besonderheit, daß funktionell aktive Bausteine der Gefäßwand, d. h. die glatten Muskelfasern und auch elastische Fasern zugrunde gehen und durch ein minderwertiges Material ersetzt werden. In zunehmendem Maße entstehen Narben, die in den ersten Jahren nach ihrem Entstehen und nach Verlust ihrer aktiven Kontraktionsfähigkeit vielleicht noch über eine gewisse Elastizität verfügen (Einbau neuer elastischer Elemente), die schließlich jedoch in völlig unnachgiebige starre Strukturen verwandelt werden, welche die Durchströmung der Gefäße eher behindern als fördern. Die Polster der Penisarterien werden also mit zunehmender Sklerosierung insuffizient, was sich auf die Durchblutung des Penis, insbesondere in seiner Funktionsphase, außerordentlich schädigend auswirken muß.

4. Die Altersveränderungen der Drosselvenen.

Wir hatten oben beschrieben, daß etwa vom 60. Lebensjahr an die Media der Polsterarterien eine deutliche Verschmälerung und einen sichtbaren Schwund ihrer glatten Muskelfasern zu erkennen gibt.

Ähnliche Veränderungen, und zwar eine Verschmälerung der gesamten Wand, sahen wir nun auch an der V. dors. penis subfascialis. Diese Atrophie geht mit einem hochgradigen Schwund des spezifischen Parenchyms, der glatten Muskelfasern und der elastischen Netzwerke einher. Die aus Längsmuskelzügen bestehenden, in die Lichtung vor springenden Leisten werden eingeebnet. Im Interstitium aller Gefäßwandschichten entsteht derbes kollagenes Bindegewebe, das im Alter die Masse der atrophen Venenwand ausmacht. Das Gefäß zeigt dann meist eine weite, nicht selten kollabierte Lichtung, die von einer schmalen, schlaffen, im wesentlichen bindegewebigen Wand umgeben wird.

5. Die Lebenskurve der Penisgefäße.

Ziehen wir das von uns früher gemeinsam mit WUENSCH bearbeitete Material, das die Entwicklung bis zur Pubertät umfaßt, mit heran, so stehen uns Präparate aller Lebensalter in ausreichender Zahl zur Verfügung, um die *Lebenskurve* der Polster- und Rankenarterien zusammenfassend zu entwickeln.

Mit WUENSCH konnten wir zeigen, daß sich in den Penisarterien bereits bei $2\frac{1}{2}$ Monate alten Säuglingen als erste Sperreinrichtung der Gefäßintima die innere Längsmuskelschicht zu differenzieren beginnt. Sie umgibt ringförmig die Lichtung und besteht zunächst aus einer

zarten Schicht weniger Längsmuskelfasern, die zwischen den beiden elastischen Membranen liegen. Typische v. EBNERSche Polster und Polster an den Gefäßabgängen sahen wir vom 3. Lebensjahr an. Zu diesem Zeitpunkt sind auch die ersten Erektionen festzustellen. Bis zur Pubertät nehmen alle diese Sperreinrichtungen an Zahl zu. Zugleich werden sie dadurch, daß sich ihr spezifisches Parenchym, glatte Muskelfasern und elastische Membranen, vermehrt, ausgeprägter. Wir konnten nun beobachten, daß das Wachstum und die Differenzierung der Sperrarterien mit der Pubertät noch nicht abgeschlossen ist, vielmehr bis zur vollen Mannesreife noch weiter fortschreitet.

Die ersten Altersveränderungen im Sinne der Arteriosklerose sahen wir in einzelnen Fällen bereits im 5., im allgemeinen jedoch erst im 6. Lebensjahrzehnt. Zu Beginn des 8. Lebensjahrzehntes sind regelmäßig schwere Veränderungen nachweisbar.

Etwa vom 60. Lebensjahr ab sahen wir eine zunehmende Atrophie der Gefäßmedia, die in hohem Alter bis zu ihrem völligen Schwund, vorwiegend unter den Polstern, fortschreiten kann.

Die *Rankenarterien* sind als solche bereits im fetalen Leben angelegt, die sog. epitheloiden Zellen ihrer Wandung lassen sich jedoch erst vom 3. Lebensmonat an nachweisen (ROTTER und WUENSCH 1949). Ihre volle Ausdifferenzierung ist im allgemeinen mit der Pubertät abgeschlossen. Die ersten Altersveränderungen der Rankenarterien treten zu Beginn des 6. Lebensjahrzehntes auf. Sie führen im hohen Alter zur völligen Verödung dieser Gefäße.

Bei der kritischen Auswertung dieser Befunde müssen wir von der funktionellen Einheit: Sperrarterie — arterio-venöse Anastomose — Drosselvene — ausgehen. Die frühesten Veränderungen und damit eine zunehmende Insuffizienz erfahren die Polster der Sperrarterien. Das Versagen dieser vorgesetzten Arterien muß zwangsläufig eine ausreichende und sinnvoll koordinierte Durchblutung der nachgesetzten Gefäßstrecke, die für den Erektionsmechanismus von entscheidender Bedeutung ist, zum Erliegen bringen. Als Folge der primären Insuffizienz der Polsterarterien und der daraus resultierenden Störung der Koordination glauben wir den zunehmenden Abbau der Rankenarterien, die Atrophie der Media der Sperrarterien und den Schwund der Drosselvenenwand anzusehen zu dürfen. Wie weit das Altern als solches oder innersekretorische Faktoren (Klimakterium des Mannes) zugleich einen Einfluß auf die Atrophie dieser Gefäße ausüben, bleibe dahingestellt.

So läßt die Lebenskurve eine bis zur vollen Mannesreife abgeschlossene, gleichmäßige Entwicklung und Differenzierung der Penisgefäße erkennen. Es folgt dann gleichsam eine Gerade, die im 5. und 6. Lebensjahrzehnt zunächst flach, in späteren Jahrzehnten steil

absinkt. Würde man eine Lebenskurve der funktionellen Leistungsfähigkeit des Penis aufstellen, so würde sie der Lebenskurve der Gefäße vollauf entsprechen.

6. Die Beziehungen der Sperr- und Rankenarterien zu Systemerkrankungen der Gefäße.

Nachdem wir bei der Darstellung der Altersveränderungen der Penisarterien gesehen haben, daß diese den arteriosklerotischen Altersveränderungen der anderen Gefäßprovinzen entsprechen, war es von Interesse, festzustellen, ob bei den verschiedenen Systemerkrankungen des Gefäßapparates die Penisarterien in analoger Weise befallen werden.

a) *Veränderungen beim Altersdiabetes.* Es ist bekannt, daß beim Altersdiabetes die Arteriosklerose der Gefäße eine besondere Ausprägung erfährt. Der Gedanke lag daher nahe, nachzuprüfen, ob diese allgemeine Gesetzmäßigkeit auch für die oben beschriebene Arteriosklerose der Penisarterien Geltung hat.

Wir verfügen leider nur über 2 einschlägige Fälle. Bei beiden 70jährigen Männern handelte es sich um einen Altersdiabetes mit anatomisch nachgewiesener Atrophie des Pankreas. Sie zeigten übereinstimmend sehr schwere Sklerosierungen und Hyalinisierungen der Polster, wobei gegenüber den Gleichaltrigen festzustellen war, daß die Veränderungen im allgemeinen stärker ausgeprägt waren. In einem der Fälle zeigten einzelne Polster sogar ausgedehnte verkalkte Nekrosen bei gleichzeitiger starker Lipoidablagerung, ein Befund, der auch bei den ältesten von uns untersuchten Fällen ohne Diabetes nicht erhoben werden konnte. Relativ häufig fanden wir bei beiden Diabetikern rekanalisierte Thromben in den größeren Penisarterien.

Auch die Verödung und Hyalinisierung der Rankenarterien war bei dem einen Falle gegenüber den gleichaltrigen Männern ohne Diabetes stärker ausgeprägt.

b) *Veränderungen beim roten (essentiellen) Hochdruck.* Da bekanntlich alle älteren Menschen eine Erhöhung des Blutdruckes im Sinne eines Elastizitätshochdruckes aufweisen, war von vornehmerein auch bei ausgeprägten Fällen mit rotem Hochdruck nur ein gradueller Unterschied gegenüber den Altersveränderungen zu erwarten. Das Ausmaß der Sklerosierung und Hyalinisierung der Polster entsprach ungefähr dem Alter. Dagegen fiel uns auf, daß die elastischen Membranen auffallend verdickt, knorrig, vielfach aufgespalten und unregelmäßig gewunden, zum Teil in bröckeligem Zerfall begriffen waren und auch die feinen, innerhalb der Polster gelegenen elastischen Fäserchen stark vermehrt und oft zu einem dichten Filz zusammengelagert waren. Nicht selten war die innere Längsmuskulatur auch dort, wo ihr keine größeren

Polster auflagerten, innerhalb der elastischen Membranen zwischen den dichten Filzen elastischer Faserzüge nicht mehr nachzuweisen (Abb. 18).

Diese auffallende Vermehrung der elastischen Elemente gegenüber den beschriebenen Bildern der Altersreihe deuten wir als eine kompensatorische Hyperplasie auf Grund der Überlastung, die allerdings mit steigendem Alter nur zu einem minderwertigen Ersatz führen kann, den wir in den dichten elastischen Faserfilzen und den knorrigen, aufgespalteten elastischen Membranen auch morphologisch erkennen können.

c) Die Veränderungen bei der malignen Nephrosklerose. Abschließend berichten wir über 2 Fälle von maligner Nephrosklerose (blasser Hochdruck), die wir daraufhin untersuchten, ob die von FAHR (1919), SCHÜRMANN und MACMAHON (1933) an der Niere und anderen Organen beschriebenen Gefäßwandveränderungen auch am Penis vorkommen. Beim 1. Falle handelte es sich um einen 47 Jahre alten Mann mit einem Herzgewicht von 650 g und einem Nierengewicht von 220 g, der an einer Massenblutung in die linke Großhirnhemisphäre starb.

An den Rankenarterien fanden wir in allen ihren Abschnitten schwerste Veränderungen, die vorwiegend die innersten Gefäßschichten betroffen hatten. Die subendothelialen Schichten ihres Zellmantels zeigten unter Einbeziehung der epitheloiden Zellen hochgradige Verquellungsnekrosen (Abb. 19a und b), die nach Alkoholbehandlung große Vacuolen aufwiesen, zwischen denen lediglich Kerntrümmer und lockere Eiweißgerinnsel sichtbar waren. Bei Scharlachrotfärbung waren die Vacuolen angefüllt mit großtropfigen Lipoidablagerungen (Abb. 20). Des öfteren waren die äußeren Zellagen noch gut erhalten, vorwiegend bei den zuführenden kleinen Arterien, die in die eigentliche Anastomose übergehen. Es erschien uns dabei so, als ob die elastischen Lamellen eine gewisse abschirmende Grenze zur Peripherie hin darstellten (Abb. 19a). Dahingegen waren die eigentlichen arterio-venösen Anastomosen oft in ganzer Ausdehnung befallen (Abb. 19b) und zeigten nur stellenweise Gruppen erhaltener epitheloider Zellen in der äußersten Peripherie des Zellmantels. Durch die hochgradige Verquellung war die Lichtung bis auf einen schmalen Spalt eingeengt oder gänzlich verschlossen.

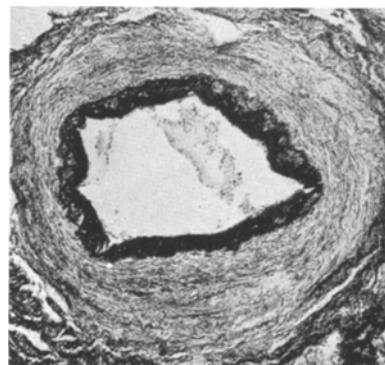


Abb. 18. Fall 33, 74 Jahre alt (Elastica van Gieson). Roter Hochdruck, A. profunda penis: Gefäßabschnitt nur mit innerer Längsmuskelschicht. Diese entparenchymatisiert mit dichtem elastischen Faserfilz. Atrophie der Media.

In den mittleren Arterien sahen wir gleichfalls hochgradige Verquellungsnekrosen der inneren Längsmuskelbündel, die stellenweise unter Durchbrechung der elastischen Lamellen auch auf große Teile der eigentlichen Media übergegriffen hatten. Durch die Massenuntergänge glatter Muskelzellen war es gelegentlich zu ausgesprochenen entzündlichen Reaktionen gekommen, so daß in allen betroffenen Wandsschichten eine lockere Ansammlung von Leukocyten und in der Adventitia eine dichtere zellige Infiltration vorwiegend lympho-plasmacellulärer Elemente erkennbar waren. Bei Scharlachrotfärbung waren

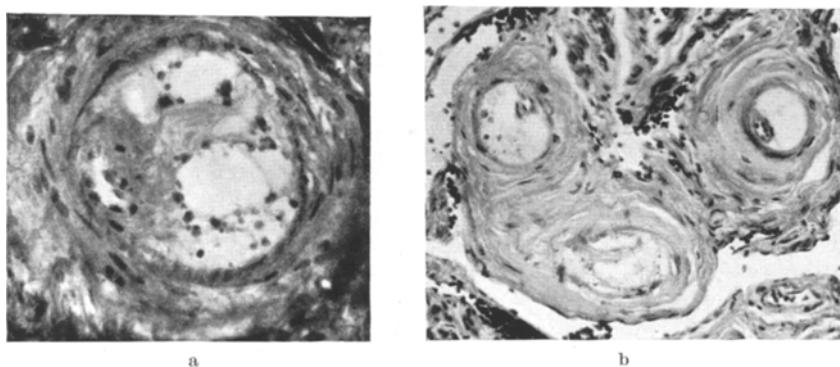


Abb. 19 a u. b. Fall 13, 47 Jahre alt (Elastica-van Gieson). Rankenarterie bei maligner Nephrosklerose: a zuführende Arterie. Hochgradige Verquellung der inneren Längsmuskelbündel. Lichtung eingeengt und zur Seite verdrängt. Große optisch leere Vakuolen. Die elastische Membran noch erhalten. b Hoyer-Grosser-Kanal in 3 Querschnitten. Verquellungsnekrose der Wandung. Lichtung an den Rand verdrängt und eingeengt.

außerdem in den befallenen Abschnitten der Intima und Media zahlreiche mit Lipoidtröpfchen beladene Makrophagen anzutreffen. Gleichzeitig damit ging eine starke endarteriitische Proliferation der endothelialen und subendothelialen Zellen einher und hatte zu einer hochgradigen Einengung der Lichtung geführt.

Bei der Durchsicht der größeren zuführenden Sperrarterien fanden wir an der A. dors. penis stellenweise regelrechte Polsterstrukturen ohne Altersveränderungen. An anderen Stellen der Serie sahen wir ein dickes, sklerosiertes Polster, in dem einzelne längsverlaufende Muskelfasern, insbesondere im Zentrum des Polsters noch erhalten waren. An einer 3. Stelle fanden wir einen umschriebenen Schwund der Media und ihrer elastischen Membranen und einen Ersatz dieser Strukturen durch ein zum Teil hyalinisiertes Narbengewebe. Ein über der Narbe gelegenes, über die Hälfte der Circumferenz gehendes Polster (Endarteritis obliterans) wies eine starke Sklerose und Hyalinose auf. Zahlreiche mit Hämösiderin gespeicherte Makrophagen in der Adventitia und ihrer Umgebung lassen vermuten, daß der Defekt der Media auf eine Ruptur

des Gefäßes zurückzuführen ist. Die A. prof. penis zeigte zum Teil regelrechte, dem Alter entsprechende Befunde. Es waren jedoch einzelne, besonders breite Polster stark sklerosiert bzw. hyalinisiert, ein für das Alter von 47 Jahren ungewöhnlicher Befund. Die Sklerosierung hatte abschnittsweise auch die innere Längsmuskelschicht ergriffen.

In der Media der größeren Arterien besonders des Harnröhrenschwellkörpers fanden sich hochgradige Ödeme, welche die dort häufig längs verlaufenden Muskelfasern weit auseinander gedrängt hatten und Gefäße mit und ohne Intima-Polster betrafen.

Bei dem 2. Fall handelt es sich um einen 65jährigen Mann mit einem Herzgewicht von 645 g und einem Nierengewicht von 240 g, der an einer Urämie starb. Wir fanden auch hier in den Rankenarterien Verquellungsnekrosen, vorwiegend in den subendothelialen Schichten, die um das Vielfache aufgequollen waren. Dabei sah man auch Fibrin niederschläge in der Nachbarschaft des Endothels. Bei Scharlachrotfärbung waren die gleichen großtropfigen Lipoidablagerungen in den inneren Schichten zu erkennen (Abb. 20) wie beim 1. Falle. Im van-Gieson-Präparat imponierten sie als optisch leere Vacuolen, zwischen denen Kerntrümmer und Eiweißgerinnsel lagen.

Die Sperrarterien zeigten ausgedehnte Sklerosen ihrer Polster, die gegenüber den Gleichaltrigen vermehrt waren.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß sich an den Penisarterien die gleichen Veränderungen finden, wie sie von den oben genannten Autoren in der Niere und anderen Gefäßprovinzen beschrieben worden sind.

Ergebnisse.

1. Die Gefäße des Penis: Polster- bzw. Sperrarterien, Rankenarterien (arterio-venöse Anastomosen) und Drosselvenen wurden bei 42 Männern verschiedener Altersklassen untersucht.
2. Die Rankenarterien werden nach histologischen Kriterien in mehrere Abschnitte unterteilt, die etwa den Angaben POPOFFS über

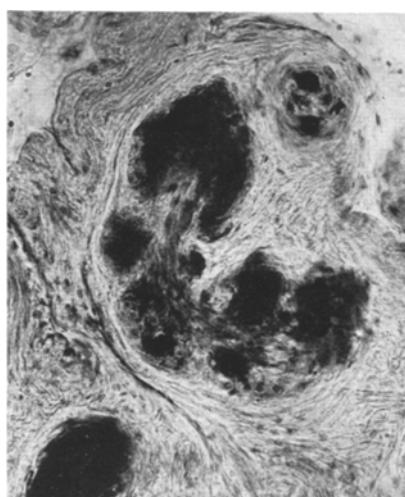


Abb. 20. Fall 25, 65 Jahre alt (Scharlachrot-Hämatoxylin). Rankenarterie bei maligner Nephrosklerose: Ausgedehnte Verquellungsnekrosen vorwiegend der inneren Schichten der Gefäßwand mit grobtropfiger Lipoidablagerung.

die Glomera der Finger und Zehen entsprechen. Es wird damit nochmals unterstrichen, daß die Rankenarterien und die sog. organoiden arteriovenösen Anastomosen einander gleichwertige Strukturen darstellen.

3. Die Sperreinrichtungen der A. dorsalis und der A. profunda penis werden in eine innere Längsmuskelschicht, in sog. v. EBNERSche Polster und in besondere, an den Gefäßabgängen gelegene Polster gegliedert. Ihre funktionelle Bedeutung wird erörtert. An der A. dorsalis penis werden im Schrifttum bisher nicht erwähnte, die Arterie umschlingende, in der Adventitia gelegene Venenplexus beschrieben und ihre vermutliche funktionelle Bedeutung besprochen.

4. Die Verzweigungen der A. urethralis verfügen über eine innere Längsmuskulatur und kräftige äußere Längsmuskelbündel. v. EBNERSche Polster sind selten.

5. Zwischen Ruten- und Harnröhrenschwellkörper liegen Arterien, die den Aa. cardiaortales ähneln.

6. Diskussion der Theorien über den Erektionsmechanismus. Die Bedeutung der vermehrten arteriellen Durchblutung während der Erektion wird betont, während der venösen Stauung ein wesentlicher Einfluß auf die Erektion abgesprochen wird.

7. Bei 8 Fällen, die im postoperativen Schock bzw. Kollaps starben, wurden ausgedehnte Ödeme in den Polstern der Sperrarterien gefunden, die deren Insuffizienz verursachen. Die Entstehung der Ödeme wird auf die kollapsbedingte Oligämie bzw. Ischämie zurückgeführt. Das Ödem ist Ausdruck einer Ernährungsstörung und bevorzugt sinngemäß die dicksten und zugleich funktionell am stärksten belasteten, insbesondere die an den Gefäßabgängen gelegenen Polster (bradytrophe Gewebe).

8. Die Altersveränderungen der Rankenarterien setzen im 7. Lebensjahrzehnt ein und nehmen in den folgenden Lebensjahren an Ausdehnung und Umfang stetig zu. Sie sind gekennzeichnet durch einen von außen nach innen fortschreitenden Schwund der spezifischen Zellen ihrer Wandung (epitheloide Zellen sowohl als gewöhnliche Muskelzellen) und durch den Ersatz dieser Strukturen durch eine faserfreie hyaline Substanz. Letztere zeigt eine staubförmige Verfettung und Verkalkung. Schließlich kommt es zu einer völligen Verödung der Rankenarterien.

9. Die Altersveränderungen der Sperr- bzw. Polsterarterien beginnen bei einzelnen Männern bereits im 45., in der Regel jedoch erst im 55. Lebensjahr. Auch diese Veränderungen zeigen wie die der Rankenarterien mit steigendem Alter eine zunehmende Progredienz. Sie werden eingeleitet durch ein Ödem der Polster. Es folgt als 2. Phase eine Sklerosierung und als 3. eine Hyalinisierung und narbige Schrumpfung der sklerosierten Bezirke. Zugleich gehen die funktionell aktiven Bausteine der Polster, d. h. ihre glatten Muskelzellen und elastischen Fasern zu grunde (Entparenchymisierung). Insbesondere bei den älteren Jahr-

gängen zeigen die hyalinisierten Abschnitte der Polster eine deutliche Lipoidose, die aber in keinem Fall das Bild beherrscht und auch nicht als initiales Symptom gewertet werden kann. Die Media erfährt etwa vom 60. Lebensjahr ab eine zunehmende Atrophie, die in besonderem Umfang unter den vernarbten Polstern in Erscheinung tritt. In den äußeren Bezirken der Media findet sich vom 70. Lebensjahr an an Stelle der atrophischen Muskelfasern eine hyaline Substanz, welche gestaltlich dem bei den Rankenarterien im Alter auftretenden Hyalin entspricht.

10. Die Herausarbeitung der 3 Phasen: Initiales Ödem, Sklerosierung und Hyalinisierung berechtigt, die gesamten Veränderungen in den Rahmen der Arteriosklerose einzuordnen, womit ersichtlich wird, daß die Sperrarterien des Penis die gleichen Altersveränderungen erfahren wie andere Gefäßprovinzen. Allerdings gehen die Altersveränderungen an den funktionell besonders aktiven Sperrarterien mit einem Schwund der glatten Muskulatur und der elastischen Fasersysteme der Polster einher, was deren Insuffizienz zur Folge hat und sich auf die Funktion des Penis störend auswirken muß. Pathogenetisch werden die Veränderungen auf eine Summation flüchtiger Insuffizienzen der Kreislaufperipherie zurückgeführt, die eine Ernährungsstörung der Gefäßwand zur Folge haben. Das initiale Ödem ist Ausdruck einer Dysorie bzw. einer hypoxidotisch-acidotischen Stoffwechselstörung des Gewebes. Infektiostoxischen Schädigungen der Endothelschranke wird eine maßgebliche Bedeutung für die Entstehung der genannten Veränderungen abgesprochen. Die Prädisposition der jeweils dicksten Polster wird mit dem zunehmenden Umfang der bradytropen, capillarenfreien Gefäßstrecke erklärt. Der bevorzugte Befall älterer Menschen und die für die Arteriosklerose schlechthin bekannte, unaufhaltsame Progredienz des Leidens erklären sich aus dem gesetzmäßigen Flüssigkeitsverlust alternder Gewebskolloide und der dadurch bedingten mangelnden Quellungsbereitschaft, die die Durchströmung der bradytropen Gewebsabschnitte erschwert.

11. Die Drosselvenen erfahren vom 60. Lebensjahr ab eine Verschmälerung ihrer Wand, die mit einem Schwund der Muskulatur und ihrem Ersatz durch kollagenes Bindegewebe einhergeht.

12. Die Lebenskurve der Penisgefäße wird zusammenfassend entworfen und erläutert. Die arteriosklerotischen Altersveränderungen der Sperrarterien gehen zeitlich denen der Rankenarterien voraus. Diese Beobachtung spricht dafür, daß der Altersabbau der Rankenarterien, ferner der Abbau der Media der Sperrarterien und der Drosselvenen auf eine Insuffizienz der arteriellen Sperrmechanismen zurückgeführt werden kann.

13. Die Gefäße des Penis, insbesondere seine Sperrarterien, werden von Systemerkrankungen der Gefäße in gleichem Umfang wie andere

Gefäßprovinzen betroffen. Das gilt nicht nur für die Arteriosklerose, sondern auch für andere Formen von Systemerkrankungen.

14. Beim Diabetes mellitus (Altersdiabetes) sind die arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen an den Polstern analog anderen Gefäßprovinzen besonders stark ausgeprägt.

15. Beim roten Hochdruck (genuine Hypertonie) werden die elastischen Strukturen der Polster, die elastischen Membranen sowohl wie die feinen, zwischen den Muskelfasern gelegenen elastischen Fäserchen verstärkt, zugleich in erhöhtem Maße abgenutzt, was sich durch eine ausgeprägte Degeneration (knorriger, unregelmäßig gewellter Verlauf, körnig-scholliger Zerfall) zu erkennen gibt. Die Rankenarterien bieten keine Besonderheiten.

16. Bei der malignen Nephrosklerose (blasser Hochdruck) erfahren die Gefäße, und zwar die Sperrarterien wie die Rankenarterien, die gleichen Veränderungen wie sie von SCHÜRMANN und MACMAHON an der Niere und anderen Organen beschrieben worden sind.

Zusammenfassung.

Die Gefäße des Penis wurden bei 42 Männern verschiedener Altersklassen untersucht. Ihre normalen Strukturen werden eingehend besprochen. Die Untersuchungen ergaben die Lebenskurve der verschiedenen Gefäßabschnitte, nämlich der Sperr- bzw. Polsterarterien, der arterio-venösen Anastomosen (*Aa. helicinae*) und der Drosselvenen. Besonders herausgearbeitet wurden die Altersveränderungen der Sperrarterien und der arterio-venösen Anastomosen. Die Altersveränderungen der Sperrarterien entsprechen in ihren wesentlichen Zügen der Arteriosklerose. Bei kreislaufgesunden, jedoch akut im Kreislaufschock bzw. Kollaps verstorbenen Männern fanden sich in den Polstern der Sperrarterien ausgedehnte Ödeme. Die Bedeutung der Altersveränderungen und der akuten Ödeme der Gefäßwand für ihre Funktion wird ausführlich erörtert. Die Penissarterien zeigen bei Systemerkrankungen des Gefäßsystems die gleichen Veränderungen wie andere Gefäßprovinzen.

Literatur.

- ANITSCHKOW: *Zbl. Path.* **24**, 1 (1913). — ASCHOFF: *Z. Neur.* **167**, 214 (1939). — BARGMANN: *Z. Zellforschg* **20**, 803 (1934). — BENDA: *Verh. dtsch. anat. Ges.* **16**, 220 (1902). — BRACK: *Z. urol. Chir.* **15**, 163 (1924). — BREDT: *Virchows Arch.* **308**, 60 (1941). — BÜRGER: *Z. Neur.* **167**, 11 (1939). — CLARA: *Anat. Anz.* **55**, 407 (1922). — *Z. mikrosk. anat. Forschg* **3**, 1 (1925). — *Erg. Anat.* **27**, 246 (1927). — *Münch. med. Wschr.* **1936 I**, 651. — Die arterio-venösen Anastomosen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. — EBERTH: *Handbuch der Anatomie des Menschen*, von BARDELEBEN, Abt. 2, H. 2. Jena 1904. (Zit. nach GOLOWINSKI) — EBNER, v.: *Erg.-H. z. Anat. Anz.* **18**, 79 (1900). — FAHR: *Virchows Arch.* **226**, 119 (1919). — FREERKSEN: *Z. Anat.* **112**, 304 (1943). — GOLOWINSKI: *Anat. H.* **30**, 651 (1906). — GROSSER: *Anat. H.* **17**, 372 (1901). — *Arch. mikrosk. Anat.* **60**, 191 (1902). —

HIRSCH: J. of Urol. **25** (1931). Zit. nach BARGMANN u. CLARA. — HOLLE: Virchows Arch. **310**, 160 (1943). — HOYER: Arch. mikrosk. Anat. **13**, 603 (1877). — KISS: Z. Anat. **61**, 455 (1921). — KUX: Virchows Arch. **294**, 368 (1935). — LANGER: Sitzgsber. Wien. Akad. **46**, 120 (1862). — MASSON: Les Glomus neuro-vasc. Act. scient. et industr., Hermann. Paris 1937. — MEESEN: Beitr. path. Anat. **102**, 191 (1939). — ÄRZTL. FORSCHG **1**, 256 (1947). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 1, 681 (1947). — MÜLLER, E.: Beitr. path. Anat. **110**, 103 (1949). — MÜLLER, JOH.: Arch. f. Anat. **1835**. Zit. nach CLARA. — NEUMANN: Virchows Arch. **301**, 1 (1939). OPITZ: Verh. dtsch. Ges. Path. **1949**. — POPOFF: Arch. of Path. **18**, 295 (1934). — ROTTER: Virchows Arch. **315**, 557 (1948). — Beitr. path. Anat. **110**, 46 (1949). — ÄRZTL. FORSCHG **3**, 73 (1949). — Verh. dtsch. Ges. Path. **1949**. — ROTTER u. WUENSCH: Frankf. Z. Path. **60**, 301 (1949). — SANTORINI: Observationes anatomicae, (Zit. nach KISS.) — SATO: Okayama-Jgakkai-Zasshi (zit. nach Ber. Biol. **5**, 50 (1928)). — SCHMIDT, M. B.: Virchows Arch. **137**, 33 (1894). — Zbl. Path. **76**, 129 (1940). — SCHÜRMANN u. MACMAHON: Virchows Arch. **291**, 47 (1933). — SCHUMACHER, v.: Bruns' Beitr. **159**, 335 (1934). — Z. mikrosk. Anat. **43**, 107 (1938). — SCHURYGIN: Diss. Petersburg/Wratsch. Ref. Zbl. Chir. **9**, 722 (1898); **11**, 216 (1898). — SPANNER: Klin. Wschr. **1937**, 1421. — Verh. dtsch. Ges. Anat. **1939**. — Z. Anat. **109**, 3 (1939). — STIEVE: In v. MÖLLENDORFFS Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. VII/2, S. 319. Berlin: Springer 1930. — STILLING: Arch. mikrosk. Anat. **22**, 15 (1870). — WATZKA: Jb. Morph. usw. Abt. 2, **39**, 521 (1936). — Z. mikrosk. Anat. **50**, 366 (1941). — WUENSCH: Inaug.-Diss. Kiel 1948. — ZINK: Virchows Arch. **305**, 288 (1940).

Prof. Dr. WOLFGANG ROTTER, Kiel, Pathologisches Institut.
