

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn  
(Direktor: Prof. Dr. J. LINZBACH).

## **Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna.**

Von

**W. W. MEYER und H. BECK.**

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Januar 1955.)

### *Einleitung.*

Das starke und frühzeitige Befallensein des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna durch Arteriosklerose hängt sehr wahrscheinlich mit dem eigenartigen Verlauf und mit der besonderen funktionellen Belastung dieser Gefäßstrecke zusammen. In einigen, diesem Arterienabschnitt gewidmeten Untersuchungen [OBERNDORFER (1931), DÖRFLER (1935), DEI POLI und ŽUCHA (1940) LOPEZ und CHERUBINO (1951), LOPEZ (1954)] wird über die Erscheinungsformen sklerotischer Arterienveränderungen berichtet und insbesondere auf das starke Befallensein des distalen, geschlängelten Abschnittes, des Carotissiphons, hingewiesen. Die Darstellung arteriosklerotischer Veränderungen im intrakraniellen Carotisabschnitt ist jedoch durch die erwähnten Untersuchungen nicht erschöpft. Oft beschränken sie sich auf einzelne Fragestellungen, während einige wichtige Seiten des Problems unberücksichtigt bleiben. So ist z. B. die Untersuchung von DÖRFLER im wesentlichen der Lokalisation arteriosklerotischer Veränderungen gewidmet. DEI POLI und ŽUCHA haben auf Grund einer umfassenden vergleichenden anatomischen Untersuchung wichtigster Arterienprovinzen die relative Stärke und das frühzeitige Befallensein der A. carotis, insbesondere des Sinus und des Siphons, hervorgehoben, während die feingeweblichen Veränderungen dabei weniger berücksichtigt wurden. Diese finden dagegen in den Untersuchungen von LOPEZ und CHERUBINO eine ausführliche Schilderung.

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns die Aufgabe gestellt, einige noch bestehende Lücken in der Darstellung arteriosklerotischer Veränderungen und ihrer Lokalisation zu schließen. Auf Grund von *Röntgenaufnahmen* herauspräparierter Gefäße, eingehender makroskopischer Inspektion, der die *Gewichtsbestimmung* der Arterien vorausging und anschließender histologischer Untersuchung haben wir versucht, die Entwicklung einzelner Erscheinungsformen der Arteriosklerose in verschiedenen Altersstufen bei Erwachsenen genauer zu

verfolgen, um auf diesem Wege die Lebensgeschichte des untersuchten Arterienabschnittes darzustellen. Ein besonderes Augenmerk richteten wir auf die Lokalisation einzelner krankhafter Veränderungen und haben uns dabei bemüht, neben ihrer typischen Lage auch einige häufige Varianten der Lokalisation zu erkennen. — Das Zusammentreffen und das enge Nebeneinander verschiedenartiger krankhafter Arterienveränderungen in der untersuchten Arterienstrecke, oft in derselben typischen Lokalisation, stellte uns vor eine Reihe allgemeinerer Fragen. Da der geplante Versuch einer umfassenden Darstellung des arteriosklerotischen Geschehens ohne Berücksichtigung einiger Problemstellungen zum Scheitern verurteilt gewesen wäre, erschien es uns unumgänglich, auch im Rahmen dieser Mitteilung auf die Definition und einige Fragen des Werdeganges der Arteriosklerose kurz einzugehen.

*Kurze anatomische Vorbemerkung.* Im Verlauf der A. carotis interna lassen sich 2 Abschnitte unterscheiden: 1. Der *Halsabschnitt*, d. h. die Strecke zwischen dem Ursprung der Arterie im Sinus caroticus und ihrem Eintritt in die Schädelbasis. 2. Der höher davon liegende *intrakranielle Abschnitt*. Dieser beginnt mit dem Eintritt der Arterie in den Canalis caroticus und verläuft zunächst *vertical*, d. h. annähernd in der gleichen Richtung wie die vorgeschaltete Strecke. Etwa 1—1,5 cm oberhalb des Eintrittes in die Basis cranii bildet die Arterie inmitten der Felsenbeinpyramide einen Bogen (1. *Krümmung*) und setzt sich weiter *horizontal* medianwärts und nach vorn fort. Auch hier liegt sie, von einer Duralscheide und einem venösen Plexus umgeben, noch im Canalis caroticus. Im weiteren Verlauf erreicht sie durch das Foramen caroticum internum des Foramen lacerum, wendet sich hier unter Bildung eines Bogens (2. *Krümmung*) nach oben und verläßt das knöcherne Gerüst der Schädelbasis. Dem Keilbeinkörper entlang setzt sich die Arterie nach oben *vertical* fort. Unterhalb des Processus clinoideus posterior bildet die Arterie einen weiteren Bogen, die 3. *Krümmung* und verläuft nun inmitten des Sinus cavernosus nach vorn. Der distale, hirnwärts verlaufende Schenkel dieser Krümmung liegt bei jungen Erwachsenen entweder in *horizontaler* Ebene oder ist etwas nach oben gerichtet bzw. leicht nach unten geneigt. In Höhe des Processus clinoideus anterior, der das Gefäß von vorn und von lateral umgreift, ändert die Arterie ihre Verlaufsrichtung noch einmal, und zwar nahezu um 180° (4. *Krümmung*). Die S-förmige Arterienstrecke, die die 3. und die 4. Krümmung einschließt, wird gewöhnlich als *Carotissiphon* bezeichnet. — Von dem abführenden, also hirnwärts verlaufenden Schenkel der 4. Krümmung geht die A. ophthalmica ab, der einzige größere Ast, der von der A. carotis interna abzweigt.

*Material und Methodik.* Unser Material umfaßt 101 Fälle im Alter von über 20 Jahren (59 Männer und 42 Frauen). In allen Fällen wurde der gesamte intrakranielle Abschnitt beiderseits herauspräpariert bzw. herausgemeißelt. Zur Freilegung des Siphons wurde der Processus clinoideus anterior abgeschlagen und die Dura samt den anderen Weichteilen beiderseits der Sella turcica schichtweise abgetragen. Zur Entnahme des im Canalis caroticus gelegenen Abschnittes wurde die Felsenbeinpyramide medial von der Eminentia arcuata senkrecht (quer zur Pyramidenachse) durchgeschlagen und mit einer anschließenden Hebelbewegung der mediale Teil der Pyramide herausgestemmt. Bei einem solchen Vorgehen wird der gesamte Canalis caroticus und damit auch der dort verlaufende Abschnitt der A. carotis freigelegt. Nach Herauslösung dieses Abschnittes kann man durch einen leichten Zug nach oben den tiefer (unter der Schädelbasis) liegenden Teil der Carotis

hochziehen und die Arterie 1 cm unterhalb der 1. Krümmung, d. h. am Eingang in den Canalis Caroticus unter Kontrolle des Auges abschneiden. — Anschließend wurde die herausgenommene Arterienstrecke von den anhaftenden Gewebsteilen und der Adventitia sauber abpräpariert, so daß nachher nur geringe Reste dieser Schicht in dem mikroskopischen Präparat erkennbar waren. Die beiderseits entnommenen Arterien wurden dann getrennt gewogen. Um gröbere Fehler bei der Gewichtsbestimmung durch eine ungenaue Präparation zu vermeiden, haben wir die zuerst präparierten 15 Fälle bei der Zusammenstellung der Gewichte nicht berücksichtigt. Die geringen Unterschiede im Gewicht der rechten und linken Arterie in den übrigen untersuchten Fällen zeigten, daß die Präparation gleichmäßig und sauber vorgenommen worden war.

Um die Gewichtszunahme des intrakraniellen Abschnittes mit dem altersgebundenen Gewichtszuwachs anderer Arterienstrecken zu vergleichen, haben wir in jedem Falle unter anderem auch die rechte A. carotis *communis* herauspräpariert und gewogen. Gleichzeitig wurden auch die Gewichte einiger anderer Arterien bestimmt. Über die Ergebnisse dieser vergleichenden Gewichtsbestimmungen, die sowohl die elastischen als auch die muskulären Arterien einschließen, wird später zusammenfassend berichtet.

Von den intrakraniellen Abschnitten beider Carotiden wurden nach der Präparation Röntgenaufnahmen in lateraler Projektion angefertigt, wobei die Gefäße mit ihrer lateralen Seite dem Film auflagen. — In einer *weiteren Reihe* von Fällen wurde das Gebiet der Sella turcica und des Sinus sphenoidalis nach vorausgehender Paraffinfüllung der Arterien in mehrere 4—6 mm dünne Scheiben durch frontal angelegte Sägeschnitte zerlegt. Dabei konnte man die Beziehung einzelner Gefäßabschnitte und der dort vorkommenden krankhaften Veränderungen zu den benachbarten Teilen, insbesondere zum Knochen auch an Hand von Röntgenbildern genauer verfolgen<sup>1</sup>.

Die herauspräparierten und gewogenen Arterien wurden einer eingehenden makroskopischen Inspektion unterzogen und die sichtbaren krankhaften Veränderungen in die vorgedruckten Gefäßskizzen eingezeichnet. Für die darauf folgende histologische Untersuchung, die sich auf 51 Fälle erstreckte (davon 19 Fälle unter 40 Jahren), wurden in jedem Fall mehrere Querschnitte entnommen. Oft haben wir die sklerotischen Veränderungen auch an Längsschnitten der Arterien verfolgt, die durch 2 oder mehrere Krümmungen angelegt worden waren. Bei der histologischen Untersuchung bedienten wir uns vor allem der Gefrierschnittmethode und haben nur die Fett-, Elastica- und Hämatoxylin-Eosin-Färbungen vorgenommen, da es uns in dieser Arbeit im Wesentlichen auf die genaue Lokalisation, den zeitlichen Ablauf, auf die räumlichen Beziehungen einzelner, im übrigen aber bereits bekannter arteriosklerotischer Vorgänge und auf den Vergleich des röntgenologischen, anatomischen und mikroskopischen Bildes ankam. Unser Augenmerk richteten wir vor allem auf die Arterienkrümmungen, die am häufigsten von krankhaften Veränderungen befallen werden. Dabei wurde die 1. Krümmung insgesamt 76mal, die 2. Krümmung 62mal, die 3. Krümmung 76mal und die 4. Krümmung 75mal histologisch untersucht. In einer Reihe von Fällen haben wir an Hand ungefärbter mikroskopischer Präparate die Wanddicke der Arterien in verschiedenen Altersstufen bestimmt.

1. *Diffuse sklerotische Veränderungen* der Arterien werden im Schrifttum verhältnismäßig wenig berücksichtigt, obwohl sie — und dies ist mit Nachdruck hervorzuheben — in der untersuchten Arterienstrecke

<sup>1</sup> Die Anfertigung von Röntgenaufnahmen verdanken wir dem Strahleninstitut der Universität Marburg a. L. (Direktor: Prof. Dr. DU MESNIL DE ROCHEMONT).

oft *im Vordergrund des arteriosklerotischen Geschehens stehen*. Auch in Abwesenheit herdförmiger Sklerosen läßt sich im fortgeschrittenen Alter eine mehr oder weniger ausgesprochene, nicht selten sogar eine sehr auffällige *Erweiterung* und eine diffuse *Wandverdickung*, verbunden mit stärkerer Betonung physiologischer Krümmungen kaum vermissen. Die diffusen sklerotischen Veränderungen stellen somit zugleich auch die häufigste Erscheinungsform der Arteriosklerose in der untersuchten Arterienstrecke dar.

Über die mit dem fortschreitenden Alter zunehmende *Erweiterung* der Arterien vermitteln auch die Röntgenaufnahmen einen guten Über-

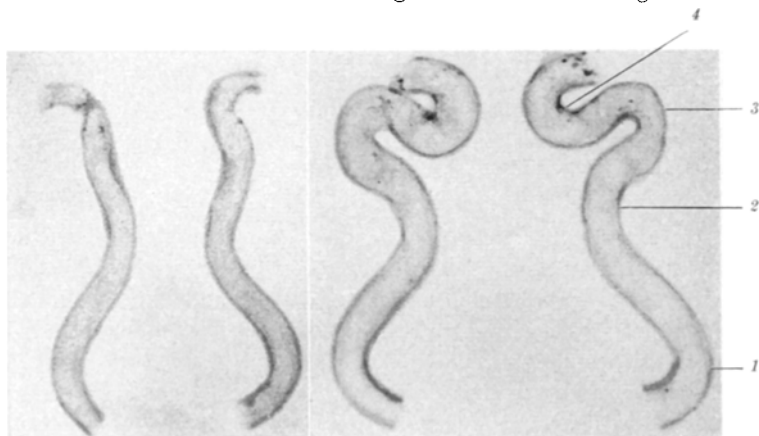


Abb. 1. Rechtes Röntgenbild: Ausgeprägte Ektasie und hochgradige Schlängelung des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna im höheren Alter (S. Nr. 347/54, 70 Jahre, ♀). Geringe feinkörnige Kalkablagerungen im Bereich der 4. Krümmung. 1, 2, 3 und 4 1.—4. Krümmungen. Linkes Röntgenbild: Zum Vergleich der intrakranielle Abschnitt eines 36jährigen Mannes.

blick. Vergleicht man die Arterien bei jungen Erwachsenen und bei älteren Menschen (s. Abb. 1 und 5), so ergibt sich im höheren Alter eine oft über das Doppelte hinausgehende Zunahme des äußeren Arterienmessers. Auch wenn man die gleichzeitig mit dem fortschreitenden Alter eintretende wesentliche Wandverdickung in Betracht zieht, so ergibt sich dabei doch noch eine nahezu 3—4fache Vergrößerung der Querschnittsfläche der Lichtung. Allerdings muß dabei berücksichtigt werden, daß die jugendlichen Arterien nach dem Tode und nach dem Herauspräparieren aus der Umgebung sich stärker zusammenziehen und eine im Vergleich zum intravitalen Zustand kleinere Lichtung zeigen als die kaum noch kontraktionsfähigen, starren Arterien höherer Altersstufen, die ihre ursprüngliche Lichtung auch nach dem Tode behalten können.

Bemerkenswert ist, daß auch bei jugendlichen Individuen sehr große Unterschiede in der Arterienweite und Wandstärke vorkommen. Neben den durchschnittlich zarten Gefäßen trifft man schon zu Anfang der

3. Lebensdekade nicht selten sehr kräftig entwickelte weite Arterien an. Die Unterschiede hängen nicht nur mit der Körpergröße zusammen, sondern sind vielmehr als Zeichen einer individuell recht variablen Entwicklung des untersuchten Arterienabschnittes zu deuten. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß dabei die erblichen Momente von großer Bedeutung sein müssen und daß die spätere Ausprägung der Sklerose möglicherweise mit diesen anlagebedingten Besonderheiten in enger Beziehung steht.

Über diese individuellen Schwankungen in der Entwicklung der Arterien vermitteln die in allen untersuchten Fällen vorgenommenen *Gewichtsbestimmungen* einen interessanten Einblick. So finden wir beispielsweise bei Männern im Anfang der 3. Lebensdekade folgende Gewichte: 20 Jahre, 161 cm, 420/420 mg; 21 Jahre, 154 cm, 270/250 mg; 23 Jahre, 174 cm, 320/330 mg. Die erste Zahl gibt das Gewicht der rechten, die zweite Zahl der linken A. carotis interna im untersuchten Abschnitt wieder.

Bemerkenswert ist, daß die Frauen bedeutend leichtere Arterien zeigen als die Männer. So ist z. B. das durchschnittliche Gewicht des untersuchten Arterienabschnittes in der 3. Dekade bei Frauen 236 mg, bei Männern dagegen 340 mg. Auch in den späteren Lebensabschnitten bleibt ein deutlicher Unterschied im Gewicht der Arterien bei den beiden Geschlechtern erhalten (s. auch S. 709).

Mit dem fortschreitenden Alter nimmt das Gewicht der Arterien wesentlich zu. Dieser Gewichtszuwachs ist nicht nur durch die nie fehlenden und oft sogar sehr stark ausgeprägten herdförmigen sklerotischen Veränderungen der untersuchten Arterienstrecke bedingt. Im Alter jenseits des 60. Lebensjahres haben wir nicht selten weite, dickwandige Arterien beobachtet, die in Abwesenheit stärkerer herdförmiger Sklerosen ein Gewicht von über 600 mg zeigten und somit das durchschnittliche („Ausgangs“-)Gewicht dieses Arterienabschnittes am Anfang der 3. Dekade fast um das doppelte übertrafen. Im Hinblick auf die erwähnten individuellen Unterschiede erscheint es jedoch nicht ausgeschlossen, daß das Gewicht dieser Arterien auch im jugendlichen Alter über dem Durchschnitt lag.

Daß es sich bei der Gewichts- bzw. Volumenzunahme nicht nur um eine Kalibervergrößerung des Gefäßes bei gleichbleibender Wanddicke, sondern tatsächlich um eine *Wandverstärkung* handelt, geht aus den in einigen Fällen vorgenommenen Kontrollmessungen hervor. In diesen Fällen haben wir in der 1. und 2. Krümmung die vordere und hintere Wand, in der 3. und 4. Krümmung die mediale und laterale Wand, und zwar außerhalb der Intimapolster gemessen. Bei den jugendlichen Individuen (19–21 Jahre) ließen sich an den erwähnten Orten keine wesentlichen Unterschiede in der Stärke der Arterienwand erkennen. Durchschnittlich war sie (Media + Intima) an allen Krümmungen 210–230  $\mu$  dick. Bei den älteren Individuen (über 45 Jahre) fanden wir bedeutend stärkere Wandungen, insbesondere in der 3. und 4. Krümmung. Hier erreichte die Arterienwandung an den polster-

freien Stellen 450—760  $\mu$ . Dagegen war sie in der 1. und 2. Krümmung nur 300—540  $\mu$  stark. Aus diesen Zahlen geht eine wesentliche, mit dem Altereintretende Wandverdickung hervor, die mit den ermittelten Arteriengewichten gut übereinstimmt.

Gleichzeitig mit der Erweiterung und Wandverdickung tritt mit dem fortschreitenden Alter auch eine *Verlängerung* des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis ein. An einer schon normalerweise geschlängelt verlaufenden Arterienstrecke, die sowohl am distalen Ende, als auch im proximalen Abschnitt mehr oder weniger fest in dem umgebenden Gewebe verankert ist, führt die Verlängerung der Arterienachse zu einer immer stärkeren Betonung der Krümmungen, insbesondere im Bereich des Siphons (Abb. 2a-c). Bei Kindern und jungen Erwachsenen verläuft der zwischen der 2. und 3. Krümmung liegende Schenkel — von lateral betrachtet — nach oben und manchmal etwas nach vorn zu; der Winkel zwischen diesem Schenkel und dem nächsten Abschnitt ist stumpf (Abb. 2a); alle Schenkel der 3. und 4. Krümmung befinden sich, abgesehen von einigen individuellen Abweichungen, fast in der gleichen Ebene. Durch die altersgebundene Verlängerung einzelner Arterien-schenkel ändert sich jedoch ihre Lage und ihre gegenseitige Beziehung. Schon bei jungen Erwachsenen und im mittleren Alter erkennt man, daß der Schenkel zwischen der 2. und 3. Krümmung sich nicht mehr nach vorn neigt, sondern gerade, in Richtung der hinteren Begrenzung des türkischen Sattels aufsteigt. Der Winkel zwischen dem zu- und abführenden Schenkel der 3. Krümmung wird ein rechter. Zugleich entsteht im Verlauf ihres zuführenden Schenkels unmittelbar unterhalb der 3. Krümmung ein neuer ausgleichender nach vorn und lateral gerichteter Arterienbogen (s. Abb. 2b und 2c, *zk*). Durch diese neue Krümmung wird der von der 2. Krümmung heraufsteigende Blutstrom zunächst nach vorn abgeleitet und erst dann der 3. Krümmung zugeführt. Der Blutstrom muß demnach seine Richtung im weiteren Bereich der 3. Krümmung um fast 180° ändern, während ursprünglich die Richtungsänderung hier weniger als 90° betragen hat.

Auch im oberen Teil des Siphons kommt es bei der zunehmenden Verlängerung der Arterie zu einer gegenseitigen Verlagerung einzelner Arterienabschnitte. So wird durch die Verlängerung des zu- und abführenden Schenkels der 4. Krümmung die Krümmungshöhe nach vorn und lateral verlagert. Sie „gleitet“ entlang dem Dach der Keilbeinhöhle seitlich ab. Die normalerweise in Form eines seichten Bogens geschwungene Krümmung erscheint jetzt als eine scharfe Abknickung, deren verlängerte Schenkel von lateral betrachtet unmittelbar übereinander gelagert sind. Sie liegen aber nicht mehr in der gleichen Ebene wie man dies bei Kindern und jungen Erwachsenen sieht. Von oben betrachtet erscheint der gesamte Bereich der 4. Krümmung nun als eine

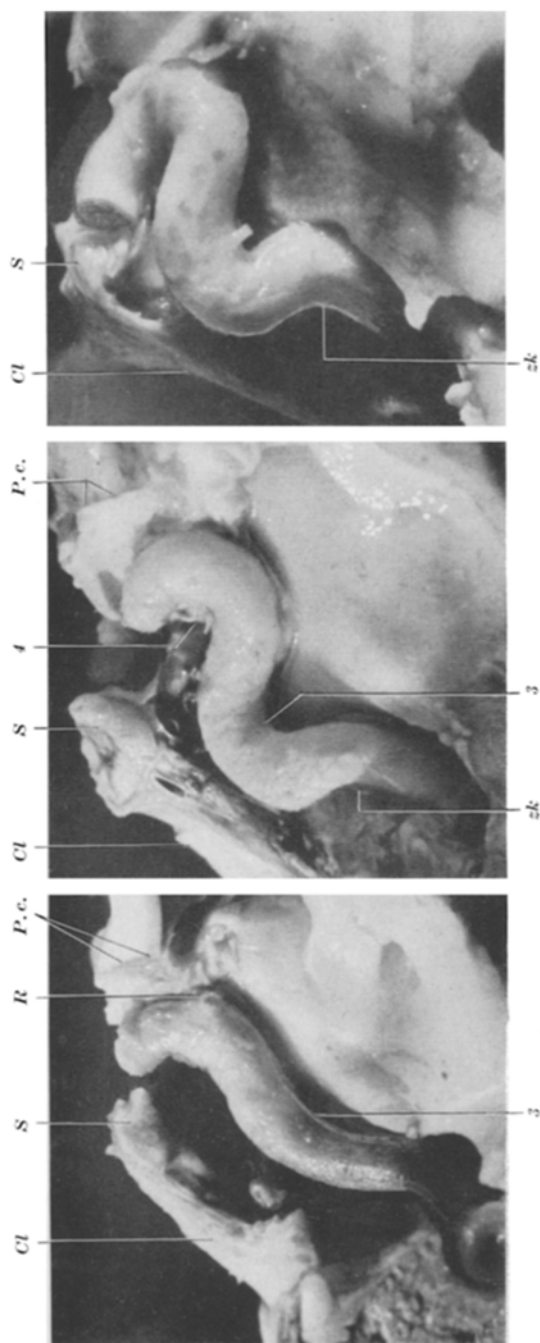


Abb. 2a—c. Verformung des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna im Laufe des Lebens. a Im jüngeren Alter verläuft die Arterie in leicht geschwungenen Bögen. 24 Jahre, ♀, S. Nr. 505/54. b Im mittleren Alter tritt eine stärkere Betonung der Krümmungen zutage (36 Jahre, ♂). In der Zwischenstrecke zwischen der 2. und 3. Krümmung ist bereits eine zusätzliche Krümmung (zk) angedeutet, die im höheren Alter noch stärker in Erscheinung tritt (vgl. c). c Hochgradige Verformung der Arterie im höheren Alter. 65 Jahre, ♂, S. Nr. 462/54. Cl Citrus; S Rückenwand der Sella turcica; P. c. Stumpf des Proc. clinoides ant.; 3 3. Krümmung; 4 4. Krümmung; zk Ast zum Ganglion Gasseri; alle Abb. (a—c) sind 1:2 vergrößert.

*Spiralwindung:* Der zuführende Schenkel der Krümmung weicht dabei nach lateral aus, der abführende bildet dagegen einen nach medial gerichteten Bogen und kommt somit in die unmittelbare Nähe der Hypophyse. Bei einer fortgeschrittenen Arteriosklerose des Siphons zeigt die Hypophyse sehr häufig Eindellungen im Bereich ihrer seitlichen Partien, die durch den Druck der benachbarten gedehnten und gekrümmten Arterie hervorgerufen werden.

Aus der mit dem Alter zunehmenden Schlingelung der Arterie ergeben sich für die Gefäßwand neue kreislaufmechanische Belastungen, zumal der Blutstrom nicht mehr durch die gleichmäßig geschwungenen Bögen, sondern über die spitzwinkelig zueinander gelagerten Arterien-schenkel geleitet wird. Dadurch muß der Blutstrom bei einer fortgeschrittenen altersbedingten Verformung der Arterie seine Richtung 2mal nahezu um  $180^\circ$  ändern. Daß diese neuen Strömungsverhältnisse auch ungewöhnliche Spannungen der Arterienwand mit sich bringen, ist nahelegend. Bei der eingengten Kompensationsbreite der starr werdenden, alternden Arterien könnten sich unter diesen Voraussetzungen Schubspannungen ergeben, die für das Zustandekommen herdförmiger Sklerosen von großer Bedeutung sind (O. RANKE).

Die besprochenen diffusen Arterienveränderungen — die *Erweiterung*, *Wandverdickung*, *Verlängerung* und *Schlingelung* — werden oft als Altersveränderungen der Arterien schlechthin betrachtet, die zwar die Entwicklung herdförmiger Sklerosen — der „eigentlichen“ Arteriosklerose, der Arteriosklerose „im engeren Sinne“ — zwar begünstigen, im übrigen aber bedeutungslos sein sollen. Tatsächlich führen sie kaum zu einer Einengung der Arterienlichtung. Doch sind die diffusen Arterienveränderungen in einer anderen Hinsicht von nicht zu unterschätzender Bedeutung, zumal sie in einem wie es scheint funktionell sehr wichtigen Arterienabschnitt ihre stärkste Ausprägung erlangen. Der eigenartig geschlängelte Verlauf des Siphons, der keinen äußeren Einwirkungen, vor allem keinen Längsdehnungen ausgesetzt wird, läßt eine besondere funktionelle Bestimmung vermuten. Es wird angenommen, daß ihm die Bedeutung eines Drosselungsmechanismus zukommt, der plötzlich auftretende Blutdruckerhöhungen dämpfen und ihre ungünstige Auswirkung auf das empfindliche Hirngewebe verhindern soll. Daß der geschlängelte Verlauf des Siphons etwas mit der Regulation der Blutzufuhr zum Gehirn zu tun hat, ist nicht zu bestreiten. Seine Funktion erscheint uns aber mit der Drosselung der Blutströmung nicht erschöpft, zumal für eine Drosselung ein stärkerer Einbau von Muskulatur und eine kräftigere Entwicklung der Intima ausreichen würden, wie dies in den Arterien mit höherem Druckgefälle z. B. in den Coronararterien der Fall ist. Der Einbau eines Siphons vor der Aufteilung der A. carotis interna in einzelne Hirnarterien hat wohl doch noch eine andere



Bedeutung, die vielleicht aus einer weiteren anatomischen Besonderheit dieses Arterienabschnittes heraus erkannt werden kann. Vergleicht man die Weite des Lumens der A. carotis im Niveau ihres Eintritts in die Schädelhöhle und die Weite des darunterliegenden Siphons, so fällt sofort ein sehr großer Unterschied auf. Obwohl kurz vor dem Eintritt in die Schädelhöhle nur ein kleiner Arterienast (A. ophthalmica) abgeht, ist die *Arterienlichtung oberhalb der Dura wesentlich enger als in dem proximal liegenden Siphon*. Der Unterschied in der Weite beider Abschnitte tritt auch an den intravital angefertigten Angiogrammen deutlich zutage (s. Näheres bei BROBEIL). *Offenbar stellt der weite und geschlängelte Siphonabschnitt eine Art „Speichervorrichtung“ dar, die als Windkessel wirken kann.* Diese Windkesselfunktion wird durch den Umstand begünstigt, daß der Siphon in einem nachgiebigen Sinusgewebe liegt und sich somit bei stärkerer Blutfüllung leicht ausdehnen kann. Dagegen ist die Arterie im Bereich der höher liegenden physiologischen Einengung insbesondere durch die Dura und zum Teil durch die Knochenfortsätze fester in der Umgebung verankert. Wahrscheinlich wird durch den Einbau eines windkesselartigen Arterienabschnittes, der in seinem distalen Teil nach Art einer Düse eingengt ist, eine gleichmäßigere Blutströmung in den Hirnarterien erzielt. — Der Unterschied zwischen der Weite des Siphons und dem engen Arterienlumen im Bereich der physiologischen Einengung in Höhe und oberhalb des Durchtritts durch die Dura ist bei alternden Menschen — infolge der altersgebundenen Ektasie des Siphons — besonders auffällig.

Die diffusen sklerotischen Veränderungen sind mit einem wesentlichen Kontraktilitäts- und Elastizitätsverlust der Arterienwand verbunden und können deshalb nicht ohne Auswirkung auf die Windkesselfunktion des Siphons und somit auch auf die Blutversorgung des Gehirns bleiben. Es erscheint deswegen unbegründet, wenn die in Frage stehenden diffusen Arterienveränderungen aus dem Formenkreis der Arteriosklerose ausgeschlossen werden, zumal sie dem morphologischen Begriff der Sklerose, der Arterienverhärtung, durchaus entsprechen.

2. Ebenso wie die diffusen Läsionen treten auch die *herdförmigen arteriosklerotischen Veränderungen* bereits in den ersten Lebensdekaden in Erscheinung und nehmen mit dem fortschreitenden Alter zu. Dies geht nicht nur aus den feingeweblichen Untersuchungen, die ein frühzeitiges Erscheinen von Verfettung, Verkalkung und Intimaverdickung aufdecken, sondern auch aus einer *ständigen Gewichtszunahme* hervor. Vergleicht man die Durchschnittsgewichte des intrakraniellen Abschnittes in der 3.—7. Lebensdekade (s. Abb. 3), so ergibt sich ein nahezu linearer Anstieg der Gewichtskurve, wobei schon von der 3. zur 4. Dekade ein wesentlicher und im Unterschied zu den beiden nachfolgenden Lebensdekaden ein etwas steilerer Anstieg des Durchschnittsgewichtes

zu ersehen ist. Auch jenseits des 50. Lebensjahres (6. und 7. Lebensdekade) erkennt man wieder einen etwas stärkeren Gewichtszuwachs als in den vorausgegangenen Dezennien. Die ständige Gewichtszunahme führt zu einer *Verdoppelung des Durchschnittsgewichtes* in dem untersuchten Lebensabschnitt, und zwar von 290 mg in der 3. Dekade auf

590 mg in der 7. Dekade. Die Frauen zeigen geringere Durchschnittsgewichte. So haben wir in der 3. Lebensdekade für die Männer ein Durchschnittsgewicht von 340 mg, für die Frauen 235 mg ermittelt. Auch in den späteren Altersstufen ist der Unterschied im Gewicht nicht zu verkennen. In der 7. Lebensdekade ist das Durchschnittsgewicht des untersuchten Carotisabschnittes bei Männern 640, bei Frauen 560 mg. — Der durch die Gewichtsbestimmung ermittelte Massenzuwachs der Arterienwand entspricht somit

im Wesentlichen der seinerzeit von J. LINZBACH errechneten altersgebundenen Volumenzunahme der A. femoralis.

Der Unterschied zwischen dem Gewicht der Arterien bei Männern und Frauen beträgt somit jeweils 100 bis 80 mg. Wenn man berücksichtigt, daß das Arteriengewicht des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna je Lebensdekade um etwa 60 mg zunimmt, so ergibt sich daraus, daß die Frauen erst 10—15 Jahre später das entsprechende Arteriengewicht der Männer erreichen. Da die Gewichtszunahme als sicherer Maßstab arteriosklerotischer Veränderungen anzusehen ist, läßt sich aus der erwähnten Tatsache der Schluß ziehen, daß die Frauen im Vergleich zu den Männern durchschnittlich erst 10—15 Jahre später den gleichen Grad der Arteriosklerose erreichen (vgl. auch ASCHOFF).

Stellt man die Gewichte des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna den Herzgewichten gegenüber, so ergibt sich, daß den höheren Herzgewichten auch schwerere Arterien entsprechen (Abb. 4). Auch

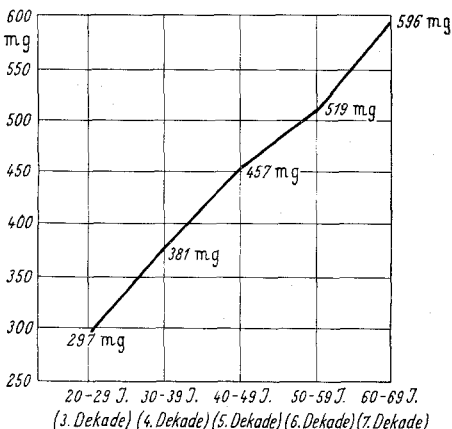


Abb. 3. Gewichtskurve des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna.

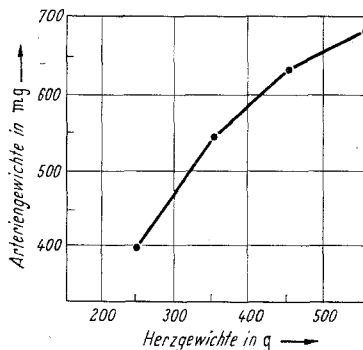


Abb. 4.

für die untersuchte Arterienstrecke trifft somit die Feststellung LINZBACHS zu, daß die Gefäße in bezug auf ihre Wandstärke („funktionierende Masse“ SCHÖNMACKERS) „das getreue Abbild des Herzens sind“.

Leider ist unser Material für eine weitere statistische Auswertung viel zu klein. So läßt sich z. B. auch die integrale Bedeutung der herdförmigen und der diffusen Sklerosen bei der Gewichtszunahme nicht näher abschätzen, um so mehr als in dem untersuchten Arterienabschnitt die ausgeprägten herdförmigen sklerotischen Veränderungen nur selten fehlen. Die Fälle ohne ausgesprochene herdförmige Sklerosen kommen in höherem Alter dementsprechend selten vor und ihre Zahl ist an unserem Material zu gering, um entsprechende Mittelwerte zu errechnen. Daß die diffusen Veränderungen allein eine beträchtliche Gewichtszunahme verursachen können, ergibt sich jedoch aus den bereits vorhin angeführten einzelnen Beispielen.

a) Wenn wir bei der Betrachtung herdförmiger arteriosklerotischer Veränderungen uns zuerst den *Kalkablagerungen* widmen, so hängt das nicht nur mit ihrer leichteren röntgenologisch-anatomischen Darstellbarkeit, sondern auch mit der Tatsache zusammen, daß gerade in dem intrakraniellen Abschnitt der A. carotis die Verkalkung der Arterienwände besonders häufig vorkommt und stärkere Grade erreicht.

Röntgenologisch ließen sich die Kalkablagerungen an unserem Material in 90% aller Erwachsenen jenseits des 20. Lebensjahres feststellen. Am frühesten konnten wir solche Kalkablagerungen im Alter von 21 Jahren, und zwar bei einem Diabetiker beobachten, ferner bei einer 26jährigen Frau, die an Leuchtgasvergiftung gestorben ist und bei einem 29jährigen Mann, der an einer Lungentuberkulose litt und nach einer Operation starb. In den soeben erwähnten Fällen lag makroskopisch noch keine herdförmige Sklerose großer Arterien vor. — Bei den Fällen, die keine Kalkschatten zeigten, handelte es sich nur um Individuen des 3. (6 Fälle) oder des 4. (3 Fälle) Lebensjahrzehntes. Nach dem 40. Lebensjahr konnten wir — mit Ausnahme eines Falles (42jährige Frau) — in allen unseren Beobachtungen Kalkschatten im Röntgenbild erkennen. Die histologische Untersuchung deckte auch in den erwähnten 10 Fällen, die röntgenologisch scheinbar kalkfreie Gefäßwandungen zeigten, feinere Kalkablagerungen auf. Es ist somit festzustellen, daß *jenseits des 20. Lebensjahres die Kalkablagerungen im untersuchten Arterienabschnitt bei allen Menschen in einer ausgeprägten Form vorhanden sind.*

Die ersten röntgenologisch faßbaren Kalkablagerungen erscheinen am inneren Bogen der 4. Krümmung und weiter distal etwa am Abgang der A. ophthalmica. Wie aus den beiliegenden Abbildungen zu ersehen ist (s. Abb. 5), treten sie zunächst in Form kleinster punktförmiger Schatten zutage, die am inneren Bogen häufchenartige Ansammlungen bilden oder zu kleinen strichförmigen, längsgerichteten Schatten zusammenfließen. Daraus bilden sich schmale, gut konturierte Kalkplatten, die sich distal und proximal ausbreiten können (Abb. 6 a). Kleinste



Abb. 5. Beginnende Kalkablagerungen im intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna. Im linken Arterienpaar — vorwiegend im weiteren Bereich des Abganges der A. ophthalmica und etwas distal davon (im oberen Teil des Bildes); im rechten Arterienpaar Kalkschatten auch am Innenbogen der 4. Krümmung; stärkere Ektasie des Gefäßes; *p* Polsterbildung am Außenbogen der 3. Krümmung (links: S. Nr. 394/54, 21 Jahre, ♂, rechts: 384/54 58 Jahre, ♀).

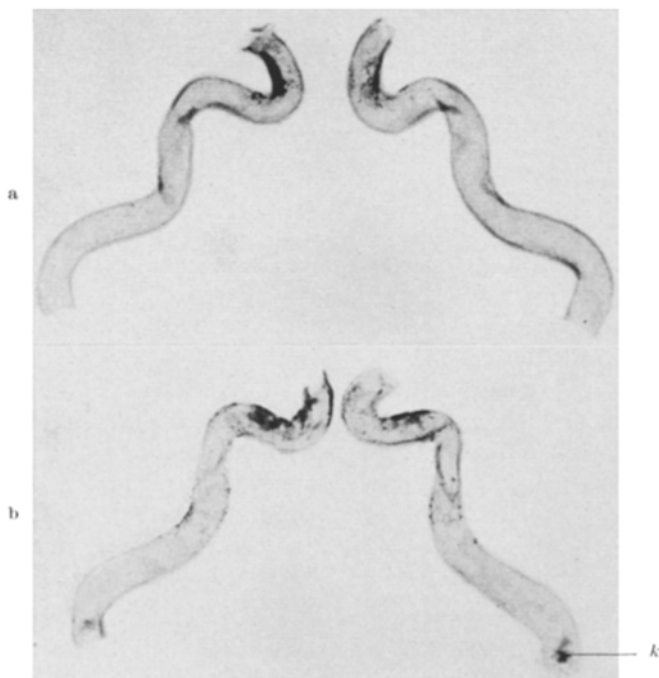


Abb. 6a u. b. Im Vergleich zur Abb. 5 späteres Stadium der Verkalkung. a Deutliche Kalkplattenbildung am Innenbogen der 4. Krümmung; körnige Kalkschatten in der weiteren Umgebung der Kalkplatte (S. Nr. 347/51, 47 Jahre, ♂). b Eine weitere häufige Variante der Kalkablagerung vorwiegend im Bereich der oberen Wandung der Zwischenstrecke zwischen der 3. und 4. Krümmung. Weitere Kalkschatten im Bereich der 1. Krümmung (*k*). (S. Nr. 340/54, 59 Jahre, ♀.)

Kalkkörnchen erscheinen auch in dem übrigen Bereich der 4. Krümmung, an ihrer lateralen und medialen Wand und breiten sich allmählich bis zum Außenbogen dieser Krümmung aus. Auf dem Röntgenbild tritt nun im Bereich der gesamten 4. Krümmung eine eigentümliche netzförmige Zeichnung der Arterienwandung zutage (Abb. 6a). Auch diese Kalkkörnchen, die entfernt von dem inneren Bogen der Krümmung erscheinen, fließen später zu größeren Schalen und Platten zusammen und führen auf diesem Wege zu einer stärkeren Versteifung der gesamten Krümmung. An den Röntgenbildern von den *frontal* aus-

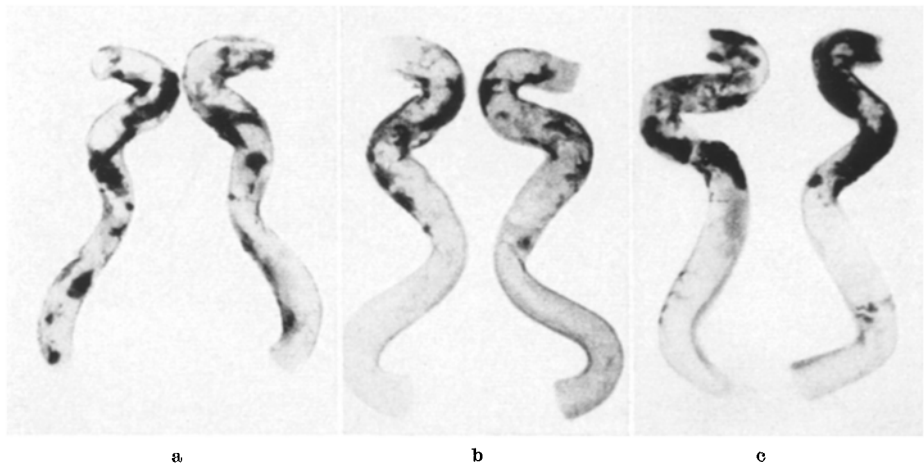


Abb. 7a—c. Varianten fortgeschrittener Verkalkung des intrakraniellen Abschnittes. Bei a tritt die Verkalkung vorwiegend im Bereich sklerotischer Polsterbildungen zutage (vorwiegend innere Bögen); bei b fällt das Befallensein der äußeren Bögen stärker auf; c nahezu totale Verkalkung des Siphons der rechten Arterie im fortgeschrittenen Alter (a: S. Nr. 419/54, 84 Jahre, ♂. b: S. Nr. 422/54, 75 Jahre, ♀. c: S. Nr. 314/54, 67 Jahre, ♀).

gesägten Gewebsscheiben (s. Abb. 8a) tritt das starke Befallensein des Innenbogens der 4. Krümmung zunächst nicht so eindrucksvoll zutage. An den Frontalaufnahmen kann man sogar den Eindruck bekommen, daß nicht der Innenbogen selbst, sondern die laterale und mediale Wand der Krümmung stärker von der Verkalkung ergriffen werden. Präpariert man die in den Gewebsscheiben eingeschlossenen Arterienstücken heraus und nimmt man sie in der Seitenprojektion auf, so erkennt man die typische Spangenbildung am Innenbogen doch wieder (Abb. 9, oberes Bild). Das scheinbar stärkere Befallensein der medialen und lateralen Wand wird auf den Frontalaufnahmen offensichtlich dadurch vorgetäuscht, daß diese Wände bei einer Frontalprojektion eine größere Höhe und somit auch größere Gewebsdichte haben als der eigentliche Innenbogen, der flach durchstrahlt wird und somit auch bei Kalkablagerung daselbst nur einen geringeren Schatten abgeben kann. Bei

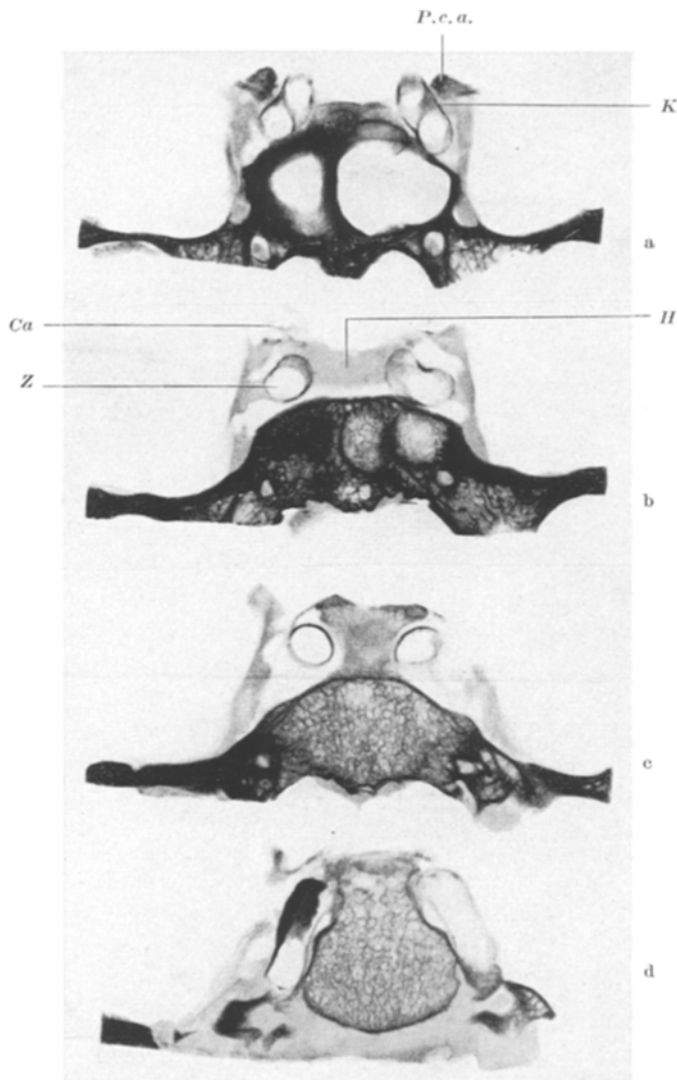


Abb. 8a—d. Röntgenaufnahmen von 4—5 mm dicken, frontal angelegten Gewebsscheiben durch das Gebiet des Sinus sphenoidalis und der Sella turcica. (S. Nr. 480/54, 85 Jahre, ♂). a In Höhe der 4. Krümmung erscheint die Kalkablagerung am deutlichsten im lateralen Bereich der Krümmung, in der Nähe des Processus clinoides anterior (*P. c. a.*), doch ist sie rechts auch am eigentlichen Innenbogen erkennbar (*K*). b Etwa 4 mm weiter nach hinten zu; *Ca* der oberhalb der Dura liegende Schenkel der *A. carotis interna*. *Z* Zwischenstrecke zwischen der 3. und 4. Krümmung mit Kalkablagerungen auch an der dem Knochen abgewendeten Seite. *H* Hypophyse. c Verkalkung der oberen, zum Teil dem Knochen anliegenden Arterienwand unmittelbar distal vom Scheitel der 3. Krümmung. d 3. Krümmung und proximal davon liegender Arterienchen. Massiver Kalkschatten an der dem Knochen abgewendeten Arterienwand (links).

stärkeren Graden der Verkalkung tritt jedoch auch auf den Frontalaufnahmen die bogenförmige Kalkspange mehr oder weniger deutlich zutage (s. Abb. 9a). Man erkennt aber, daß sie doch etwas mehr nach lateral zu liegt und mehr auf die laterale Wand der Krümmung übergreift. Dies könnte man auf den Gegendruck des fast bis zum

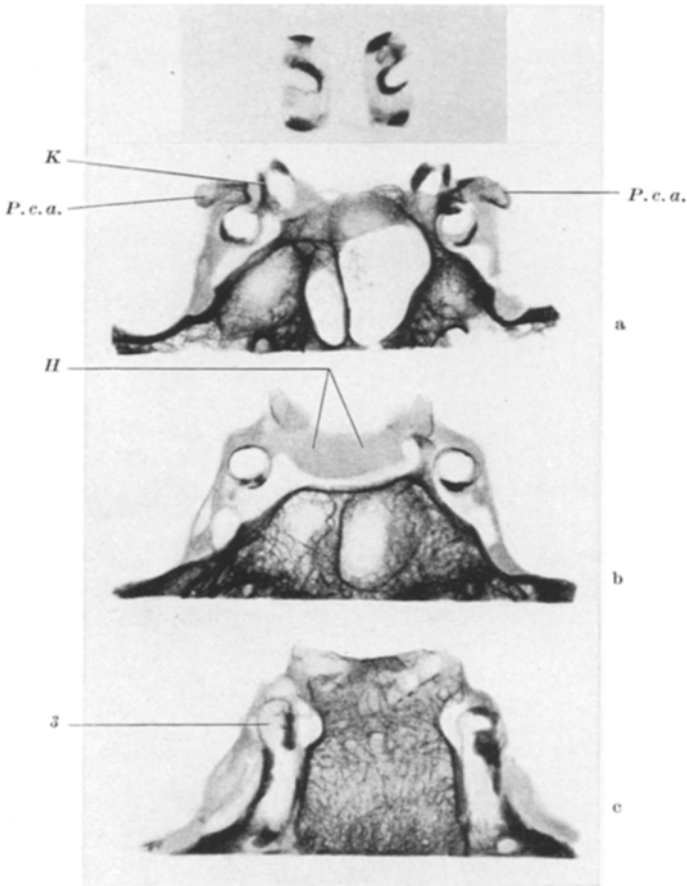


Abb. 9a—c. Ein im Vergleich zur Abb. 8 späteres Stadium der Verkalkung. Röntgenaufnahmen frontal ausgesägender Gewebsscheiben. (S. Nr. 489/54, 75 Jahre, ♂). a Deutliche Verkalkungen (*K*) am inneren Bogen der 4. Krümmung in unmittelbarer Nachbarschaft des Proc. clinoideus anterior (*P. c. a.*). Weitere Kalkherde in den zu- und abführenden Schenkeln der 4. Krümmung. In dem zuführenden Schenkel zeigt die Kalkablagerung keine Beziehung zu dem Knochengewebe. Die unmittelbar dem Periost anliegende Wand der rechten Arterie ist vollständig frei von Verkalkung. Oberhalb des Teilbildes a Profileaufnahmen der nachträglich herauspräparierten Arterienstrecken. Man erkennt die typische Kalkablagerung am Innenbogen der Krümmung. Vergl. mit der Abb. 6a. b Die Kalkablagerungen in der Zwischenstrecke zwischen der 3. und 4. Krümmung zeigen keine räumliche Beziehung zum Knochengewebe. *H* Hypophyse. c 3. Krümmung (3) und der zuführende Schenkel. Massive Kalkablagerungen in den dem Knochen abgewendeten Arterienwänden. In der dem Knochen anliegenden Arterienwand nur geringe, gerade noch erkennbare Verkalkungen.

Innenbogen der 4. Krümmung reichenden *Prozessus clinoides anterior* des Keilbeins zurückführen. Man darf aber auch nicht außer acht lassen, daß die 4. Krümmung besonders bei fortgeschrittenen diffusen arteriosklerotischen Veränderungen nicht in einer Ebene liegt, sondern vielmehr als eine Spiralwindung vorzustellen ist. Die Tiefe des Innenbogens verlagert sich dabei nach lateral und etwas nach oben zu. Die stärkere Verkalkung tritt zumeist in unmittelbarer Umgebung der kürzesten Linie der Krümmung, also doch an ihrem Innenbogen auf.

Die weitere Ausbreitung der Verkalkung ist großen individuellen Schwankungen unterworfen. In vielen Fällen dehnt sich die am inneren Bogen der 4. Krümmung zuerst entstandene Kalkplatte proximal in Richtung des *Außenbogens der 3. Krümmung* aus (s. Abb. 6 b). Das Befallensein dieser zwischen dem Innenbogen der 4. und dem Außenbogen der 3. Krümmung liegenden Strecke tritt auch auf den Frontalschnitten deutlich zutage (Abb. 9 b). An solchen Schnitten erkennt man oft auch eine massive, vom Innenbogen der 3. Krümmung ausgehende Verkalkung, die mit der Ausbildung eines arteriosklerotischen Polsters an dieser Stelle zusammenhängt. Wie aus der Abb. 9 b zu ersehen ist, zeigt keine der beiden erwähnten Kalkspangen eine räumliche Beziehung zum Knochen.

In anderen Fällen sieht man neben einer stärkeren Verkalkung des Innenbogens der 4. Krümmung und der soeben erwähnten Zwischenstrecke das Auftreten einer Kalkschale *am Scheitel der 3. Krümmung* oder etwas distal von dem eigentlichen Höhepunkt ihres Außenbogens (Abb. 7 b). Auch die hier entstandene Kalkplatte hängt kaum mit dem Knochengegendruck ursächlich zusammen. In einigen Fällen, bei denen die Scheitelhöhe der 3. Krümmung bis an den Rücken des Türkensattels heranreicht, kann allerdings die Lage der Verkalkung mit der „Berührungsfläche“ zum Knochen zwar im großen und ganzen übereinstimmen (s. Abb. 8 c), doch tritt die Kalkablagerung in derselben Lokalisation auch dann auf, wenn der Scheitel der 3. Krümmung tiefer (und entfernt) vom Knochen liegt. — Die hier entstandene Kalkablagerung greift oft auch auf die laterale Wand der 3. Krümmung über, wodurch nach und nach eine zunehmende Versteifung der Arterienwand auch im Bereich dieser Krümmung zustande kommt (Abb. 7 b und c).

Als eine weitere Prädispositionsstelle der Verkalkung erweist sich die *hintere (mediale) Wand der 1. Krümmung*, und zwar in der Nähe vom Krümmungswendepunkt (Abb. 6 b, k). Hier können schon im jüngeren Alter des öfteren kleine Kalkhaufen erkannt werden, die jedoch nur verhältnismäßig selten zu größeren Kalkplatten zusammenfließen. Von Kalkablagerungen wird ferner *der innere, aber auch der äußere Bogen der 2. Krümmung*, sowie die Strecke zwischen der 2. und 3. Krümmung befallen. An den zuletzt erwähnten Stellen erreichen jedoch die Kalkherde



nur selten eine stärkere Ausprägung und sind im Röntgenbild zumeist nur als punktförmige Schatten zu erkennen. — Bei stärksten Graden der Verkalkung können jedoch nicht nur die 3. und 4., sondern auch ein größerer Teil der 2. Krümmung von zahlreichen Kalkplatten durchsetzt und in ein starres Kalkrohr umgewandelt werden (Abb. 7c).

Wie die histologischen Kontrollen ergeben, handelt es sich bei den röntgenologisch zuerst sichtbar werdenden Kalkablagerungen am häufigsten um herdförmige *Verkalkungen der inneren elastischen Membran*. Ent-

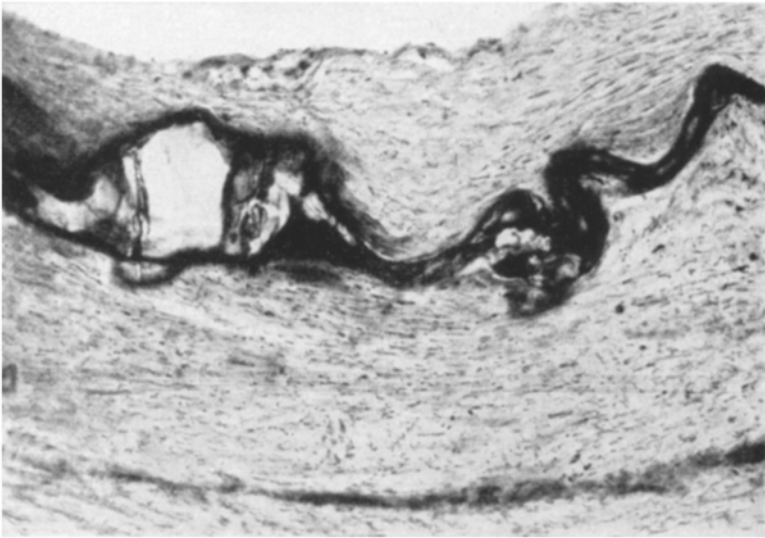


Abb. 10. Röntgenologisch faßbare gröbere Verkalkungen der inneren elastischen Membran mit Ausbildung größerer Körner, die als punktförmige Schatten im Röntgenbild erkennbar werden. Gefrierschnitt. Hämatoxylin. Etwa 120mal. S. Nr. 340/54, 59 Jahre, ♀.  
(Vgl. hierzu das Röntgenbild, Abb. 6b.)

sprechend den punktförmigen Schatten des Röntgenbildes findet man histologisch spindelige oder rundliche Kalkkörner vor, die mit der inneren elastischen Membran zusammenhängen und oft auch die benachbarten Partien der „interlamellären Schicht“ (s. S. 720) und die inneren Media-schichten einschließen (s. Abb. 10). Röntgenologisch werden somit die bereits fortgeschrittenen Stadien der Kalkablagerung erfaßt. In den erwähnten 10 Fällen, die frei von Kalkschatten waren, konnten histologisch auch frühere Stadien der Kalkablagerung beobachtet werden.

Der Kalkablagerung geht zumeist eine Vergrößerung und Verdickung der inneren elastischen Membran, oft auch eine Verfettung voraus. Zunächst ist die Kalkablagerung nur auf die eigentliche Membran beschränkt, die ihre gewundene Form einbüßt und unregelmäßig gezackt oder gestreckt verläuft. Durch die weitere Kristallisation kommt es zu einer immer stärkeren Vergrößerung der ursprünglichen elastischen Membran und schließlich zur Bildung von Kalkspangen, wobei auch

die anliegenden Schichten der Media in den Verkalkungsprozeß einbezogen werden. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von größeren Kalkplatten, die letzten Endes die gesamte Mediadicke ergreifen können.

Neben der im Vordergrund stehenden Kalkablagerung in die innere elastische Membran kommt in der untersuchten Strecke der A. carotis interna auch die *Media-verkalkung* vor. Wir verstehen darunter nur die primär *in der Tiefe der Media* erscheinenden Kalkablagerungen, die zu Anfang in Form kleinster Körnchen erkennbar werden, später fleckförmige Kalkherde bilden und zuletzt zu größeren Kalkplatten zusammenfließen können. In bezug auf die Häufigkeit und Ausbreitung tritt die eigentliche Mediaverkalkung im Vergleich zu den massiven, von der inneren elastischen Membran ausgehenden und auf die Media sekundär übergreifenden Kalkablagerungen, stark zurück. So konnten wir die Mediaverkalkung nur in 26 von 50 histologisch untersuchten Fällen nachweisen, also nur in einer Hälfte aller Beobachtungen, während die Verkalkung der inneren elastischen Membran in allen Fällen vorlag. Die Ausbreitung und Ausprägung der Mediaverkalkung ist in vielen Fällen oft recht geringfügig und zumeist auf eine kürzere Strecke bzw. eine Krümmung beschränkt. Stärkere Mediaverkalkung, wie sie von den Arterien der unteren Extremitäten bekannt ist, haben wir nur in wenigen Fällen beobachtet. — Die Mediaverkalkung tritt vorwiegend an den gleichen Prädilektionsstellen wie die Verkalkung der inneren elastischen Membran auf, d. h. in der 4. und 3. Krümmung auf.

Die Mediaverkalkung trifft man selten isoliert, d. h. in Abwesenheit anderer Formen der Kalkablagerung auf. Fast in allen Fällen findet sich gleichzeitig auch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Verkalkung der inneren oder äußeren elastischen Membran vor, wobei nicht selten sogar ein räumlicher Zusammenhang zwischen der verkalkten elastischen Membran und den eigentlichen Kalkherden in der Media erkennbar wird, und zwar insofern, als die Mediaverkalkung in unmittelbarer Nähe oder unterhalb der verkalkten Strecken der inneren elastischen Membran erscheint.

Die *Verkalkung der äußeren elastischen Membran* wird nicht selten beobachtet. Ebenso wie die Mediaverkalkung tritt sie jedoch im Vergleich zu den massiven Kalkablagerungen in die innere elastische Membran weitgehend zurück. Nur selten treten größere Kalkspangen zutage, die von der äußeren elastischen Membran ausgehen und auf die anliegende Media übergreifen. Zumeist beschränkt sich die Verkalkung auf die eigentliche Membran, die jedoch in einzelnen Gefäßquerschnitten nahezu vollständig verkalkt sein kann. Eine besondere Bevorzugung einzelner Krümmungen durch diese Art der Kalkablagerung haben wir nicht beobachtet; auch die Zwischenstrecken werden von diesem Prozeß häufig befallen. Unter den verschiedenen Lokalisationen fällt die Verkalkung der äußeren elastischen Membran im Canalis caroticus, und zwar in der oberen Wand des zur 2. Krümmung führenden Schenkels auf.

Neben den dargelegten Formen der Kalkablagerung tritt in höheren Lebensabschnitten auch die *Verkalkung arteriosklerotischer Intimapolster* zutage. Auf dem Röntgenbilde geben sie massive Schatten ab (Abb. 7a und c), wodurch die ursprünglich von den elastischen Membranen ausgehende Verkalkung weitgehend überlagert sein kann.

Überblickt man die Ausbreitung von Kalkablagerungen, so ergibt sich, daß sie am stärksten im distalen Abschnitt der Arterie d. h. im weiteren Bereich der 3. und 4. Krümmung ausgeprägt sind. Die Angabe von DÖRFLER, daß die Kalkablagerungen „in dem von Canalis caroticus

hirnwärts gelegenen, krümmungsreichen Abschnitt“, also in dem Carotis-siphon eine geringere Rolle spielen als in dem Kanalstück selbst (S. 183) entspricht somit nicht den Tatsachen. Dies wurde schon durch die Untersuchung von DEI POLI und ŽUCHA richtiggestellt, die jedoch nicht auf das feingewebliche Bild arteriosklerotischer Veränderungen eingegangen sind und die Kalkablagerungen in der A. carotis interna schlechthin als „Mediaverkalkung“ aufgefaßt haben.

Es entsteht nun die Frage, wodurch das stärkere Befallensein des Siphons durch Kalkablagerungen bedingt ist. Hier sei es gleich vorweggenommen, daß auch die anderen Teilerscheinungen der Arteriosklerose, die Verfettung, die Polsterbildung, ebenso wie die vorhin besprochenen diffusen Arterienveränderungen, im Siphon ihre stärkste Ausprägung erlangen. Es handelt sich somit nicht um eine besondere Anfälligkeit gegenüber der Verkalkung, sondern um eine Disposition allgemeinerer Art. DEI POLI und ŽUCHA nehmen an, daß beim Siphon neben der hochgradigen Krümmung die feste Fixierung dieses Abschnittes an die umgebenden Gewebsteile zur Erklärung der Anfälligkeit herangezogen werden muß. Das gleiche soll für den Kanalabschnitt gelten. Es müsse angenommen werden, daß der Anprall der Blutsäule sich stärker auswirkt, wenn das Rohr fixiert ist und nicht elastisch nachgeben kann. DÖRFLER betont, daß die schwersten Wandveränderungen an jenen Teilen des Gefäßes vorkommen, die entweder dem Knochen anliegen oder durch straffes Bindegewebe mit der Umgebung befestigt sind. Um zu klären, inwiefern der „Knochengegendruck“ für die Lokalisation der Verkalkung in Frage kommt, haben wir — wie bereits erwähnt — in einer Reihe von Fällen das Gebiet der Keilbeinhöhle und der Sella turcica durch frontale Sägeschnitte in einzelne 4—6 mm dünne Scheiben zerlegt und die näheren topographischen Beziehungen auch an Hand von Röntgenaufnahmen verfolgt. Wie aus den vorhin dargelegten Befunden zu ersehen ist, ließ sich dabei keine gesetzmäßige Entwicklung von Kalkablagerungen in den dem Knochen anliegenden Strecken der Arterienwand erkennen. Die Kalkablagerungen werden zwar nicht selten an der dem Knochen anliegenden Arterienwand beobachtet, doch ebenso häufig sieht man das Auftreten von Kalkablagerungen an der gegenüberliegenden, dem Knochen abgewendeten Gefäßwand oder in den Arterienquerschnitten, die nirgends mit den Knochenteilen in Berührung kommen. Im Bereich der 4. Krümmung fällt zwar die stärkere Ausprägung der Verkalkung am Innenbogen mit der Anhaftungsstelle der Dura und mit der Lage des an die Arterienwand nahe heranreichenden Processus clinoides anterior zusammen, (s. Abb. 8a und 9a) doch entspricht die befallene Strecke — wie bereits dargelegt — zugleich auch der kürzesten inneren Begrenzung der Krümmung, die bekanntlich kreislaufmechanisch am stärksten beansprucht wird. Auch im Bereich der

3. Krümmung fällt manchmal die starke Verkalkung des Außenbogens mit der „Berührungsfläche“ zum Knochen (s. Abb. 8c) zusammen. Doch tritt die Verkalkung an der gleichen Stelle auch dann auf, wenn die Krümmungshöhe nicht in Berührung mit dem Knochen steht, wie dies bei den meisten Individuen der Fall ist. Offenbar sind für das regelmäßige Auftreten von Kalkablagerungen auch an dieser Stelle vor allem kreislaufmechanische Momente von Belang. Die Klärung der Gesetzmäßigkeiten, die der Lokalisation der Verkalkung und anderer Teilerscheinungen der Arteriosklerose zugrunde liegen, wird durch die großen individuellen Unterschiede in der anatomischen Struktur der Knochen- und der Weichteile der Schädelbasis erschwert. In diesem Zusammenhang sei es insbesondere auf die sehr variable Entwicklung venöser Sinus hingewiesen, die dem intrakraniellen Abschnitt an vielen Stellen angrenzen und ihn gegen den Knochen „abschirmen“.

Soweit man die Verhältnisse an Hand des vorliegenden Materiales übersehen kann, läßt sich zusammenfassend feststellen, daß die Verkalkung unter anderem *auch* an den Stellen der Arterienwand auftritt, die dem Knochen anliegen, doch sind diese Stellen zugleich kreislaufmechanisch (d. h. durch den Innendruck) stärker belastet als die anderen, so daß wohl beide Momente als begünstigend für die Entwicklung von Verkalkungen an diesen Stellen betrachtet werden müssen. Dies trifft insbesondere für die inneren Bögen von Krümmungen zu, die auch entfernt von Knochenteilen stärker verkalken können.

Im Zusammenhang mit der Frage über die Bedeutung des Knochenegendruckes für die Entstehung sklerotischer Kalkherde sei es darauf hingewiesen, daß bei Arterienaneurysmen das anliegende Knochengewebe bekanntlich dem Arterienruck nachgibt und resorbiert wird. Es erscheint somit berechtigt anzunehmen, daß beim Zustandekommen eines Knochenegendruckes wie er bei altersgebundenen Erweiterungen an einigen Stellen des Siphons denkbar ist, ebenfalls eher ein Nachgeben des benachbarten Knochengewebes als ein dauerndes Schlagen der Arterienwand gegen den Knochen zu erwarten ist. Bemerkenswert erscheint, daß der Sulcus caroticus an der Ala magna bei den älteren Menschen stärker ausgeprägt ist, als bei den jungen Erwachsenen. Wahrscheinlich hängt dies mit der altersgebundenen Erweiterung der Arterie und dadurch bedingtem Druck auf den darunterliegenden Knochenteil zusammen.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß der „Gegendruck“ anliegender Gewebsteile als Lokalisationsfaktor der Kalkablagerung nur an einigen Stellen der Arterienwand in Frage kommt. Die stärkere Anfälligkeit des Siphons gegenüber den Kalkablagerungen ebenso wie die stärkere Ausprägung anderer Teilerscheinungen der Arteriosklerose in diesem Arterienabschnitt ist aber in erster Linie auf seine besondere funktionelle (kreislaufmechanische) Belastung und seine eigenartige Struktur zurückzuführen.

b) Nicht nur die Kalkablagerungen, sondern auch die bindegewebigen herdförmigen Wandverdickungen entstehen — wie bereits aus den früheren Untersuchungen hervorgeht — am häufigsten an den Krümmungen der

Arterie. Sie sind räumlich mit einigen besonderen Strukturelementen der Arterienwand eng verbunden, die gerade an den Krümmungen, und zwar am deutlichsten an ihren inneren Bögen zu sehen sind. Wir meinen dabei die nach innen von der Media liegenden, auf dem Querschnitt sichelförmig erscheinenden Wandverstärkungen, die aus Muskelzellen und elastischen Fasern zusammengesetzt werden.

Die nähere Betrachtung ergibt, daß es sich dabei um ein Analogon der elastisch-muskulösen Schicht handelt, wie sie auch in den anderen Arterien vorkommt. Die innere elastische Membran splittert sich in der Nähe des inneren Bogens in 2 Lamellen auf, die mehr oder weniger weit auseinandergehen und oft eine recht kräftige Muskelschicht einschließen. Es wäre falsch, diese Schicht als „Längsmuskelschicht“ zu bezeichnen. Die Muskelzellen liegen in dieser Schicht keineswegs immer in der Längsrichtung. Eine solche Lagerung haben wir am ehesten im Bereich der 1. Krümmung angetroffen. An den anderen Krümmungen findet man zwischen den elastischen Lamellen vorwiegend schräg oder zirkulär liegende Muskelbündel vor. Oft läßt sich eine gewisse Regelmäßigkeit in der Lage der Muskelbündel insofern erkennen, als sie in der äußeren, der Media anliegenden Schicht längs, in der inneren, lichtungsnahen Schicht zirkulär verlaufen. Nicht selten sind die beiden Gewebslagen recht scharf voneinander abgesetzt, wodurch eine deutliche Zweiteilung dieser Muskelschicht zutage tritt.

Im Hinblick auf die recht unterschiedliche Lagerung der Muskelbündel erscheint es uns zweckmäßiger, die zwischen den beiden elastischen Lamellen entstehende Gewebslage als „*interlamelläre Muskelschicht*“ oder abgekürzt als „interlamelläre Schicht“ zu bezeichnen. Sie stellt offenbar eine Anpassung der Arterienstruktur an die erhöhten Belastungen dar, die sich aus dem geschlängelten Gefäßverlauf ergeben.

Am inneren Bogen der 4. Krümmung ist nicht selten unter der interlamellären Schicht ein gewisser Umbau der Media erkennbar, die ebenso wie die ihr benachbarte Zwischenmuskelschicht aus längsverlaufenden Muskelbündel zusammengesetzt wird. Die äußere Grenzlamelle, die sonst die innere Mediagrenze bildet, erscheint dabei mehr oder weniger lückenhaft, oft fehlt sie gänzlich.

Die interlamelläre Schicht wird im weiteren Verlauf des Lebens zum Sitz mannigfaltiger Veränderungen. Daß die Kalkablagerung, die in der inneren Lamelle der Membrana elastica interna ihren Ursprung nimmt, auf die interlamelläre Schicht und darüber hinaus auf die Media übergreift, wurde bereits erwähnt. Auch die in der Arterienwand am inneren Bogen von Krümmungen erscheinenden Fettsubstanzen werden zuerst in die innere elastische Membran und die interlamelläre Schicht abgelagert. Aber auch in Abwesenheit von Verfettung und Verkalkung kommt es im Laufe des Lebens zu einem allmählichen Schwund der

in der interlamellären Schicht liegenden Muskelfasern. Dies tritt zuerst in der lichtungsnahen Schicht ein; hier vermehren sich zugleich die elastischen Fasern, ihre Geflechte werden dichter, es treten hier mitunter auch kollagene Fasern verstärkt in Erscheinung. Die ursprünglich muskelreiche interlamelläre Schicht fällt allmählich einer zunehmenden Elastose, später sogar einer Kollagenose oder Hyalinose anheim. Aus einer funktionstüchtigen elastisch muskulären Lage bildet sich eine sklerotische Wandverdickung, die an Volumen manchmal zunimmt und dann als eine polsterartige Wandverdickung erscheint. Es ist nur die Frage der Definition, ob man diese Wandverdickung als ein „Intimapolster“ bezeichnen soll oder nicht. Es tritt nach außen von der inneren elastischen Lamelle auf und gehört streng genommen der elastischen Grenzschicht an.

Die *Media* erscheint unter der interlamellären Schicht manchmal schmaler als in den benachbarten Strecken. In den Fällen unter 40 Jahren war eine solche Verschmälerung der *Media* etwa in  $\frac{1}{3}$  aller untersuchten Krümmungen angedeutet. In den übrigen  $\frac{2}{3}$  zeigte die *Media* unter der interlamellären Schicht keine Zeichen einer geringeren Entwicklung. Die interlamelläre Schicht kann somit kaum als „Pflaster an der gefährdeten Stelle“ schlechthin betrachtet werden. Vielmehr erscheint diese Schicht — worauf bereits hingewiesen wurde — als eine *zusätzliche* Verstärkung der Arterienwand, die offenbar auf Grund besonderer Spannungsverhältnisse an den Innenbögen zur Entwicklung kommt. Auch wenn die *Media* unter der interlamellären Schicht schmaler erscheint, so ist die gesamte Gefäßwand hier doch dicker als in den benachbarten Partien, die frei von interlamellären Schicht sind. Eine deutliche Atrophie der *Media* an den Innenbögen wird erst zu einem späteren Zeitpunkt sichtbar, zu dem auch die fibrösen Polster über der interlamellären Schicht erscheinen. Es bleibt die Frage offen, ob diese Mediaatrophie nur als ein rein sekundärer Vorgang aufzufassen ist.

Auch die eigentlichen *fibrösen Intimapolster* entstehen zumeist an den inneren Bögen der Krümmungen und überlagern somit die soeben besprochenen interlamellären Wandverstärkungen. An den Innenbögen erkennt man dann die typische Schichtung der sklerotischen Arterienwand: Der elasticareichen interlamellären Schicht sitzt ein mehr oder weniger stark ausgebildetes kollagenes Polster auf. Da die interlamelläre Schicht nicht immer entwickelt ist, kann ein kollagenes Intimapolster manchmal auch unmittelbar der *Media* bzw. einer wenig aufgesplitterten inneren elastischen Membran aufliegen. — Bemerkenswert ist, daß die Lokalisation des offenbar später erscheinenden kollagenen Polsters nicht immer genau mit der Lage der interlamellären Schicht zusammenfällt. Sehr oft kommt es zu einer teilweisen Überlagerung der interlamellären Schicht durch das entstandene Polster, das aber nach der anderen Seite

zu über die Grenze der interlamellären Wandverstärkung hinausgeht (Abb. 11). Wenn die Entwicklung beider Schichten mit der kreislaufmechanischen Belastung der Arterienwand zusammenhängt, so ist ihre teilweise Überlagerung als Zeichen der inzwischen geänderten Spannungsverhältnisse zu deuten. Möglicherweise stellt die fibröse Polsterbildung eine Anpassung im Sinne THOMAS an die im Laufe des Lebens ständig zunehmende Erweiterung, Verformung der Arterie und an die damit verbundene Änderung der Blutströmung dar.

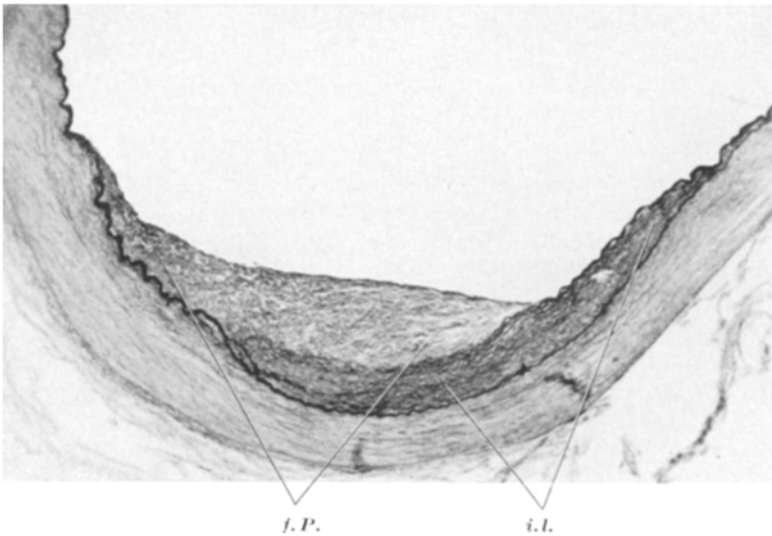


Abb. 11. Stark ausgebildete elasticareiche interlamelläre Schicht (*i.l.*), die seitlich durch fibröses Polster (*f.P.*) überlagert wird. 1. Krümmung. Gefrierschnitt, Resorcin-Fuchsin. 80mal. S. Nr. 328/54, 18 Jahre ♀.

Die arteriosklerotischen Polster erscheinen nicht nur an den Innenbögen der Krümmungen. Da genauere Angaben über ihre Lokalisation im intrakraniellen Abschnitte nicht vorliegen, erschien es uns angebracht, auch dieser Frage an Hand unseres Materiales nachzugehen, zumal sich in bezug auf die Entstehung und Ausbreitung der Polster gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen, die auf einige Besonderheiten funktioneller Belastung dieses Arterienabschnittes hinweisen könnten.

Schon im Röntgenbild erkennt man oft die typische Lage und Form der Polster. Sie beginnen auf der Höhe der Krümmung, wobei ihre proximale Begrenzung steil ansteigt, so daß die Polster bereits unweit von der Krümmungshöhe ihre größte Dicke erreichen. Distal fallen die Polster allmählich ab. — Infolge ihrer relativ geringeren Dichte geben die Intimapolster nur bei Profilaufnahmen deutliche Schatten ab. Ihre Entwicklung und allmähliche Ausbreitung kann deswegen allein auf

Grund von Röntgenaufnahmen nicht in allen Einzelheiten verfolgt werden. Wir waren daher bei unseren Untersuchungen über die Lokalisation der Polster vor allem auf eine genauere makroskopische Inspektion, Anfertigung von Skizzen und die entsprechend markierten Übersichtspräparate angewiesen.

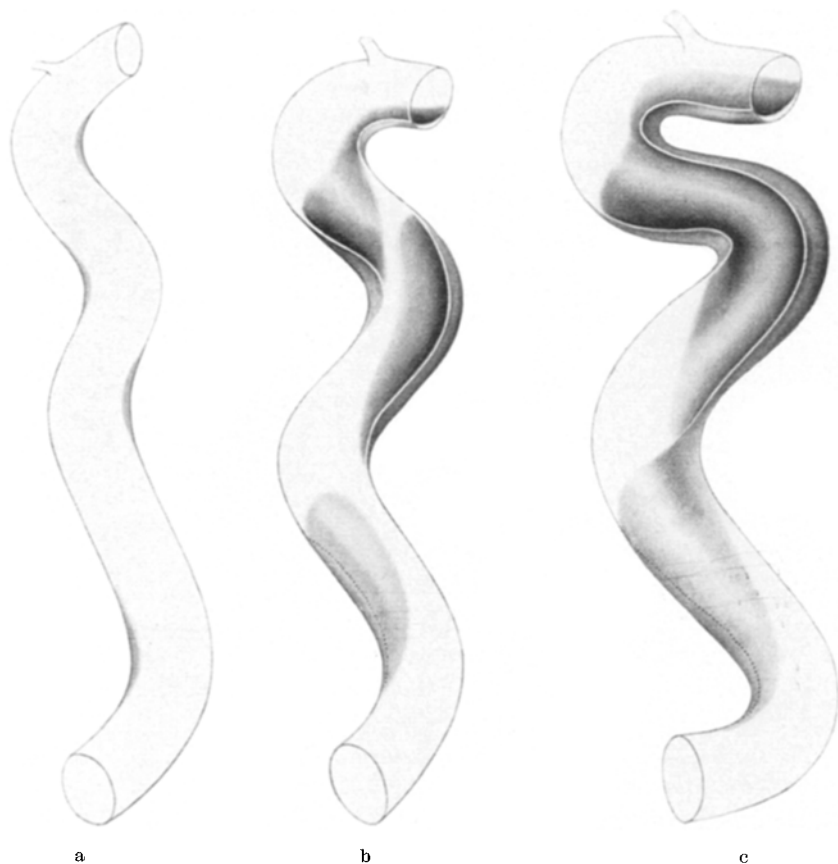


Abb. 12a—c. Ausbreitung arteriosklerotischer Polster in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Im Schema ist jeweils der intrakranielle Abschnitt der rechten A. carotis interna (von medial betrachtet) dargestellt. Oben 4., unten 1. Krümmung. Die Schattierungen stellen die Ausbreitungsgebiete arteriosklerotischer Polster dar. a Bei beginnender Arteriosklerose erkennt man die Polsterbildungen fast ausschließlich an den Innenbögen der Krümmungen. b Ausbreitung der Polster in späteren Stadien der Arteriosklerose. c Bei weit fortgeschrittener Arteriosklerose gehen die Polster ineinander über und lassen dabei eine angedeutete spiralförmige Anordnung erkennen (s. näheres im Text).

Unsere Beobachtungen über die Ausbreitung der an einzelnen Krümmungen entstehenden Polster können wir wie folgt zusammenfassen (s. Abb. 12):

Das auf der Höhe des *Innenbogens der 1. Krümmung* (im Bild unten) auftretende Polster dehnt sich mit fortschreitendem Alter weiter distal (hirnwärts) aus und



greift dabei vor allem auf die Hinterwand der zwischen der 1. und 2. Krümmung liegenden Arterienstrecke über. — Das an dem *inneren Bogen der 2. Krümmung* entstehende Polster breitet sich ebenfalls weiter distal aus und erreicht den *Außenbogen der 3. Krümmung*, wo inzwischen ein weiteres Polster in Erscheinung tritt. Dieses greift bald auf die anliegenden Wandpartien über und setzt sich dabei in den meisten Fällen auf die laterale Wand der 3. Arterienkrümmung fort. In einem geringeren Teil der Fälle wird dagegen die mediale Wand von dem sich ausbreitenden Polster ergriffen. — Das am *Innenbogen der 3. Krümmung* auftretende Polster breitet sich zunächst distal in Richtung des Außenbogens der 4. Krümmung aus, greift dann vorwiegend auf die *laterale* Arterienwand über und erreicht über diese hinaus den inneren Bogen der nächsten, 4. Krümmung. Hier bekommt dieses Polster in den späteren Entwicklungsstadien einen Anschluß an das nächste, auf der Höhe des Innenbogens der 4. Krümmung erscheinende Intimabeet.

In den *späteren Stadien* ihrer Entwicklung dehnen sich die Intimapolster weiter aus und gewinnen Anschluß aneinander, so daß es allmählich zu einer größeren ineinander übergelenden Intimaverdickung kommt. So breitet sich das an der 1. Krümmung entstandene und auf die Hinterwand der Arterie übergreifende Polster weiter auf den inneren Bogen der 2. Krümmung aus und fließt mit dem dort schon früher entstandenen Polster zusammen. Die beiden Polster werden zunächst allerdings nur durch eine schmale „Brücke“ verbunden. — Das nächste distal liegende Polster, das am Innenbogen der 2. Krümmung seinen Ursprung nimmt, dehnt sich bis zum Scheitel der 3. Krümmung aus und geht in die hier inzwischen weiter entwickelte Polsterbildung über. Diese setzt sich einerseits distal bis zum Innenbogen der 4. Krümmung fort, andererseits gewinnt sie über die laterale Arterienwand den Anschluß an das am Innenbogen der 3. Krümmung entstandene Polster, das ebenfalls — wie bereits dargelegt — auf die laterale Arterienwand übergeht. Durch das Zusammenfließen dieser Polsterbildungen tritt eine ausgebreitete Wandverdickung auf, die den Scheitel und die gesamte Seitenwand der 3. Krümmung ergreift. Bei einer fortgeschrittenen Arteriosklerose kann man eine solche Wandverdickung schon an der äußeren Arterienwand erkennen und durch Abtasten ihre Ausdehnung annähernd feststellen. — Das am Innenbogen der 4. Krümmung aufgetretene Polster dehnt sich auf die laterale Wand aus und ist dann auf dem oberen Querschnitt der Arterie als eine sichelförmige Verdickung sichtbar.

Die soeben geschilderte Ausbreitung der Polster stellt nur *eine* häufige Variante der Polsterentwicklung dar. Mit den beschriebenen wichtigsten Lokalisationen der Polsterbildung sind nicht alle Orte ihrer Entstehung erschöpft. So kommt es auch in den Außenbögen der 1. und 2. Krümmung manchmal schon im jüngeren oder mittleren Alter zur Ausbildung geringerer Intimaverbreiterungen, aus denen in späteren Jahren richtige Polster entstehen können. Aber auch außerhalb der erwähnten Lokalisationen kommen Intimaverbreiterungen *diffuser* Art nicht selten vor. — Zu erwähnen wäre noch die Ausbildung eines kleineren, in den fortgeschrittenen Stadien der Arteriosklerose regelmäßig auftretenden Polsters distal vom Abgang der A. ophthalmica. Dagegen sind die anderen, von dem intrakraniellen Abschnitt abgehenden Arterienäste so klein, daß sie wahrscheinlich für die Lokalisation und die spätere Entwicklung beschriebener massiver Polsterbildungen keine Bedeutung haben können.

Überblickt man die *Ausbreitung der Polster in den fortgeschrittenen Stadien der Arteriosklerose*, so erkennt man eine gewisse Gesetzmäßigkeit nicht nur in bezug auf den Ort, an dem sie zuerst erscheinen (vorwiegend innere Bögen), sondern auch hinsichtlich ihrer weiteren Aus-

breitung. Man kann sich nicht des Eindruckes erwehren, daß hier ein bestimmter „Rhythmus“ vorliegt: Die übereinanderliegenden und zusammenfließenden Polster zeigen einen angedeuteten spiralförmigen Verlauf. So greift die an der 1. Krümmung entstandene Intimaverdickung auf die Hinterwand über, um dann über den inneren Bogen der 2. Krümmung auf die laterale, also auf die gegenüberliegende Seite überzugehen. Das am inneren Bogen der 3. Krümmung erscheinende Polster greift auf die laterale Wand über, um über den inneren Bogen der 4. Krümmung auf die laterale Seite des höher und in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Schenkels überzugehen. Auch hierbei erkennt man das Übergreifen der sich ausdehnenden und zusammenfließenden Polster von einer Wand der Arterie auf die gegenüberliegende und somit einen angedeutet spiralförmigen Verlauf der daraus entstehenden Intimaverdickung. Bemerkenswert ist, daß auch die Kalkablagerungen manchmal eine angedeutet spiralförmige Ausbreitung zeigen.

Offensichtlich wird diese Regelmäßigkeit in der Lokalisation und Ausbreitung der Intimaverdickungen durch den eigenartigen Verlauf der Arterie bestimmt, deren Krümmungen schon normalerweise in 2 verschiedenen Ebenen liegen und bei einer altersgebundenen Verformung ihre Lage so verändern, daß sie in mehreren Ebenen gelagert werden. Entscheidend für die Lokalisation der Polster sind unseres Erachtens die dadurch bedingten kreislaufmechanischen Belastungen, zumal wir für die ursächliche Bedeutung äußerer mechanischer Einflüsse (Gegendruck benachbarter harter Gewebsanteile) an unserem Material keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen konnten. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß die ausgeprägtesten Polsterbildungen zum Teil an jenen Stellen auftreten, die *entfernt von Knochenteilen* liegen.

So zeigt z. B. der innere Bogen der 3. Krümmung durchschnittlich die stärksten Polsterbildungen, während er auch bei hochgradigen sklerotischen Veränderungen dem Knochen nirgends unmittelbar anliegt.

Sind die kreislaufmechanischen Momente für die Lage und Ausbreitung der Intimapolster maßgebend, so müßte man — umgekehrt — aus der Lage der Polster auf die Art der Blutströmung schließen können. Der spiralartige Verlauf der Wandverstärkungen, wobei die Seitenwände alternierend ergriffen werden, könnte dann auf eine *Drehung der Blutssäule* im untersuchten Arterienabschnitt hinweisen.

Obwohl die herdförmigen Sklerosen insbesondere im Carotissiphon oft höhere Grade erreichen, kommt eine wesentliche Einengung der Gefäßlichtung im untersuchten Arterienabschnitt nur in wenigen Fällen zustande. Dies ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß gleichzeitig mit dem Auftreten arteriosklerotischer Herde, oder sogar den letzteren vorausgehend, sich diffuse Arterienveränderungen einstellen. Sie sind im untersuchten Abschnitt — wie bereits dargelegt — mit einer wesentlichen Gefäßektasie verbunden, wodurch nennenswerte Einengungen der Lichtung auch bei größeren sklerosierenden Herdbildungen nicht eintreten

können. Die Auswirkungen herdförmiger Sklerosen liegen somit — ebenso wie die der diffusen Wandveränderungen — auf dem funktionellen Gebiet. Sie tragen zu einer weitgehenden Erstarrung der muskulären Arterien bei und setzen somit die Funktion dieses für die Blutversorgung des Gehirns so wichtigen Arterienabschnittes herab. Durch die herdförmigen Sklerosen wird die Auswirkung der gleichzeitig bestehenden diffusen Wandveränderungen lokal verstärkt.

Der *feinere Aufbau der Polster* zeigt in dem untersuchten Arterienabschnitt keine nennenswerten Besonderheiten. — Die lichtungsnahen Schichten bestehen oft aus einem jüngeren zellreichen Gewebe, das mitunter eine noch wenig faserig differenzierte lockere Grundsubstanz einschließt. Bezeichnend ist die Verteilung der Fettsubstanzen im Polster; die lichtungsnahen *jüngeren Schichten, die Wachstumszonen* der Polster weisen durchschnittlich geringere Fettablagerungen auf oder sind sogar vollständig frei von Verfettung. Hier überwiegt eine primäre Imprägnation mit Eiweißsubstanzen, die auch die Hauptmasse fibröser Intima verdickung bilden.

Die *Verfettung* tritt an den gleichen Prädispositionsstellen auf, die auch durch die anderen Teilerscheinungen der Arteriosklerose befallen werden, also vor allem an inneren Bögen von Krümmungen. Hier kann man schon bei jungen Erwachsenen eine ausgeprägte Verfettung der verdickten und oft unregelmäßig verlaufenden, zum Teil aufgesplitterten elastischen Membran beobachten. Auch an den äußeren Bögen der Krümmungen tritt die Verfettung dieser Membran — allerdings in geringerem Grade — zutage. Die Fettablagerung geht zwar oft den anderen Teilerscheinungen der Arteriosklerose — der Verkalkung, der Polsterbildung — zeitlich voraus, doch ist sie recht unterschiedlich ausgeprägt und fehlt auch bei Erwachsenen nicht selten gänzlich. Für eine ursächliche Bedeutung der Fetteinlagerung in der Entstehung anderer arteriosklerotischer Veränderungen ergeben sich keine Anhaltspunkte. Vielmehr ist die Verfettung ebenso wie die Verkalkung elastischer Membranen als ein histologisches Symptom anderer vorausgehender Veränderungen des elastischen Gewebes aufzufassen, die auch an ungleichmäßiger Verdickung, Unterbrechung, Aufsplitterung der inneren elastischen Membran und nicht zuletzt an der mit dem Alter zunehmenden Erweiterung der Arterie erkennbar werden.

*Akute plasmatische Durchtränkungen*, wie sie häufig in der Aorta beobachtet werden, haben wir in dem untersuchten Carotisabschnitt nur einmal angetroffen. Schon am Röntgenbild konnte man in diesem Falle gröbere Schattenbildungen erkennen, die das Vorliegen einer einengenden Polsterbildung vermuten ließen (s. Abb. 13). Die weitere Untersuchung ergab massive Fibrinablagerungen in den älteren atheromatösen Polstern, die eine stärkere Volumenzunahme der Polster und eine weitgehende Einengung des Arterienlumens verursacht haben.

In einem Fall der *Thrombangiitis obliterans* der unteren Extremitäten mit Beteiligung visceraler Arterien (Bauchaorta, Nierenarterien) zeigten die beiden Carotiden schon makroskopisch stärkere diffuse Intimaverdickungen und Ausbildung zahlreicher Intimapolster. Da die vorgefundenen feingeweblichen Veränderungen im Bereich dieser Intimaherde für die Differentialdiagnose zwischen der Arteriosklerose und der Thrombangiitis obliterans von Bedeutung sind, werden sie hier kurz geschildert.

Die lichtungsnahen Schichten der Intimapolster setzen sich aus einem jüngeren zellreicheren, lockeren Bindegewebe zusammen, das an vielen Stellen sehr reich an einer wenig faserig differenzierten Grundsubstanz ist. Die tieferen, nach außen zu liegenden Intimaschichten bestehen dagegen aus einem reiferen, elasticareichen Gewebe. An der Intima-Mediagrenze finden sich kernlose Bezirke, die aus einer geronnenen, nur stellenweise feintropfig verfetteten Eiweißmasse bestehen. Auch in den anderen Partien der verdickten Intima tritt die Verfettung nur herdweise auf. Thrombenbildungen waren im Bereich der Carotiden nicht nachzuweisen, jedoch zeigte die unmittelbar dem Lumen anliegende Intimaschicht einen größeren Zellreichtum, wobei viele wenig differenzierte kleine Bindegewebszellen und Rundzellen zu erkennen waren.

Es handelt sich somit um Intimapolster, die im wesentlichen den Bauplan arteriosklerotischer Intimaherde wiederholen: Man erkennt die lichtungsnahen Wachstumszone, die reifere mittlere Schicht und die tiefer liegende Nekrose. Die breite Wachstumszone läßt allerdings

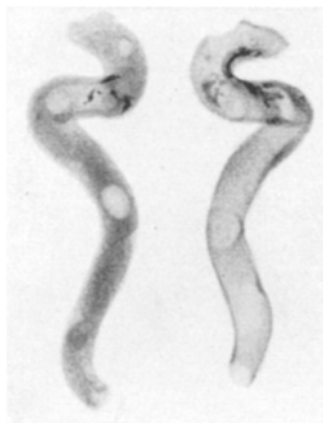


Abb. 13. Ausgedehnte Polsterbildung mit stärkerer fibrinöser Infiltration in der linken Arterie und dadurch bedingter verstärkter Schattenbildung in ihrem gesamten Verlauf (S.-Nr. 412/54, 44 Jahre, ♂, Tod an Coronarsklerose).

auf ein schnelleres Wachstum des Polsters schließen. Bei den vorliegenden Intimaverdickungen handelt es sich offenbar um eine Gewebsreaktion im Rahmen einer ausgebreiteten Arterienerkrankung, die allerdings im Bereich der Carotiden einen leichteren Grad aufweist und ohne größere plasmatische Wanddurchtränkungen und ohne Thrombose abläuft. Auch in der vorliegenden, noch nicht zur Ruhe gekommenen Phase sind die Veränderungen dem Bild arteriosklerotischer Polster so nahe, daß ohne Kenntnis des Alters und des übrigen Sektionsbefundes die Diagnose einer Arteriitis nicht mit Sicherheit gestellt werden könnte. Nur aus dem größeren Zellreichtum der inneren Intimaschicht kann man den Verdacht schöpfen, daß es sich um eine Endangiitis handelt. Eine solche Mobilisation des intimalen Mesenchyms tritt aber auch im Verlauf der Arteriosklerose hier und dort auf und kann somit nicht immer als ein

sicheres Zeichen einer ausgebreiteten Arterienerkrankung besonderer Art betrachtet werden. Mit dem Abklingen der subakuten Phase treten auch die Zellproliferationen immer mehr zurück und damit verschwinden auch die letzten Gewebszeichen einer entzündlichen Affektion. Das zurückbleibende Polster wird nicht mehr von einer „gewöhnlichen“ arteriosklerotischen Herdbildung zu unterscheiden sein.

Die dargelegte Beobachtung weist erneut auf die Schwierigkeit der Abgrenzung arteriitischer und sklerotischer Prozesse hin und zeigt, daß es sich bei den beiden Vorgängen manchmal nur um verschiedene Stadien des gleichen Geschehens handelt. Während in einigen Arterienprovinzen, die sich als „Schwerpunkte“ der Arterienerkrankung erweisen, das volle Bild der Thrombangiitis obliterans in Erscheinung tritt, kann der Prozeß in den anderen Arterien in milderer Form ablaufen und dann als akute Phase der Arteriosklerose zutage treten.

#### *Schlußbemerkung.*

Überblickt man die besprochenen Arterienveränderungen, so ergibt sich, daß sie räumlich und zeitlich aufs engste miteinander verknüpft sind. Sowohl die diffusen als auch die herdförmigen Veränderungen treten bereits in jungen Jahren in Erscheinung und nehmen im Laufe des Lebens zu. Dies geht auch aus der Gewichtszunahme der Arterien hervor, die sowohl auf die diffusen als auch auf die herdförmigen Veränderungen zurückzuführen ist: Die „Lebenskurve“ des intrakraniellen Abschnittes weist einen stärkeren, nahezu gleichmäßigen Anstieg auf. Räumlich sind die herdförmigen krankhaften Vorgänge an dieselben Prädilektionsstellen gebunden und spielen sich vor allem an den elastischen Strukturen der Arterien ab. Dies trifft in erster Linie für die beiden auffälligen Komponenten der Arteriosklerose, die Verfettung und Verkalkung zu, die in den meisten Fällen erst in der inneren elastischen Membran in Erscheinung treten und auch später in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft die stärkste Ausprägung erlangen. Auch die kollagenen Polster sind räumlich mit den postembryonalen Umbauvorgängen des elastischen Gerüsts, mit der Ausbildung der interlamellären Schicht eng verbunden. Alle arteriosklerotischen Veränderungen kommen somit in einem engen Nebeneinander an den gleichen Orten vor und sind als Teilerscheinungen eines übergeordneten krankhaften Geschehens aufzufassen. Es wäre falsch, in einem solchen stark veränderten Gefäß nur die umschriebenen, mehr oder weniger lipoidreichen Intimapolster oder die ausgebildeten Atherome als die eigentlichen arteriosklerotischen Veränderungen anzuerkennen. Auch die anderen Vorgänge, wie z. B. die Verkalkung und die diffusen Arterienveränderungen tragen zu einer sklerotischen Wandverhärtung wesentlich bei und sind für die Funktion der Arterien nicht weniger bedeutsam als die erst später auftretenden atherosklerotischen

Herdbildungen. Es ist somit nicht berechtigt, sie aus dem Formenkreis der Arteriosklerose auszuschließen oder ihnen die Bedeutung selbständiger krankhafter Prozesse beizumessen. Deutet doch die Entwicklung von verschiedenen pathologischen Vorgängen am gleichen Ort, an der gleichen Gewebsart und offenbar zu gleicher Zeit auf die Einwirkung eines gemeinsamen, übergeordneten pathogenetischen Prinzips hin, das in der Entstehung aller Teilerscheinungen der Arteriosklerose von Bedeutung sein muß.

Am Beispiel des intrakraniellen Abschnittes der A. carotis interna erkennt man besonders eindrucksvoll, daß es sich bei der Arteriosklerose um ein komplexes Geschehen handelt, das mehrere eng miteinander verbundene Teilerscheinungen umfaßt. Alle diese Veränderungen tragen zu einem weitgehenden Umbau, Verformung und Versteifung der Arterie bei. Aus ihrer verschiedenen Kombination ergibt sich das jeweilige individuell recht unterschiedliche Bild der Arteriosklerose. Die atherosklerotischen Herdbildungen stellen in diesem Gesamtbild lediglich eine Teilerscheinung dar. Der Ausdruck „Atherosklerose“ kann deshalb den umfassenden Begriff der Arteriosklerose nicht ersetzen.

#### *Zusammenfassung.*

1. Der intrakranielle Abschnitt der A. carotis interna wurde in 101 Fällen im Alter von 20—83 Jahren beiderseits herausgemeißelt, von den anhaftenden Gewebsteilen, einschließlich Adventitia, freipräpariert und gewogen. Nach Anfertigung von Röntgenbildern wurde die Ausbreitung arteriosklerotischer Veränderungen an zahlreichen Quer- und Längsschnitten in verschiedenen Altersstufen verfolgt.

2. In dem untersuchten Arterienabschnitt stehen die *diffusen Strukturveränderungen* oft im Vordergrund des arteriosklerotischen Geschehens und haben eine mit dem Alter zunehmende Verformung der Arterie zur Folge. So führt die *Verlängerung* der Arterie zu einer *stärkeren Betonung normaler Krümmungen*, zur gegenseitigen Verlagerung und stärkeren Abknickung einzelner Arterienschenkel, sowie zur Andeutung neuer Krümmungen. Die normale *Schlingelung* der Arterie wird somit wesentlich verstärkt. Die gleichzeitig eintretende *Ektasie* des Gefäßes kann zu einer 3—4fachen Vergrößerung der Querschnittsfläche der Lichtung führen. Sie ist mit einer wesentlichen *Wandverdickung* der Arterie verbunden. Die Ausprägung diffuser sklerotischer Veränderungen ist aus der mit dem Alter ständig *fortschreitenden Gewichtszunahme* der Arterie zu ersehen, die auch in Abwesenheit stärkerer herdförmiger Sklerosen einen beträchtlichen Massenzuwachs ergibt. — Die diffusen arteriosklerotischen Veränderungen sind mit Elastizitäts- und Kontraktilitätsverlust der Arterie verbunden. Die dadurch entstehende wesentliche Einbuße normaler physiologischer Eigenschaften dieses wichtigen

Arterienabschnittes kann für die Blutversorgung des Gehirns auch in Abwesenheit stenosierender Herdbildungen nicht ohne nachteilige Folgen bleiben.

3. Unter den *herdförmigen Veränderungen* stehen die Kalkablagerungen und Intimapolsterbildungen im Vordergrund arteriosklerotischer Läsionen.

*Histologisch* sind die *Kalkablagerungen* jenseits des 20. Lebensjahres in einer mehr oder weniger ausgeprägten Form bei allen Menschen nachweisbar. *Röntgenologisch* konnten sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr häufig, nach dem 40. Lebensjahr — mit einer Ausnahme — in allen untersuchten Fällen festgestellt werden. — In den früheren Lebensabschnitten handelt es sich hierbei vorwiegend um die Verkalkung der inneren elastischen Membran. Eine „primäre“ Mediaverkalkung und die Kalkablagerung in die äußere elastische Membran kommen weniger oft vor und erreichen seltener stärkere Ausprägung. In dem höheren Alter kommt eine ausgesprochene Kalkablagerung in die fibrösen Polster hinzu. — Die Prädispositionsstellen der Verkalkung und die Ausbreitung der Kalkherde wurden auf Grund eingehender histologischer Untersuchung und an Hand von Röntgenbildern näher verfolgt.

Aus den an den inneren Bögen der Krümmungen schon frühzeitig appearing elastisch-muskulären Wandverstärkungen („interlamelläre Muskelschicht“) entstehen im weiteren Verlauf des Lebens *elastica-reiche Wandverdickungen*. Die *fibrösen Intimapolster* treten zumeist ebenfalls an den Innenbögen der Krümmungen auf. Ihre Lage stimmt jedoch nicht immer mit der Lokalisation der hier früher entstandenen elastisch-muskulösen Wandverstärkung vollkommen überein. Daraus kann man auf die inzwischen geänderten kreislaufmechanischen Belastungen der Arterienwand (möglicherweise durch Verlängerung und Schlängelung) schließen. — Die Beobachtungen über die weitere Entwicklung der Polster ergeben gewisse Gesetzmäßigkeiten ihrer Ausbreitung, die offensichtlich mit der spiralartigen Blutströmung in dem stark geschlängelten Gefäßabschnitt zusammenhängen.

4. Die systematischen *Gewichtsbestimmungen* des intrakraniellen Abschnittes ergeben eine ständige Zunahme des Arteriengewichtes im Laufe des Lebens. Diese Zunahme ist sowohl auf die herdförmigen als auch auf die diffusen arteriosklerotischen Veränderungen zurückzuführen und hat eine *Verdoppelung des Arterienquerschnittsgewichtes* zwischen 20 und 70 Jahren zur Folge.

5. Das starke Befallensein des Carotissiphons durch alle Teilerscheinungen der Arteriosklerose, einschließlich der diffusen Arterienveränderungen, ist im wesentlichen auf die besonderen kreislaufmechanischen Belastungen dieses Arterienabschnittes zurückzuführen, dem offenbar die Bedeutung eines Drosselungs- und Windkesselmechanismus zukommt.

Dem Gegendruck anliegender harter Gewebsteile als Lokalisationsfaktor ist auch in der Entstehung von Kalkherden nur eine untergeordnete Rolle beizumessen.

6. Alle arteriosklerotischen Veränderungen sind im untersuchten Abschnitt der A. carotis interna und insbesondere im Carotissiphon räumlich und zeitlich aufs engste miteinander verbunden. Sie stellen Teilerscheinungen eines übergeordneten Geschehens dar und führen letzten Endes zu einem weitgehenden Umbau sowie einer Verformung und Versteifung der Arterie. Aus verschiedener Kombination dieser Teilerscheinungen ergibt sich das jeweilige, individuell recht unterschiedliche Bild der Arteriosklerose. Die atherosklerotischen Herdbildungen stellen in diesem Gesamtbild nur einen Teilvorgang dar.

### Literatur.

BROBEIL, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Ihre Klinik und arteriographische Diagnose. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — DEI POLI, G., u. J. ŽUCHA: Zbl. Neurochir. **5**, 209—238 (1940). — DÖRFLER, J.: Arch. f. Psychiatr. **103**, 180—190 (1935). — LINZBACH, J.: Virchows Arch. **311**, 432—508 (1944). — LOPEZ, M.: Arch. ital. anat. Istol. pat. **28**, 385—412 (1954). — LOPEZ, M. u. M. CHERUBINO: Arch. „De Vecchi“ (Firenze) **16**, 925—983 (1951). Zit. nach dem Selbstbericht der Autoren in Excerpta medica, Abt. Path. **5**, 535 (1952). — MEYER, W. W.: Klin. Wschr. **1952**, 244—253. — OBERNDORFER, S.: Dtsch. Arch. klin. Med. **102**, 515—519 (1911).

Doz. Dr. W. W. MEYER und Dr. med. H. BECK,  
Pathologisches Institut der Universität Marburg a. d. Lahn.