

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses  
Berlin-Tempelhof (Leiter: Prof. Dr. R. RÖSSLE).

## Über das normale und pathologische Gewicht der Aorta erwachsener Menschen in seiner Beziehung zur Arteriosklerose.

Von

W. W. MEYER.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. November 1950.)

### *Einleitung.*

Über viele pathologische Vorgänge vermittelt das Organgewicht mitunter eine viel bessere Vorstellung als die alleinige Beschreibung. Deswegen ist die Angabe des Organgewichtes zu einem unerläßlichen Teil des Sektionsprotokolls geworden, von den wissenschaftlichen morphologischen Arbeiten über dieses oder jenes Organ ganz zu schweigen. Während z. B. eine morphologische Abhandlung über die Pathologie des Herzens ohne Angabe des Herzgewichtes kaum vorstellbar ist, beschränkt man sich bei den Studien der Arterien zumeist auf die reine Beschreibung festgestellter Veränderungen, und nur gelegentlich werden die Maße als Kriterium der Schwere pathologischer Affektionen angegeben. Auch über die Veränderungen des größten Gefäßes des Menschen — der Aorta — finden wir gewöhnlich nur Angaben über ihre Breite, während die Ausdehnung und die Schwere atherosklerotischer Läsionen zumeist nur durch mehr oder weniger treffende Ausdrücke — „schwer“, „mittelschwer“, „leicht“ usw. — wiedergegeben werden. Lediglich zum Zwecke der chemischen Untersuchung hat man das Trockengewicht der Aorta kürzlich festgestellt und seine Abhängigkeit vom Alter, von Lipid- und Kalkablagerungen nachgewiesen (FABER und LUND 1949). — Früher hat KANI (1910) neben Aortenmessungen auch das Gewicht eines 25 cm<sup>2</sup> großen Teils der Aortenwand bestimmt und dabei Werte von 4,25 und 5,0 g gefunden. Der Aortenanteil, den er untersucht hat, ist leider nicht angegeben. Auf Grund seiner Gewichtsbestimmungen ist KANI zu dem Schluß gekommen (den wir nicht bestätigen können), daß den schweren Herzen relativ leichtere Aorten, den leichten Herzen relativ schwerere Aorten entsprechen. — Weitere Literaturangaben konnten wir über die Bestimmung des Aortengewichtes nicht finden.

Im folgenden wollen wir zeigen, daß das Gewicht einer während der Sektion sauber vom anliegenden Fettgewebe freipräparierten Aorta bei gleichzeitiger Altersangabe des Patienten einen sehr guten Einblick in die Intensität der atherosklerotischen Veränderungen gewährt und gute

Vergleichsmöglichkeiten bietet. Die Präparation ist leicht, nicht zeitraubend und kann gegebenenfalls auch gut geschulten Hilfskräften unter Aufsicht anvertraut werden.

Die von uns festgestellten Durchschnittsgewichte (s. weiter unten) sind an Hand eines verhältnismäßig kleinen, uns in der letzten Zeit zur Verfügung stehenden Materials ermittelt worden. Aus diesem Grunde haben wir von einer eingehenden statistischen Analyse der gewonnenen Zahlen Abstand genommen; wir sind uns auch dessen bewußt, daß unsere Gewichtsbestimmungen nur einen ersten orientierenden Einblick in das normale und pathologische Aortengewicht gewähren und in mancher Hinsicht durch weitere Untersuchungen noch ergänzt werden müssen. Wir haben aber bei der Durchführung dieser Arbeit unsere Aufgabe nicht nur in der Ermittlung einer Reihe von Gewichtszahlen gesehen; das Ziel dieser Arbeit lag vielmehr in der Absicht, die Bedeutung von systematischen Gewichtsbestimmungen an Gefäßen für die Lösung einiger schwebender Fragen der Arterienpathologie, unter anderem für das Problem der Arteriosklerose, hervorzuheben und einige Schlußfolgerungen anzudeuten, die sich aus solchen Gewichtsbestimmungen ergeben.

#### *Material und Methodik.*

Es wurden 206 Aorten, die von 90 Frauen und 116 Männern stammten, auf folgende Weise untersucht:

Um die gesamte Aorta im Zusammenhang zu erhalten, wurden die Halsorgane — in geringer Abänderung der üblichen hier angewandten Sektionstechnik (s. RÖSSLÉ, Sektionstechnik, 1949) — erst nach der Entfernung der Brust- und Bauchorgane, samt der Brust- und Bauchaorta herausgenommen. Auch bei der Anwendung einer totalen Evisceration bereitet das Abpräparieren der aufgeschnittenen Aorta von den anliegenden Organen keine Schwierigkeiten. — Alle der Aorta entspringenden Gefäße wurden kurz an ihren Abgängen abgeschnitten, einschließlich der beiden Iliacalarterien, die in Höhe der Bifurkation durchtrennt wurden. Der bei der angewandten Technik gewöhnlich am Herzen haftende beträchtliche Anteil der aufsteigenden Aorta wurde oberhalb der Klappenansätze nachträglich kurz abgeschnitten und in gleicher Weise wie die übrige Aorta behandelt. Nach dem Aufschneiden wurde die Aorta an 4 Stellen gemessen: 1. oberhalb der Semilunarklappen, 2. etwa 1—2 Querfinger unterhalb der Ductus Botalli-Narbe, 3. am Zwerchfell, 4. an der Teilungsstelle. Ferner wurde die Länge der herausgenommenen Aorta descendens bestimmt, und zwar zwischen der Narbe des Ductus Botalli und der Bifurkation. — Zur Präparation wird die aufgeschnittene Aorta mit der Innenfläche auf den Präparier- bzw. Sektionstisch gelegt; mit einer Hakenpinzette und einer mittleren Schere werden zuerst die anhaftenden Anteile des Zwerchfelles, dann das umgebende Fettgewebe gefaßt und systematisch abgetragen. Da das paraaortale Fettgewebe nur locker an der Arterienwand haftet, gelingt die Präparation leicht, und schon bald tritt dabei das gutentwickelte adventitielle Gefäßnetz der Aorta zutage. Nachdem dieses Gefäßnetz über der ganzen Aorta freigelegt wurde, gelingt es, bei der weiteren Präparation nur sehr wenig lockeres adventitielles Gewebe abzutrennen. An der Aorta verbleibt dann nur eine schmale Schicht der festeren Adventitia die allerdings bei einer schwereren Arteriosklerose insbesondere im Bauchteil eine etwas stärker entwickelte Schicht bildet und

undurchsichtig wird. Sobald man kein lockeres Gewebe auf die geschilderte Weise mehr bekommt, kann die Präparation als abgeschlossen betrachtet werden. Anschließend an solche Präparation wurden die Aorten gewogen und in Formalin zwecks weiterer Untersuchung und Aufbewahrung fixiert. Die Angaben über Gewicht und Maße jeder Aorta, sowie die Angaben über Geschlecht, Alter, Körpergewicht, Körperlänge, Herzgewicht und Hauptleiden des betreffenden Verstorbenen wurden der Übersichtlichkeit wegen auf eine Karteikarte übertragen. — Fälle von syphilitischer Mesaortitis wurden ausgeschlossen.

### Ergebnisse.

Die leichteste Aorta unserer Serie, die Patienten zwischen dem 20. und 89. Lebensjahr umfaßte, wog 16 g, die schwerste 108 g. Die

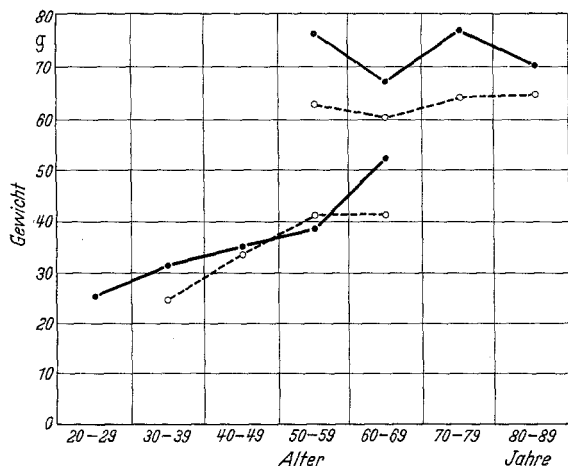


Abb. 1. Anstieg des Aortengewichtes im Laufe des Lebens (die unteren Kurven Aorten ohne Arteriosklerose) verglichen mit Aortengewicht bei stark ausgeprägter Arteriosklerose (die oberen Kurven). ●—● Männer; ○—○ Frauen.

erstere gehörte einer hypoplastischen, asthenischen 24jährigen Frau, die in den letzten 6 Jahren an Diabetes mellitus gelitten hatte und während einer Schwangerschaft (im 7.—8. Monat) unter Krämpfen und Erbrechen (Eklampsie?, diabetisches Koma?) verstarb. Die schwerste Aorta stammte von einem 79jährigen Arteriosklerotiker und Hypertoniker und bot das Bild einer außerordentlich starken Arteriosklerose (Herzgewicht 610 g). Schon aus diesen zwei Zahlen (16 und 108 g) ergibt sich, daß das Aortengewicht eine sehr große Variationsbreite besitzt. Um die offenbar bestehende Beziehung zwischen dem Aortengewicht und dem Grad der Arteriosklerose näher festzustellen, haben wir die Aorten nach der Stärke der sklerotischen Veränderungen in drei Gruppen eingeteilt. In der Gruppe I wurden die Aorten zusammengefaßt, die keine nennenswerten arteriosklerotischen Veränderungen oder nur Lipoidflecken und gelegentlich vereinzelte kleinere



trachtung der Durchschnittsgewichte in den verschiedenen Altersgruppen ergibt *eine Zunahme von etwa 5 g je Jahrzehnt*, wobei nach 60 Jahren bei Frauen kein Ansteigen des Gewichtes festgestellt werden konnte, im Gegensatz zu den Männern, die auch nach diesem Alter eine wesentliche Gewichtszunahme zeigen. Dieser eigenartige, außerordentlich starke Gewichtszuwachs der Aorta im Laufe des Lebens (der wahrscheinlich auch an anderen Arterien festzustellen wäre) findet unter den anderen Organen des Menschen keine Parallele.

Die Fälle der *Gruppe II*, in der die Aorten mit mehreren größeren Intimapolstern zusammengefaßt sind, gehören überwiegend dem 6. und 7. Jahrzehnt (50—70 Jahre) an. Im Vergleich zu der ersten Gruppe erkennt man hier eine deutliche, wenn auch nur mäßige Gewichtszunahme, die wohl vor allem auf der bereits stattgefundenen Polsterbildung beruht. Bei den Frauen ist der Gewichtsunterschied zu den entsprechenden Altersstufen der Gruppe I deutlicher als bei den Männern. Aber auch die Männer zeigen in der 8. Dekade — schon bei mäßig starker Arteriosklerose — einen wesentlichen Zuwachs des Aortengewichtes.

Die meisten Aorten mit *schwerer Arteriosklerose (Gruppe III)* stammen von Patienten im Alter zwischen 60 und 80 Jahren (7., 8. und 9. Jahrzehnt), während im jüngeren Alter dieser Grad der Arteriosklerose an unserem Material nur in einzelnen Fällen festgestellt werden konnte, die wir zunächst unberücksichtigt gelassen haben. Aus der Tabelle erschen wir, *daß das Aortengewicht bei dieser Form der Arteriosklerose etwa das Dreifache des normalen Gewichtes dieses Organs bei jungen Erwachsenen beträgt*. Bei Frauen liegen die durchschnittlichen Aortengewichte für das 6.—9. Jahrzehnt zwischen 60 und 64 g, bei Männern zwischen 67 und 78 g. Aus dem Vergleich der Aortengewichte bei Frauen und Männern ersieht man somit auch in dieser Gruppe einen deutlichen Unterschied: bei gleicher Schwere sklerotischer Veränderungen ist das Gewicht der Aorten weiblicher Verstorbener in allen drei angeführten Dekaden um 7—16 g niedriger als das entsprechende Aortengewicht der Männer. — Die starke Gewichtszunahme in dieser Gruppe ist zum Teil auf den bereits in der ersten Gruppe festgestellten altersbedingten Zuwachs, zu einem wesentlichen Teil aber auch auf die ausgebreiteten Eiweiß-, Lipoid- und Kalkablagerungen der Intima zurückzuführen. In einem geringeren Maße trägt auch eine begleitende Verstärkung der Adventitia, die besonders im stark mitgenommenen Bauchteil zum Vorschein kommt, zur Gewichtszunahme bei.

*Stellt man den ermittelten Aortengewichten die Durchschnittsgewichte des Herzens gegenüber*, so erkennt man, daß den schwereren Aorten auch schwerere Herzen entsprechen. So ist das höchste durchschnittliche Herzgewicht bei Männern der Gruppe I (in der 5. Dekade) 360 g, in

der Gruppe II und III (in der 7. Dekade) 387 und 474 g. Für die Herzgewichte unter 500 g stellten wir ein Durchschnittsgewicht der Aorta von 52,1 g, für Herzen, die schwerer als 500 g waren, ein Aortengewicht von 70 g fest. — Leider war es uns nicht möglich, genauere Angaben über die Höhe des Blutdruckes in unsere Untersuchungen einzubeziehen. — Die vor dem Tode festgestellten Blutdruckwerte, oft bei schon sterbend eingelieferten Patienten ermittelt, hätten uns auch keine richtige Vorstellung über das Maß funktioneller Störungen des Kreislaufes während des Lebens gewähren können. Dagegen läßt das Herzgewicht in vielen Fällen über die Höhe des bestandenen Blutdruckes ein gewisses Urteil zu; vergleicht man die Herz- und Aortengewichte, so könnte man behaupten, daß die arteriosklerotisch bedingte Gewichtszunahme der Aorta, ebenso wie eine Herzhypertrophie, eine unmittelbare Folge des intravasalen Druckanstieges ist. Daß der Hochdruck die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigt, kann wohl als allgemein anerkannt gelten. Die Tatsache aber, daß schwere Arteriosklerose (Gruppe III) und somit auch die hohen Aortengewichte bei Herzen von 250—350 g Gewicht (in 1 Fall sogar bei einem Gewicht von 135 g) beobachtet werden können, läßt die Vermutung zu, daß auch andere, die Gefäßwand angreifende Einflüsse in der Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle spielen.

*Eine Gegenüberstellung der Aortengewichte und der Hauptleiden* läßt an dem vorliegenden, verhältnismäßig kleinen Material noch keine endgültigen Schlüsse zu. — Es fiel jedoch zunächst auf, daß die *Krebskranken* zumeist nur eine geringe Arteriosklerose zeigten und in die Gruppe I und II eingereiht werden mußten (20 in der Gruppe I und 17 in der Gruppe II). Wir waren auf den ersten Blick geneigt, anzunehmen, daß die Krebskranken eine geringere Tendenz zur Ausbildung der Arteriosklerose aufweisen bzw. daß eine Inanition, die bei diesen Patienten häufig auftritt, zu einer Resorption der arteriosklerotischen Veränderungen geführt haben könnte, wie dies WILENS (1947) nachzuweisen versucht hat. Die Tatsache, daß die Krebskranken zum Zeitpunkt ihres Todes nur eine geringe Arteriosklerose zeigen, findet aber ihre einfache Erklärung in dem Umstand, daß diese Patienten zumeist im 5. oder 6. Jahrzehnt sterben (40—60 Jahre), also in einem Alter, bei dem eine schwerere Arteriosklerose auch bei den übrigen Verstorbenen nur verhältnismäßig selten vorkommt. Die Krebskranken sterben eben früher, als eine klinisch und anatomisch festzustellende Arteriosklerose bei ihnen entstehen kann. Gehen die Krebskranken in höherem Alter zugrunde, so weisen auch sie eine ihrem Alter „entsprechende“, „durchschnittliche“ Arteriosklerose auf; sie können auch Träger einer sehr schweren Arteriosklerose sein. Diese beiden Leiden schließen sich gegenseitig nicht aus.

*Die Tuberkulose* als Hauptleiden ist in unserem Aortenmaterial, der Struktur der Krankenanstalt entsprechend, wenig vertreten (in der I. Gruppe 9, in der II. Gruppe 1 Fall). Da es sich hier zumeist um jüngere Menschen handelt, fanden wir auch bei diesen Patienten keine nennenswerte Arteriosklerose vor. An der kleinen Zahl der Fälle läßt sich leider nicht genau feststellen, ob die Durchschnittsgewichte bei diesen Patienten tiefer liegen als bei den gesunden Personen, die an einem gewaltsamen Tod oder nach akuten Erkrankungen zugrunde gingen. Der Frage, inwiefern die Aorta an dem allgemeinen Rückgang der Organgewichte bei Inanition beteiligt ist, kann erst an Hand eines bedeutend größeren Materials nachgegangen werden. Auch zu diesem Zweck ist die Feststellung des Gewichtes viel mehr geeignet, als die bis jetzt angewandten Wandmessungen.

An einem Teil unseres Materials (in 92 Fällen) haben wir neben dem Gewicht auch die *Länge der Aorta descendens* festgestellt. Die Länge wurde an der aus der Leiche herausgenommenen Aorta, und zwar zwischen der Ductus arteriosus-Narbe und der Bifurkation gemessen. Bei den jungen Erwachsenen zieht sich die Aorta nach der Herausnahme zusammen und ist dann zwischen den genannten Punkten nur etwa 26 cm lang. Mit dem Alter steigt dieses Maß auch in Abwesenheit arteriosklerotischer Veränderungen bedeutend an und erreicht in der 6. Dekade bei Männern einen Durchschnittswert von 32,7 cm. Die längste Aorta, die wir beobachtet haben, war 37 cm lang und stammte von einem 180 cm großen, 70jährigen Mann. Sie zeigte nur eine mäßig starke (I—II) Arteriosklerose. — Dieses „Längenwachstum“ der Aorta ist zum Teil nur ein scheinbares: Die Aorten älterer Personen haben ihre Elastizität bereits weitgehend eingebüßt und ziehen sich deswegen nach der Herausnahme aus der Leiche bedeutend weniger zusammen als die Aorten von jungen Menschen. Trotzdem muß festgestellt werden, daß eine Zunahme des Längenmaßes in höheren Altersstufen auch auf einer absoluten Verlängerung dieser Arterie beruht, einer Verlängerung, die noch deutlicher und regelmäßiger bei schwerer Arteriosklerose zutage tritt. Sie ist nicht selten schon in situ an einer angedeuteten Schlingelung der Bauchaorta erkennbar. Ob mit dem Längerwerden der Aorta auch eine Verlagerung ihrer Bifurkation nach unten zu stattfindet, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten werden.

Auf Grund unserer obigen Zahlenanalyse der Aortengewichte läßt sich nebenbei eine orientierende mnemotechnische Regel aufstellen: Das normale Aortengewicht der Männer im 3. Jahrzehnt entspricht (in Gramm) etwa der Zahl der Jahre, später ist das Gewicht immer niedriger als die Jahreszahl und liegt zwischen 50 und 60 Jahren um 10 niedriger als das angegebene Alter. So darf z. B. eine normale Aorta im 50. Jahr nicht mehr als 40 g wiegen. Entspricht das Gewicht der

Aorta im höheren Alter der Jahreszahl, so kann man schon allein auf Grund des Aortengewichtes das Vorliegen einer ausgesprochenen Arteriosklerose mit großer Sicherheit annehmen, auch wenn die sonstigen Angaben unbekannt sind.

### *Besprechung.*

Die früheren Untersuchungen von RÖSSLE und KANI (1910), RÖSSLE (1919), sowie die Sammelstatistik von RÖSSLE und ROULET (1930) haben ergeben, daß die Aorta mit dem Alter nicht nur breiter wird, sondern auch wesentlich an Dicke zunimmt. Während nach RÖSSLE (1910) eine „lebhaftere Kompensation der Erweiterung durch Verdickung“ (der Aortenwand) erst Mitte der vierziger Jahre beginnt, stellte KARSNER (1938) an Hand von 450 Aorten eine ständige und im Laufe des Lebens gleichmäßig ansteigende Zunahme der Mediadicke fest, und zwar von 0,4—0,5 mm bei Neugeborenen auf 1,401—1,500 mm im Alter von 70 Jahren. Neuerdings sind WELLMAN und EDWARDS (1950), ohne Kenntnis früher vorgenommener Untersuchungen und somit von den letzteren unbeeinflusst, zu ähnlichen Ergebnissen gekommen. Sie geben die Mediadicke im 1. Jahrzehnt mit 1,21, im 5. Jahrzehnt mit 1,67 mm an; nach dem 5. Jahrzehnt bleibt die Dicke der Media bis zum 69. Jahr fast unverändert, um von diesem Alter an etwas abzunehmen. Somit findet die frühere Beobachtung von RÖSSLE (1910) ihre Bestätigung, wonach im höheren Alter der Zuwachs der Wanddicke weniger lebhaft ansteigt bzw. nicht mehr stattfindet. Aus dem Zuwachs der Mediadicke, die gleichzeitig mit einer Erweiterung des Gefäßes — und wie wir in dieser Untersuchung feststellen konnten — auch mit einer *Verlängerung* vor sich geht, war es naheliegend, zu schließen, daß *mit dem Alter eine Volumenzunahme der Arterienwand, d.h. der Gewebsmasse der Aorta stattfindet*. Dies geht schon aus dem Vergleich der Querschnittsfläche der Media in verschiedenen Altersstufen hervor, wie dies WELLMAN und EDWARDS in der bereits erwähnten Untersuchung gezeigt haben. Während nach ihren Bestimmungen die Querschnittsfläche der Media in der 1. Dekade 27,1 mm<sup>2</sup> beträgt, steigt sie in der 9. Dekade auf 133 mm<sup>2</sup> an. Mit zunehmendem Alter findet also ein Volumenzuwachs der Aorta statt; analog dem Vorgang, der früher von LINZBACH (1943) an der Femoralarterie beobachtet wurde.

Während die eben angeführten Untersuchungen nur relative Werte angegeben haben, kann man, wie wir es feststellen konnten, durch Wägung der präparierten Aorta das eigentliche Organgewicht und somit auch das absolute Volumen dieses Organs bestimmen. Unschwer läßt sich dabei auch der absolute Wert des altersbedingten Zuwachses ermitteln. Die absoluten Gewichtswerte bieten unseres Erachtens bessere Vergleichsmöglichkeiten, als die Angaben über die Weite, Dicke



oder Querschnittsfläche der Wand, da in dem Gewicht die gesamte Gewebsmasse der Arterie durch eine einzige Zahl erfaßt wird.

Die festgestellte, dem Alter parallel ansteigende Zunahme des Aortengewichtes bei Erwachsenen beruht, wie dies schon auf Grund der erwähnten, früher vorgenommenen Messungen zu vermuten war, vor allem auf einem ständigen Zuwachs der Dicke der Media, die ja die Hauptmasse der Aorta darstellt. Gewiß haben auch die seinerzeit von JORES näher beschriebenen Umbauvorgänge der Intima, die mit Verbreiterung dieser Gewebsschicht einhergehen, ihren Anteil an der altersbedingten Wandverdickung und der Gewichtszunahme; doch fällt diese diffuse, „physiologische“ Intimaverbreiterung im Vergleich zu dem Zuwachs der Mediadicke nicht wesentlich ins Gewicht, wie dies auch einige Stichproben am eigenen Material deutlich zeigen (s. Abb. 2). Über die Morphologie der altersbedingten bzw. dem Alter parallel fortschreitenden Mediaveränderungen liegen unseres Wissens keine systematischen feingeweblichen

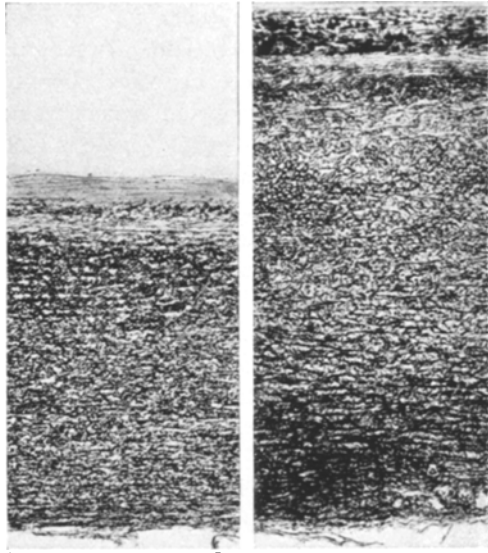


Abb. 2. 22 g schwere (links) und 60 g schwere Aorta (rechts) im mikroskopischen Präparat. Lupe. Hämatoxylin-Fettponceau. Starke Zunahme der Mediadicke der schwereren Aorta.

Untersuchungen vor. KARSNER (1938) hat jedoch schon mit Recht darauf hingewiesen, daß die elastischen Membranen der Media mit dem Alter etwas weiter auseinandergedrängt werden, wodurch die dazwischenliegenden streifenförmigen (ringartigen) Räume (spatial intervals) breiter werden (vgl. unsere Abb. 2). Die zunehmende progressive Erweiterung dieser Zwischenräume ist nach KARSNER auf Zuwachs des kollagenen Gewebes oder der Muskulatur in diesen Räumen zurückzuführen bzw. der beiden genannten Elemente; es sei schwierig, diese Prozesse auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zu erfassen. Unsere eigenen mikroskopischen Untersuchungen in dieser Richtung sind noch im Gange. Es läßt sich aber schon auf Grund der Beobachtungen früherer Untersucher behaupten, daß die Volumen- und Gewichtszunahme der Media vor allem auf einer Vergrößerung und Vermehrung der elastischen und der kollagenen Faserwerke, d. h. auf der Zunahme

der Zwischensubstanzen beruht. Möglicherweise trägt in einigen Fällen auch die Hypertrophie der glatten Muskelfasern zur Gewichtszunahme bei, wie dies beim Hochdruck naheliegend zu sein scheint. Daß die Aortenmedia bei Hypertonie über den Altersdurchschnitt an Dicke zunimmt, hat bereits KARSNER (1938) eindeutig gezeigt. An eigenem Material konnten wir bei einem 27jährigen Hypertoniker (186 cm, 59 kg S.-Nr. 215/50), der an einem zentral bedingten Hochdruck (Aneurysma der Hirnbasisarterie) gelitten hat und an einer Hirnblutung zugrunde ging, ein Aortengewicht von 39 g feststellen. Die Dicke der Media im mittleren Teil der absteigenden Brustaorta betrug 1,67 mm. Eine herdförmige Arteriosklerose der Aorta lag in diesem Fall nicht vor, so daß die Gewichtszunahme wohl nur auf eine diffuse Wandverdickung zurückzuführen ist, die im Gefolge des Hochdruckes aufgetreten war.

Weiteren Untersuchungen soll die Entscheidung der Frage vorbehalten bleiben, ob in frühen Stadien vom Hypertonus eine solche Gewichtszunahme der Aorta regelmäßig auftritt; eingehende mikroskopische Studien müssen auch feststellen, ob in solchen Fällen eine echte Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Media, analog der Herzhypertrophie, sich tatsächlich nachweisen läßt. Die Lösung dieser Fragen kann nur an Hand von Frühfällen eines sicher zentral bedingten Hochdruckes unternommen werden, da bei den anderen Formen der Hochdruckkrankheit, wie z. B. bei der nephrogenen Hypertonie, das Hinzukommen von toxischen Einflüssen die Deutung des morphologischen Bildes erschweren würde.

Nicht nur für die noch schwebende Frage über das Vorkommen einer echten Hypertrophie der Aorta, sondern auch für das Problem der Unterentwicklung dieses Gefäßes („Aorta angusta“) bietet die Bestimmung des Aortengewichtes neue Ausgangspunkte. An Hand unseres verhältnismäßig kleinen Materials sind wir nicht berechtigt, uns ausführlich zu dieser Frage zu äußern. Es erscheint jedoch möglich, darauf hinzuweisen, daß die Aortengewichte unterhalb von 18–20 g bei Erwachsenen des 3. Jahrzehntes wahrscheinlich in den Bereich der Hypoplasien oder Atrophien fallen. Als ein Beispiel dafür konnten wir bereits eine nur 16 g schwere Aorta einer 24jährigen Frau anführen (S.-Nr. 339 A/50). Dies war das niedrigste Aortengewicht unserer Beobachtungsreihe; es liegt weit unter dem Altersdurchschnitt.

Wie vorhin dargelegt, beruht die im Laufe des Lebens fortschreitende „physiologische“ Gewichtszunahme der Aorta vor allem auf einer Vermehrung von faserigen Zwischensubstanzen, die mit einem alters- „bedingten“ Umbau der Gefäßwand eng verknüpft ist („Metallaxie“ JORES'). Als Folge der Verstärkung und Vergrößerung der Faserwerke der Intima und Media tritt mit dem Alter eine Verdickung und Verfestigung der Aortenwand sowie eine Dehnung auf, die auf den all-

mählichen Verlust der Elastizität der Aortenwand zurückgeführt werden muß. Die sog. „senile Ektasie“ ist nur eine Teilerscheinung dieses, mit dem Alter fortschreitenden Umbauvorganges, der die gesamten Wand-schichten ergreift und zu einer anatomisch und klinisch erkennbaren Verfestigung der Arterienwandung, zu einer *Sklerose* führt. Eine nodöse, herdförmige Intimasklerose, die als eigentliche Arteriosklerose oder Atherosklerose bezeichnet wird, entwickelt sich häufig erst „auf dem Boden“ dieser Altersveränderung der Arterien. Aus unseren Gewichtsbestimmungen geht eindeutig hervor, daß die *herdförmige Arteriosklerose die bereits schwer gewordenen Aorten befällt*. In bezug auf die Femoralarterie hat LINZBACH (1943) an Hand von Wandmessungen die enge Beziehung zwischen Volumenzuwachs und den Umbauvorgängen der Gefäßwandung, einschließlich der Polsterbildung dargelegt. Aus dem Vergleich der Aortengewichte (Gruppe I und II) kann man auch an unserem Material erkennen, daß es fließende Übergänge gibt zwischen der genannten Altersveränderung und dem Vorkommen von nodösen, polsterartigen Intimasklerosen, die als Arteriosklerose im engeren Sinne gelten. Auch wenn man annimmt, daß die herdförmigen Intimasklerosen in keiner ursächlichen Beziehung zu der alters-„bedingten“ Zunahme des Wandvolumens stehen, so muß doch festgestellt werden, daß beide Vorgänge sich zeitlich weitgehend überlagern. Aus dieser Überschneidung, die an zahlreichen Übergangsformen zwischen reiner, diffuser Wandverdickung und einer solchen Wandverdickung mit gleichzeitigen herdförmigen Affektionen erkennbar wird, ergibt sich die Schwierigkeit der Trennung von „physiologischen Altersveränderungen“ und den Vorgängen, die schon als pathologisch zu bezeichnen wären, also als eigentliche Arteriosklerose aufgefaßt werden müßten. Diese Schwierigkeit der Trennung beider Vorgänge wird auch dadurch verstärkt, daß wir keine exakte Definition des Begriffes „Arteriosklerose“ haben. Zumeist wird darunter ein „degenerativ-hyperplastischer“ Vorgang in der Intima verstanden. Die Gegenüberstellung von Aortengewicht, -weite und -länge mit dem makroskopischen Bild der Arteriosklerose hat uns zu der Auffassung geführt, daß *die Intimaveränderungen lediglich als eine Teilerscheinung eines weitgehenden Umbaus der Arterienwandung aufzufassen sind*. Man hat bis jetzt sehr viel Aufmerksamkeit dem herdförmigen Geschehen bei der Arteriosklerose gewidmet und das organische Substrat, auf dem diese lokalen Störungen auftreten, häufig weitgehend unterschätzt oder sogar übersehen. Daran tragen auch die Tierversuche mit Cholesterinfütterung einen wesentlichen Teil der Schuld. Es gelingt zwar, eine Cholesterinsklerose der Intima bei Kaninchen und sogar bei einigen Omnivoren zu erzeugen, doch hat diese experimentelle Sklerose mit der Arteriosklerose des Menschen nur wenig Gemeinsames. Durch Cholesterinfütterung, ebenso wie durch sonstige

Eingriffe gelang es bis jetzt nicht, das Bild der menschlichen Arteriosklerose mit dem an der Gewichtszunahme erkennbaren Umbau zu erzeugen, einem Umbau, der einer herdförmigen Sklerose vorausgeht. Lipoidablagerungen, ähnlich denen, die man im Tierversuch bekommt, werden häufig bei jungen Menschen beobachtet. Aus ihnen entstehen beim Menschen jahrzehntelang keine sklerotischen Polster. Erst wenn der Umbau der Arterienwand in höherem Alter eine gewisse Grenze („kritisches Aortengewicht“!) erreicht hat und weit fortgeschritten ist, treten neben diesen Lipoidflecken oder vielleicht an der gleichen Stelle die bekannten sklerotischen Polster auf. Es erscheint glaubhaft, daß eine gleichzeitige Hypercholesterinämie den sklerotischen Vorgang beeinflußt, indem das neuentstehende Bindegewebe durch eine sekundär auftretende Speicherung in seiner Ausreifung gehemmt wird. Auf die formale Genese dieser Veränderungen sind wir früher eingegangen (1947, 1949, 1950) und haben damals auch die Gelegenheit gehabt, die große Bedeutung der Eiweißablagerungen in der Entstehung sklerotischer Polster hervorzuheben.

Aus dem Dargelegten wollen wir nicht unbedingt den Schluß ziehen, daß die Arteriosklerose eine altersbedingte Krankheit ist. Als eine Alterskrankheit kann sie wohl bezeichnet werden, wie dies ASCHOFF getan hat, doch wird das nur besagen, daß sie im höheren Alter auftritt. In dieser Periode des Lebens ist aber das arterielle System schon so weit umgebaut, daß alle Einflüsse, die auch sonst die Gefäßwand angreifen, jetzt wohl eine viel nachhaltigere und folgenschwerere Wirkung haben können. Natürlich werden die endogenen und exogenen Einflüsse auch in jüngeren Jahren einen Intimaschaden setzen und zu einer Intimasklerose führen können; eine ausgeprägte und folgenschwere Disposition entsteht aber erst im fortgeschrittenen Alter. Sie ist morphologisch als eine Volumenzunahme faßbar, die durch eine einfache Gewichtszahl zum Ausdruck gebracht werden kann.

#### *Zusammenfassung.*

1. Das Aortengewicht wurde in 206 Sektionsfällen bei erwachsenen Verstorbenen im Alter zwischen 20 und 89 Jahren festgestellt. — Im 3. Jahrzehnt (20—30 Jahre) wiegt eine normale Aorta der Männer durchschnittlich 26 g; das Aortengewicht entspricht in diesem Alter etwa der Jahreszahl der Verstorbenen. Mit dem Alter steigt das Aortengewicht auch in Abwesenheit nennenswerter arteriosklerotischer Veränderungen ständig an. In der Zeitspanne zwischen 20 und 60 Jahren findet normalerweise eine Verdoppelung des Aortengewichtes statt, so daß im Alter von 60 Jahren eine normale männliche Aorta das Gewicht von etwa 50 g, eine normale Aorta bei Frauen das Gewicht von etwa 40 g erreicht. Daraus ergibt sich eine durchschnittliche Gewichtszunahme in dieser Zeitspanne von etwa 5—6 g je Jahrzehnt.

2. Diese „physiologische“ Gewichtszunahme ist auf die Verdickung der Wandung, vor allem der Media zurückzuführen, die mit gleichzeitiger Erweiterung und Verlängerung des Gefäßrohres einhergeht und auf Vermehrung der Zwischensubstanzen beruht. Eine solche mit dem Alter fortschreitende Gewichtszunahme ist als Zeichen eines sich dabei vollziehenden Umbaues der Gefäßwandung zu betrachten. — Im Frühstadium der Hochdruckkrankheit trägt zum pathologischen Gewichtszuwachs wahrscheinlich auch eine echte Hypertrophie der glatten Muskelfasern bei.

3. Gesellt sich dieser dem Alter parallel stattfindenden Gewichtszunahme eine herdförmige Atherosklerose hinzu, so findet ein wesentlicher Anstieg des Aortengewichtes statt. Bei ausgeprägter Atherosklerose liegen die durchschnittlichen Aortengewichte bei Frauen zwischen 60 und 64 g, bei Männern zwischen 67 und 78 g. Das Aortengewicht vermittelt, bei Angabe des Alters und des Geschlechtes der Verstorbenen, einen Einblick in die Schwere atherosklerotischer Veränderungen.

4. Die Aorten mit einem Gewicht unter 17—20 g im 3. Jahrzehnt gehören bei mittlerer Körpergröße wahrscheinlich zu dem Formenkreis der Hypoplasien oder Atrophien. Solche Aorten sind zumeist mit einem hypoplastischen Körperbau vergesellschaftet.

5. Das Aortengewicht der Krebskranken an unserem Material ist entsprechend dem jüngeren Alter und der damit verbundenen schwächeren Ausprägung der Arteriosklerose niedriger als bei den übrigen, in höherem Alter verstorbenen Menschen.

6. Den schweren Aorten entsprechen durchschnittlich auch die höheren Herzgewichte. Für das Herzgewicht unter 500 g ließ sich ein durchschnittliches Aortengewicht von 52,1 g, für über 500 g schwere Herzen ein Aortengewicht von 70 g ermitteln.

7. Die herdförmige Atherosklerose tritt zumeist in den bereits schwer gewordenen (umgebauten) Aorten zutage. Offenbar wird das Auftreten von herdförmigen Intimaveränderungen durch die alters-„bedingte“ Zunahme der Lebensmasse der Aortenwand und deren Umbau weitgehend begünstigt.

### Literatur.

ASCHOFF, L.: Z. Neur. **167**, 214 (1939). — FABER, M., and F. LUND: Arch. of Path. **48**, 351 (1949). — KANI, I.: Virchows Arch. **201**, 45 (1910). — KARSNER, H. T.: Trans. Assoc. Amer. Physicians **53**, 54 (1938). — LINZBACH, A. J.: Virchows Arch. **311**, 432 (1943). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 681 (1947); **316**, 268 (1949); **317**, 414 (1949); **319**, 44 (1950). — RÖSSLE, R.: Münch. med. Wschr. **1910**, 993. — J.kurse ärztl. Fortbildg **119**. — Wachstum und Altern. München: J. F. Bergmann 1923. — RÖSSLE, R., u. F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin u. Wien: Springer 1932. — WELLMAN, W. E., and J. E. EDWARDS: Arch. of Path. **50**, 183 (1950).

Dr. W. W. MEYER, Pathologisches Institut der Universität Marburg/Lahn.