

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

Untersuchungen über die Schlängelung und Sklerose der Milzarterie

Von
Wладимир W. MEYER und E. HENSCHEL

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. Februar 1958)

Die auffälligste und interessanteste Eigentümlichkeit der Milzarterie ist ihre ausgesprochene Neigung zur Schlängelung, die in gleicher Ausprägung an keiner anderen Arterie des menschlichen Körpers zustande kommt. Die überaus starken arteriosklerotischen Veränderungen, die sich in solchen geschlängelten Milzarterien mit dem Alter einstellen, übertreffen oft weitgehend die arteriosklerotischen Affektionen anderer gleichkalibriger Gefäße und stellen eine weitere Besonderheit der Milzarterie dar. — Recht eigenartig ist ferner auch die topographische Beziehung der Milzarterie zu ihrer Umgebung, in der sie weniger stark verankert zu sein scheint als die anderen Arterien.

Trotz ihrer Sonderstellung hat die Milzarterie im Vergleich zu den anderen arteriellen Gefäßen wenig Beachtung gefunden. Dem Problem ihrer Schlängelung ist nur eine einzige Untersuchung gewidmet (SPRINGERUM 1933), und über ihre sklerotischen Veränderungen liegen nur ver einzelte Arbeiten vor (STAEMMLER 1923, THIERSCH 1935; s. ferner K. DIETRICH 1930 und MALJATZKAJA 1934).

Eine erneute morphologische Untersuchung der Milzarterie zur Klärung einiger noch offen stehender Fragen erschien uns daher berechtigt.

Der *I. Teil* dieser Arbeit ist im wesentlichen der *Milzarterienschlängelung* gewidmet. Durch röntgenologische, anatomische und mikroskopische Untersuchungen von Milzarterien, die *unter Druck fixiert wurden, haben wir versucht, die lokalen Faktoren zu finden, die den Sitz von Arterienkrümmern bestimmen* und somit auch für die Lokalisation der später hinzukommenden sklerotischen Arterienveränderungen von Bedeutung sein können.

Im *II. Teil* der Arbeit haben wir uns die Aufgabe gestellt, die *Gewichtszunahme des Milzarterienstammes mit dem fortschreitenden Alter und bei Arteriosklerose zu verfolgen*. Im Hinblick auf die weitgehenden Umbauvorgänge, die starken Verformungen und ausgeprägten arteriosklerotischen Affektionen, die sich in der Milzarterie im Verlauf des Lebens einstellen, haben wir eine besonders starke Zunahme ihrer Ge websmasse mit dem Alter erwartet und vorgefunden.

I. Die Bedeutung anlagebedingter Unterschiede in der Struktur und Verankerung der Milzarterie im Werdegang ihrer Schlängelung und der später hinzukommenden herdförmigen Arteriosklerose

1. Allgemeines über die Voraussetzungen der Arterienschlängelung. Eine ursprünglich gerade verlaufende Arterie kann erst dann einen oder mehrere Bögen bilden, wenn ihre Länge größer geworden ist als die kürzeste Entfernung (d. h. die sog. „Luftlinie“) zwischen dem Ursprung und der Aufteilung ihres Stammes. Eine Verlängerung des Arterienrohres oder seiner einzelnen Strecken bzw. Wandpartien, sei es durch vorübergehende Überdehnung, Wachstum oder altersgebundene Abnutzung ist daher als eine der wichtigsten formalgenetischen Voraussetzungen der Arterienschlängelung anzusehen.

Im Gegensatz zur Verlängerung des Gefäßrohres kommt der Verkürzung der Entfernung zwischen dem Ursprung der Arterie und ihrer Peripherie als Ursache der Schlängelung kaum oder nur selten eine Bedeutung zu. Eine solche Verkürzung und ein dadurch bedingter Längenüberschuß könnte einmal bei einer starken Vergrößerung des zu versorgenden Organs auftreten, z. B. bei Splenomegalien, wobei die Organpforte und somit das Aufteilungsgebiet der ernährenden Arterie in Richtung ihres Ursprungs etwas verlagert wird. Andererseits kann eine ähnliche Verkürzung der „Luftlinie“ auch bei Organatrophien beobachtet werden, wobei die Arterienäste im verkleinerten Organ geringere Entfernungen als zuvor zu überbrücken haben. In beiden Fällen könnte unter Umständen eine Stauchung des Arterienrohres zustande kommen. Vorübergehende Milzvergrößerungen, sei es durch physiologische Belastungen oder Infekte, und die dadurch bedingten geringen Verlagerungen des Milzhilus nach medial zu würden allerdings nur eine Stauchung des hilusnahen Abschnittes der Milzarterie zur Folge haben, sofern eine solche Stauchung nicht schon durch die fächerförmig verlaufenden größeren extralienalen Milzarterienäste aufgefangen wird. — Da der Stamm der Milzarterie mehr oder weniger in der Umgebung verankert ist, könnte eine evtl. Stauchung seines peripheren Endes kaum auf die proximalen Arterienabschnitte übertragen werden.

Das umgekehrte Verhältnis, das zwischen der langsam abnehmenden Milzgröße und der zunehmenden Milzarterienschlängelung mit dem fortschreitenden Alter immer deutlicher in Erscheinung tritt, weist darauf hin, daß in den höheren Altersstufen einer Verkürzung der „Luftlinie“ im Werdegang der Milzarterien-schlängelung keine wesentliche Bedeutung beizumessen ist.

Für einige Arterien, die nicht selten eine stärkere Schlängelung aufweisen, wie z. B. die Temporalarterien oder die Retinalarterien, kommt eine Verkürzung der von ihnen zu überbrückenden Entfernung als Ursache der Schlängelung überhaupt nicht in Betracht. Wohl aber ist ihre Schlängelung stets mit einer Verlängerung ihres Gefäßrohres eng verknüpft.

Die Verlängerung des Gefäßrohres stellt jedoch nicht das einzige ursächliche Moment im Werdegang der Arterienschlängelung dar. Ein ganz frei liegendes und ganz gleichmäßig-stark gebautes Gefäßrohr würde auch bei einer starken Verlängerung nur einen, zwischen seinem Ursprung und Aufteilungsgebiet weit gespannten Bogen bilden können. Dieser Verlauf einer länger gewordenen Arterie kommt jedoch nur selten vor. Zumeist bildet sie in ihrem Verlauf mehrere Arterienbögen. Dies

deutet auf eine unterschiedliche Längsdehnbarkeit gegenüberliegender Wandabschnitte des Gefäßrohres hin, die sowohl auf seiner ungleich starken Verankerung in der Umgebung als auch auf den Struktur- und Dehnbarkeitsunterschieden der eigentlichen Arterienwand beruhen könnte. — Die ungleiche Längsdehnbarkeit des Gefäßrohres erscheint somit als eine weitere allgemeine formalgenetische Bedingung der Arterienschlängelung, der zugleich die Bedeutung eines Lokalisationsfaktors zukommt.

In den folgenden Abschnitten der Arbeit haben wir zu klären versucht, ob die Unterschiede in der Längsdehnbarkeit der Milzarterie, die offensichtlich den Sitz der entstehenden Krümmungen bestimmen, auf morphologisch greifbare Besonderheiten ihrer Arterienwandstruktur oder ihrer Verankerung zurückgeführt werden können. Das nahezu regelmäßige Auftreten von Krümmern an bestimmten Strecken des Arterienrohres deutete auf die Möglichkeit hin, daß es sich hierbei um vorbestehende Struktur- und Dehnbarkeitsunterschiede handelt. Um die feingeweblichen und topographischen Verhältnisse im Bereich der entstehenden Arterienkrümmungen genauer zu prüfen, haben wir in 30 Fällen die Milzarterie im Zusammenhang mit dem Pankreas und der Milz aus dem Körper entnommen und unter einem Druck von 100 mm Hg in Formalin fixiert. Eine solche Fixation unter einer Belastung, die etwa dem physiologischen Betriebsdruck entsprach, war für eine bessere Beurteilung der Arterienwand und ihrer tatsächlichen Dicke an verschiedenen Stellen der Krümmer unerlässlich und ermöglichte zugleich eine genauere Klärung der räumlichen Beziehungen der Milzarterie zu ihrer Umgebung. Das untersuchte Material umfaßt sowohl die bereits geschlängelten als auch noch krümmerfreien Milzarterien verschiedener Altersstufen. — An Hand von Quer- und Längsschnitten sollte zunächst ein Überblick über die Unterschiede der Arterienwand im Bereich der Krümmer gewonnen werden.

2. Unterschiedliche Schichtdicke der Arterienwandung an den Arterienkrümmungen. Die makroskopische Betrachtung der bereits geschlängelten und unter dem vorhin angegebenen Druck fixierten Milzarterien ergibt übereinstimmend, daß die Arterienwand an den inneren Bögen der Krümmungen sich fester anfühlt und wesentlich dicker erscheint als an den Außenbögen¹. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der festgestellte Dickenunterschied nicht nur durch eine verstärkte Entwicklung von Intimasklerosen an den Innenbögen bedingt wird, sondern auch auf einer größeren Schichtdicke der Media an diesen Stellen beruht (Abb. 1). Auf den ersten Blick hätte man annehmen können, daß die größere Media-

¹ Unter dem „inneren Bogen“ oder „Innenbogen“ verstehen wir jenen Abschnitt der Arterienwand, der — von außen betrachtet — den konkaven Teil der Arterienkrümmung bildet, unter dem „äußerem Bogen“ bzw. „Außenbogen“ — den von außen konvex erscheinenden Abschnitt.

breite an den Innenbögen lediglich dadurch zustande kommt, daß die Streckung der Media durch das weniger dehnbare Gewebe sklerotischer Intimaverdickungen verhindert wird. Bei einer stärkeren Polsterbildung am Innenbogen dürfte eine solche Erklärung zutreffen. Doch zeigen die weiteren Beobachtungen, daß die Media auch bei geringen Intimasklerosen am Innenbogen stets breiter ist als an dem Außenbogen. Es läßt sich sogar feststellen, daß die Dickenunterschiede der Media an den Innen- und Außenbögen der Krümmungen um so deutlicher in Erschei-

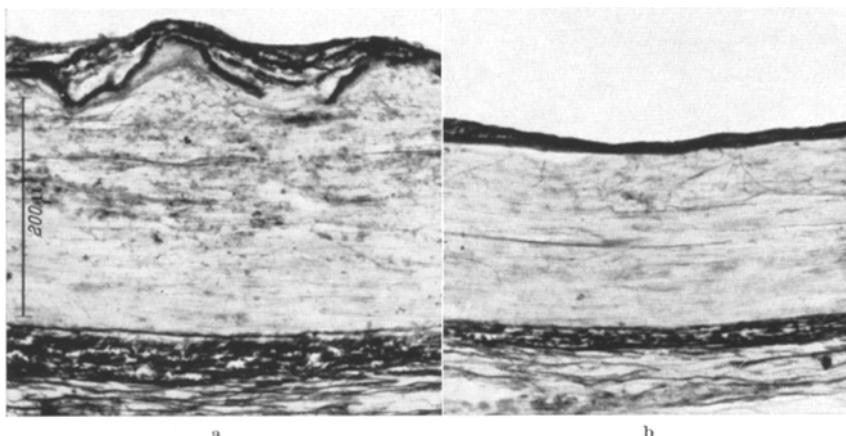


Abb. 1a u. b. Unterschiedliche Schichtdicke der Arterienwand am Innen- und Außenbogen des gleichen Querschnittes einer geschlängelten Milzarterie. a Innenbogen; b Außenbogen. S.-Nr. 69/56, ♀, 49 Jahre. Formalin-Fixation unter 100 mm Hg-Druck. Gefrierschnitt. Orcein. Zu beachten ist ferner die unvollständige Entfaltung der verstärkt entwickelten elastischen Strukturen der Intima am Innenbogen (a) und die Elastose der Media im gleichen Sektor der Arterienwand

nung treten, je schwächer die sklerotischen Polster an den Innenbögen entwickelt sind; bei einer stärkeren Ausbildung arteriosklerotischer Herde tritt bekanntlich eine sekundäre Media-Atrophie auf, wodurch die ursprünglich vorhandenen Unterschiede in der Mediabreite an den Innen- und Außenbögen geringer werden. Die größere Mediabreite an den Innenbögen, wie sie an den unter Druck fixierten Arterienpräparaten zutage tritt, kann also keineswegs nur als Folge einer dort später hinzukommen- den sklerotischen Intimaverdickung gedeutet werden.

Die größere Mediabreite kann auch nicht auf den Einbau von Arterienabgängen zurückgeführt werden, die nicht selten an den Innenbögen zu sehen sind. Die nähere anatomische Untersuchung und die röntgenologische Darstellung der Rami pancreatici durch Kontrastfüllung ergibt keinen Anhaltspunkt für die Annahme, daß die Arterienabgänge vorzugsweise an den Innenbögen eingebaut sind. Oft sind die Innenbögen ausgeprägter Krümmungen vollkommen frei von abgehenden Arterienzweigen.

3. Die anlagebedingten, der spontanen Arterienschlängelung vorausgehenden Struktur- und Dehnbarkeitsunterschiede der Arterienwand. —

Durch Überdruck künstlich erzeugte Milzarterien schlängelung. Die an den Krümmern festgestellten Unterschiede der Gefäßwanddicke werfen die Frage auf, ob man auch in einer noch nicht geschlängelten Milzarterie vorbestehende Unregelmäßigkeiten der Arterienwandstruktur auffinden kann. Die Untersuchung von Milzarterien jugendlicher Individuen ergab, daß solche Unterschiede im Bereich der seichten physiologischen Bögen, wie sie am Anfang des Milzarterienstammes oder vor dem Milzhilus nicht selten zu finden sind, tatsächlich bestehen. An den unter

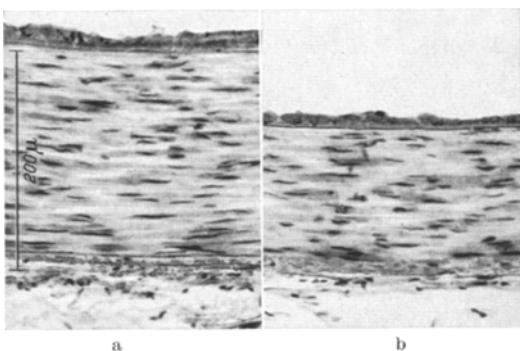


Abb. 2a u. b. Unterschiedliche Schichtdicke der Arterienwand einer nicht geschlängelten Milzarterie im Bereich eines und desselben Querschnittes aus dem Anfangsteil ihres Stammes a oberer, b unterer, dem Pankreas zugekrehter Sektor des Gefäßquerschnittes. Formalin-Fixation bei 100 mm Hg-Druck. Gefrierschnitte, Hämatoxylin-Eosin. S.-Nr. 25/1956; 21 Jahre, ♀

normalem Mitteldruck fixierten Arterien sind jedoch die Differenzen der Schichtdicke gering und auch mikroskopisch nicht immer so auffällig, wie dies der Abb. 2 zu entnehmen ist. Sie treten aber stets sehr eindrucksvoll zutage, sobald man die Milzarterien jugendlicher Individuen einem Überdruck von 200 bis 300 mm Hg aussetzt.

Bemerkenswerterweise

nehmen die bis dahin nahezu gerade verlaufenden Arterien beim Überdruck einen deutlich *geschlängelten* Verlauf an. Verwendet man bei einem solchen Versuch statt physiologischer Kochsalzlösung eine Kontrastmasse, z. B. angewärmte Bariumgelatine, so läßt sich diese unter einer erhöhten Druckbelastung auftretende Schlängelung auch im Röntgenbild festhalten (Abb. 3).

Aus dem beiliegenden Bilderpaar ist zu ersehen, daß hierbei Arterienbögen auftreten, die bei einem Druck von etwa 100 mm Hg noch nicht vorhanden oder nur angedeutet gewesen sind; so wird z. B. der im proximalen Abschnitt des Gefäßes schon normalerweise bestehende Arterienbogen caudal beträchtlich verstärkt; ihm folgt im weiteren Verlauf der Arterie ein 2., nach oben gerichteter Bogen; dieser geht in einen 3. Bogen über, der kurz vor dem Milzhilus entsteht und nach unten gerichtet ist. Die beiden ersten Arterienbögen sind an allen beim Überdruck untersuchten Milzarterien in gleicher Form aufgetreten; dagegen blieb der 3. Bogen mitunter aus. — Die Längsachse des Arterienstammes, gemessen am Röntgenbild, bleibt bei diesem Versuch nahezu unverändert. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß das Röntgenbild einige Krümmungen, die sich der Strahlenebene nähern, mehr oder weniger abgeflacht widergibt. Es erscheint daher nicht ausgeschlossen, daß in dem angeführten Versuch gleichzeitig mit der Schlängelung auch eine gewisse Verlängerung der Arterie eintreten kann.

Vergleicht man diese beim Überdruck entstehenden Krümmungen mit der beginnenden *spontanen Schlängelung* der Milzarterie, wie sie in den späteren Lebensabschnitten erscheint, so erkennt man, daß die Form und die Lokalisation der Arterienkrümmer weitgehend übereinstimmen. Durch Anwendung von Überdruck läßt sich somit bei den Jugendlichen eine *Schlängelung der Milzarterie andeutungsweise erzeugen, die erst im späteren Lebensverlauf aufgetreten wäre.*

Die mikroskopische Untersuchung solcher künstlich geschlängelter Arterien zeigt grundsätzlich die gleichen Unterschiede in der Schichtdicke der Arterienwand am Innen- und Außenbogen des Krümmers, wie sie an den spontan geschlängelten Arterien erkannt worden sind. Aus der Abb. 4 ist zu ersehen, daß vor allem die *Media* an den Innenbögen der künstlich erzeugten Krümmungen wesentlich dicker ist als an den Außenbögen. Aber auch die *Membrana elastica interna* erscheint am *Innenbogen stärker entwickelt*; dagegen zeigt sie an den *Außenbögen* häufig mehrere breite *Unterbrechungen*. Sie sind mit den Rissen der inneren elastischen Membran identisch, die M. B. SCHMIDT (1919) an den Frontalästen der A. temporalis auch bei gesunden erwachsenen Männern feststellte und denen er eine wesentliche Bedeutung im Werdegang der Schlängelung dieser Arterie eingeräumt hat. — Neben der *Media*, der *M. elastica interna* und *externa* zeigt bemerkenswerterweise *auch die Adventitia* an den inneren Bögen eine wesentlich größere Schichtdicke. Ihre stärkere Entwicklung hängt offensichtlich mit dem hier dicht an der Arterienwand verlaufenden und daran festhaftenden *Plexus lienalis* zusammen.

4. Die räumliche Beziehung der Milzarterie zum *Plexus lienalis* und ihre Bedeutung für die Lokalisation der Arterienkrümmungen. Die Betrachtung der normalen topographischen Verhältnisse bei jugendlichen Individuen ergibt, daß der *Plexus lienalis* über dem Anfangsteil der Milzarterie, und zwar an ihrer oberen Wand, mehrere kleine Bündel bildet. Diese verdichten sich über dem unmittelbar distal davon liegenden Abschnitt der Milzarterie zu einem länglichen Geflecht. Es liegt an der Stelle der Arterienwand, die den Innenbogen der normalen leichten Krümmung der Milzarterie bildet und jenem Teil der Wandung gegenüberliegt, der sich in den späteren Lebensabschnitten unter Ausbildung einer nach unten gerichteten Krümmung tief in das Pankreasgewebe verlagert sein kann. — Distal von der soeben erwähnten physiologischen Krümmung des Milzarterienstammes bildet der *Plexus lienalis* einen bzw. mehrere nebeneinander verlaufende kräftige Nervenstränge, die allmählich auf die dorsale Wand der Arterie übergehen und kurz vor dem Milzhilus auf ihre Vorderwand hinüberwechseln. — Der Verlauf der Nervenstränge des *Plexus* ist großen individuellen Variationen unterworfen.

Das straffe Gewebe des *Plexus lienalis* und seiner Nervenstränge, insbesondere ihres Perineuriums gibt den Zugwirkungen, die bei der Arterienschlängelung auftreten, offensichtlich nur wenig nach. Die Nervenstränge des *Plexus lienalis* „machen“ deshalb die Schlängelung des ihm unmittelbar anliegenden Arterienstammes nicht oder nur in einem

begrenzten Umfang „mit“. Die Lokalisation und die Form der sich ausbildenden Arterienkrümmungen wird aber wahrscheinlich durch die vorbestehenden festen Verbindungen zwischen dem Plexus und der Arterie weitgehend mitbestimmt. Diejenigen Anteile der Arterienwand, die fest an den Knotenpunkten des Plexus und seiner Nervensträngen haften, zeigen nämlich eine straffere und breitere Adventitia; sie sind offenbar weniger dehnbar und bleiben zunächst bei einer einsetzenden

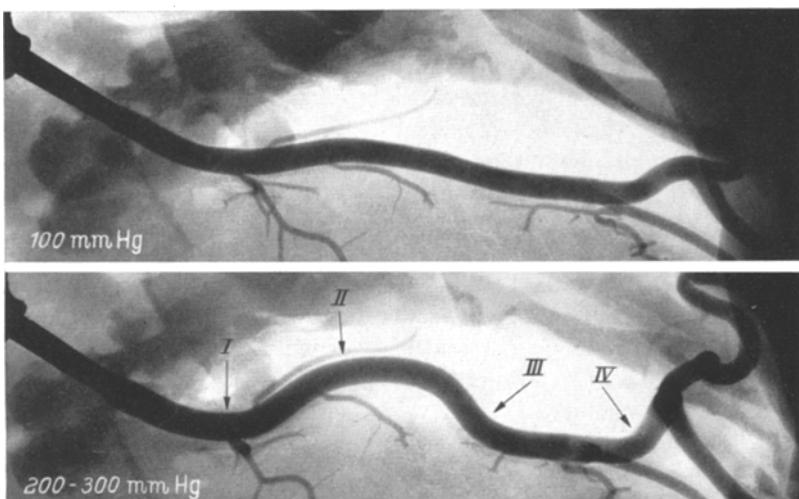


Abb. 3. Durch intravasalen Überdruck erzeugte künstliche Schlängelung einer normalen, bis dahin nicht geschlängelten Milzarterie eines 18jährigen Mannes (S.-Nr. 488/56). Röntgenaufnahmen: Oberes Bild: Die Milzarterie ist unter einem Druck von etwa 100 mm Hg mit angewärmter Bariumgelatine gefüllt. Unteres Bild: Die gleiche Arterie bei Druck erhöhung auf 200—300 mm Hg. Die Pfeile geben die Stellen an, aus denen Gefäßquerschnitte zur histologischen Untersuchung entnommen worden sind (vgl. Abb. 4)

Schlängelung in der ursprünglichen Lage. Diese Teile der Arterienwand (bzw. ihres Umfanges) werden zu den Innenbögen entstehender Krümmungen. Die Ausbuchtung der Arterienwandung und somit auch die Ausbildung von Außenbögen der Krümmungen findet dagegen vor allem auf Kosten der gegenüberliegenden, mehr oder weniger frei liegenden und daher mehr dehbaren Wandabschnitte statt.

Bei einer zunehmenden Schlängelung wird allerdings die ursprünglich feste Verbindung der Arterie mit den Nervenbündeln an mehreren Stellen allmählich gelöst. Die sich ausbildenden Arterienbögen entfernen sich an einigen Stellen von den immer noch fast gerade verlaufenden Nervensträngen; zwischen den letzteren und den Arterienbögen bildet sich aber oft eine flache, feste bindegewebige Membran, die aus einem in die Breite gezogenen adventitiellen und perineuronalen Bindegewebe besteht und einzelne von dem Nervenstrang abgesplittete Nervenbündel enthält. Diese Membran vermittelt den Eindruck eines Mesenteriolums oder einer Schwimmhaut, die die beiden Schenkel des Arterienbogens an einer Stelle, zumeist an der ventralen Fläche, zusammenhält (Abb. 5). Die Richtung,

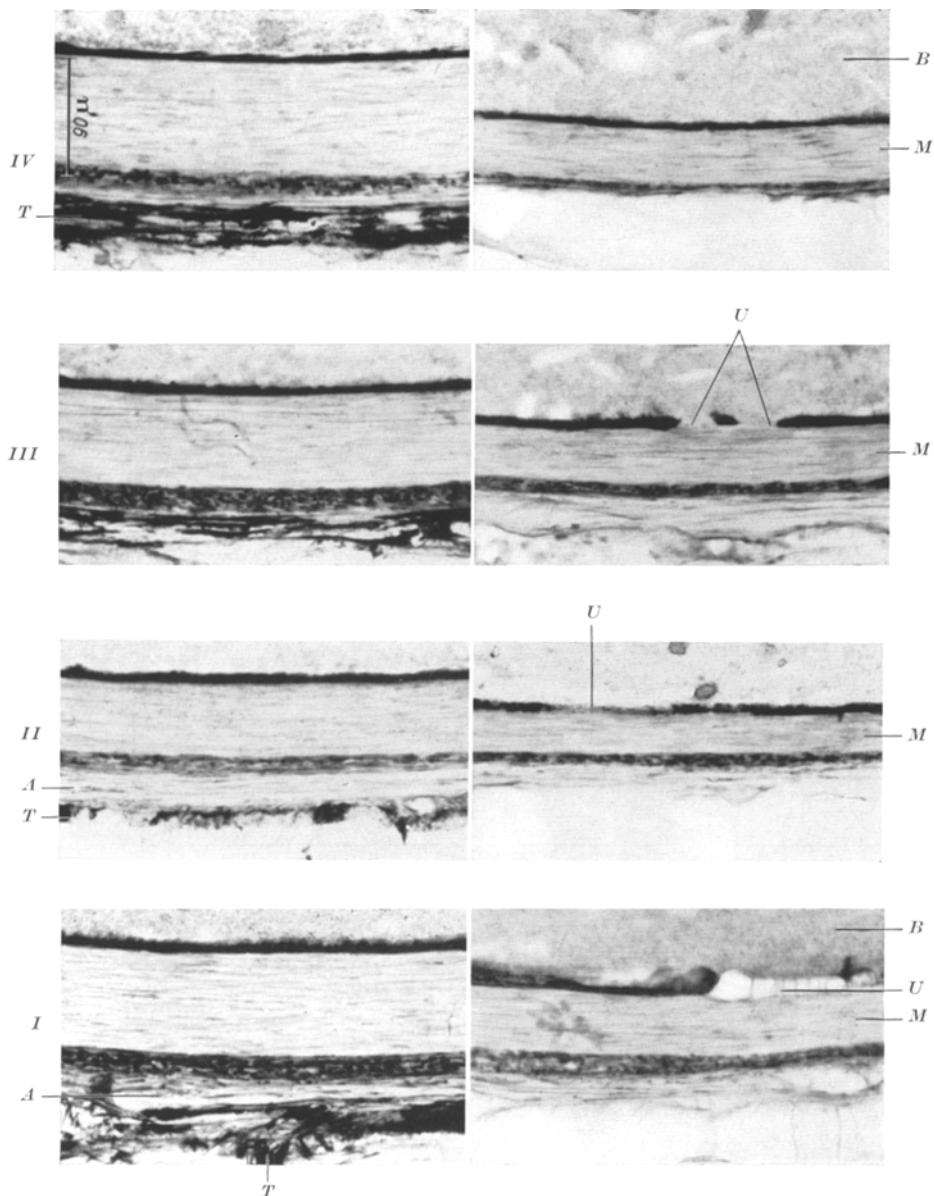


Abb. 4. Unterschiedliche Wanddicke an den Innen- und Außenbögen von Krümmungen einer durch Überdruck (200—300 mm Hg) künstlich geschlängelten Milzarterie (vgl. Abb. 3). Links die Arterienwand an den Innenbögen, rechts an den Außenbögen. Es wurden jeweils die gegenüberliegenden Wandsektoren des gleichen mikroskopischen Präparates aufgenommen. Die Zahlen (I—IV) links geben die jeweilige Arterienkrümmung an (vgl. Abb. 3). U Unterbrechungen der inneren elastischen Membran an den Außenbögen; M Media; B Baryumgelatine; T Tuschemarkierungen der Adventitia A

in der sich neue Arterienbögen ausbilden könnten, wird durch diese Fixation gegeben: Bei einer weiteren Verlängerung der Arterie bzw. bei einer Zunahme ihrer Plastizität würden sich nur diejenigen Wandanteile ungehindert dehnen können, die dem beschriebenen „Mesenterium“ gegenüberliegen; die obere Partie eines Arterienbogens wird sich dadurch immer mehr nach der Seite zu neigen, an der die zu- und abführenden Arterienschenkel fixiert sind. Eine solche Fixation der Schenkel durch das „Mesenteriolum“ hat zur Folge, daß die Ausbildung der beiden weiteren Krümmungen nun in einer anderen Fläche erfolgt. Mitunter sind

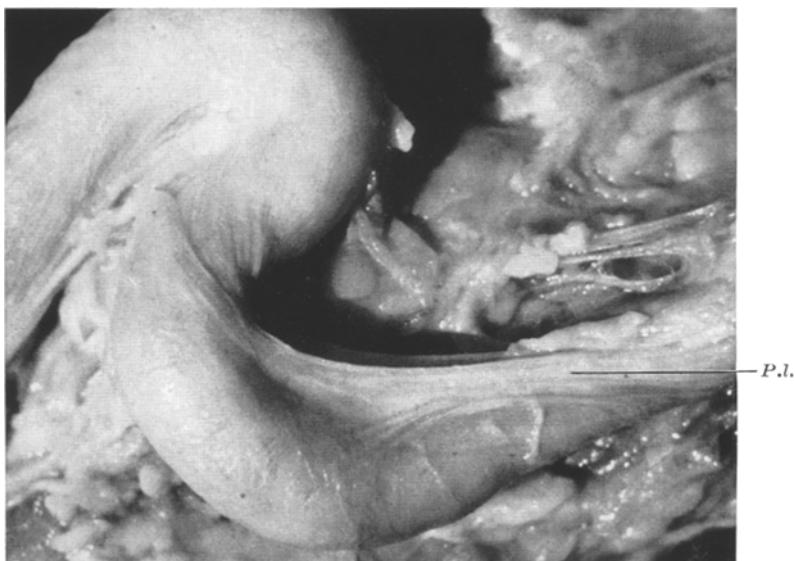


Abb. 5. Schwimmhaut- bzw. mesenteriolumartige Verbreiterung der Adventitia und des damit zusammenhängenden Perineuriums des Plexus lienalis (*P. l.*) am Innenbogen einer Arterienkrümmung (s. Text, S. 402)

die mesenteriumartigen Membranen an den beiden Flächen des Arterienbogens zu sehen. Dies tritt dann auf, wenn die sich ausbildende Arterienkrümmung zwischen 2 kleineren, ursprünglich an den gegenüberliegenden Seiten des Arterienrohrs verlaufenden Nervenbündeln „durchrutscht“.

Trotz der allmählichen Lösung zahlreicher Verbindungen, die zwischen den Nervenbündeln und der Arterienwand ursprünglich bestanden haben, bilden die Nervenstränge des Plexus lienalis auch auf den späteren Stadien der Milzarterienschlängelung eine Art Achse, um die nach allen Richtungen die zahlreichen Arterienbögen gruppiert sind.

5. Besprechung der vorstehenden Befunde. Die durchgeführten Untersuchungen der spontan und postmortal künstlich geschlängelten Milzarterien weisen somit eindeutig darauf hin, daß die *Lokalisation* der auftretenden Arterienkrümmer *einerseits* durch vorbestehende stärkere Verankerung bestimmter Arterienwandpartien, insbesondere durch ihre enge Beziehung zum Plexus lienalis, bedingt wird. *Andererseits* kann

sie aber auch durch die primären, morphologisch wohl faßbaren Unterschiede in der Arterienwandstruktur selbst gegeben sein. Sowohl die festere Verankerung als auch der vorbestehende stärkere Aufbau einiger Arterienwandpartien setzen die Längsdehnbarkeit betreffender Gefäßwandstrecken herab und bestimmen dadurch den Sitz der entstehenden Arterienkrümmungen.

Darüber hinaus zeigen die durchgeführten Überdruckversuche die Bedeutung an, die einer *höheren Wandbelastung* im Werdegang der Arterien schlängelung zukommt. PAL hat bereits 1907 und wiederholt 1933 darauf hingewiesen, daß bei akuter Überschreitung einer gewissen Druckhöhe auch eine normale Arterie einen geschlängelten Verlauf annehmen kann. Dies wird in den pressorischen Gefäßkrisen beobachtet und kann auch im Experiment gezeigt werden.

„Wenn man einem entsprechend narkotisierten Hunde den Bauch öffnet, den Darm bloßlegt und nun entweder intravenös Adrenalin injiziert oder die peripheren Stümpfe der Splanchnici faradisch reizt, so sieht man, daß die Darmwand erblaßt, während gleichzeitig die mesenterialen Arterien intensiv pulsieren und eine Schlängelung erfahren“ (PAL 1907).

Dieses Phänomen der „arteriellen Stauung“ ist auf die Kontraktion der Arterien zurückzuführen, wodurch die vorgeschalteten Arterien ihres Inhaltes gegen die Peripherie nicht entledigen können und eine Erweiterung und Schlängelung erfahren. PAL sprach die Vermutung aus, daß wiederholte Zustände einer solchen „arteriellen Stauung“ letzten Endes eine Überdehnung und eine fixierte Schlängelung der vorgeschalteten Arterien zur Folge haben könnten.

Auch unsere Versuche weisen in die gleiche Richtung: Eine erhöhte Druckbelastung der Arterie läßt die Unterschiede in ihrer Struktur und Längsdehnbarkeit verstärkt hervortreten und hat dadurch eine Schlängelung des Arterienrohres zur Folge. — Auch die Tatsache, daß bei Isthmus-Stenosen der Aorta die *Retinalarterien* (GRANSTRÖM, BONNET) nicht selten einen geschlängelten Verlauf annehmen, spricht für die Bedeutung der Drucksteigerung als eines Faktors, der das Auftreten der Arterienschlängelung verursachen oder zumindest begünstigen kann. Die häufige Schlängelung der *Retinalvenen* bei venöser Stauung, insbesondere bei Verschlüssen der oberen Hohlvene und die varicösen Venektasien der unteren Extremitäten weisen ebenfalls darauf hin, daß die Steigerung des intravasalen Druckes im Werdegang der Gefäßschlängelung eine beträchtliche Bedeutung haben kann.

Bei einer verminderten „Widerstandsfähigkeit“ oder „Minderwertigkeit“ der Arterienwand könnte allerdings auch der normale Blutdruck eine Arterienschlängelung herbeiführen. Eine solche „Minderwertigkeit“ des Gefäßmaterials kann z. B. durch die altersgebundene Abnutzung aber auch durch anlagebedingte Defekte in den elastischen Strukturen der Arterienwand gegeben sein, wie sie seinerzeit von M. B. SCHMIDT an den Temporalarterien aufgedeckt wurden.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß schon eine *Weitstellung* des Arterienrohres ohne gleichzeitige Steigerung des intravasalen Druckes die anlagebedingten Unterschiede in ihrer Längsdehnbarkeit erscheinen lassen würde. Eine Weitstellung der Arterie bedeutet auch bei gleichbleibendem Druck eine Erhöhung der totalen tangentialen Wandspannung je Zentimeter Gefäßlänge, da diese Spannung (T) der Arterienwand nicht nur dem intravasalen Druck (p), sondern auch dem Radius der Arterie (r) direkt proportional ist ($T = p \cdot r$). Nimmt die totale Tangentialspannung zu, so wird *auch die Längsspannung* der Arterie erhöht (O. FRANK). Eine *Weitstellung* des Gefäßrohres wie sie bei einer Abnahme des Tonus seiner Muskelschicht eintreten kann, würde daher — ebenso wie die Drucksteigerung — die Unterschiede in der Längsdehnbarkeit der Arterie erscheinen lassen und ihre Schlägelung verursachen.

Zu den bereits einleitend besprochenen allgemeinen formalgenetischen Voraussetzungen der Schlägelung — einer *Verlängerung des Gefäßrohres* und seiner *ungleichen Längsdehnbarkeit* — kommt somit als ein weiteres wesentliches pathogenetisches Moment funktioneller Art die *erhöhte Wandspannung* hinzu, die bei vorbestehenden Unterschieden in der Längsdehnbarkeit des Gefäßrohres die Arterienschlägelung einzuleiten vermag. Auch *vorübergehende* höhere Wandbelastungen könnten bei den bereits vorhandenen Struktur- und Dehnbarkeitsunterschieden eine ungleich starke Abnutzung der betreffenden Arterienwandstrecken im Sinne einer irreversiblen Dehnung zur Folge haben und somit die vorübergehende Schlägelung in eine fixierte überführen. Darüber hinaus könnten sich auch die hypertrophie- und wachstumsähnlichen Vorgänge, die durch eine höhere und ungleich starke Wandbelastung (je Einheit der Wanddicke) ausgelöst werden, im gleichen Sinne auswirken (K. DIETRICH) und neben einer Erweiterung und Verdickung des Gefäßrohres *auch eine Verlängerung* der unter einer höheren Längsspannung stehenden Wandpartien ergeben.

Die Beobachtungen an Tier und Mensch deuten somit darauf hin, daß im Werdegang der Arterienschlägelung neben den anlagebedingten Struktur- und Dehnbarkeitsunterschieden auch den funktionellen Momenten eine größere Bedeutung beizumessen ist.

6. Die Strukturbesonderheiten der Wandung geschlägelter Milzarterien als Lokalisationsfaktor herdförmiger arteriosklerotischer Veränderungen. Bekanntlich entstehen die sklerotischen Intimapolster zuerst an den Innenbögen geschlägelter Milzarterien und erlangen dort auch ihre stärkste Ausprägung. Bemerkenswerterweise bevorzugen auch die *Kalkablagerungen* die gleichen Stellen der Arterienwand (Abb. 6). Die Auswertung zahlreicher Röntgenaufnahmen von Milzarterien, die unter Normaldruck fixiert wurden, zeigt, daß auch die beginnenden Kalkablagerungen zuerst an den Innenbögen erkannt werden können.

Die mikroskopischen Kontrollen ergeben, daß es sich hierbei ursprünglich um die Kalkablagerungen in die innere elastische Membran handelt; von hier aus greift die Verkalkung sowohl auf die benachbarte Media als auch auf die auf-

liegenden arteriosklerotischen Intimaherde über. Bei einer fortgeschrittenen Verkalkung weisen sämtliche Innenbögen einer geschlängelten Milzarterie eine größere Kalkspangenbildung auf, während die anderen Abschnitte der Arterienwand noch vollkommen frei von den röntgenologisch faßbaren Kalkniederschlägen bleiben können. Insbesondere schließen auch die dem festeren Pankreasgewebe unmittelbar anliegenden Wandteile der 1. Arterienkrümmung zunächst keine Kalkniederschläge ein.

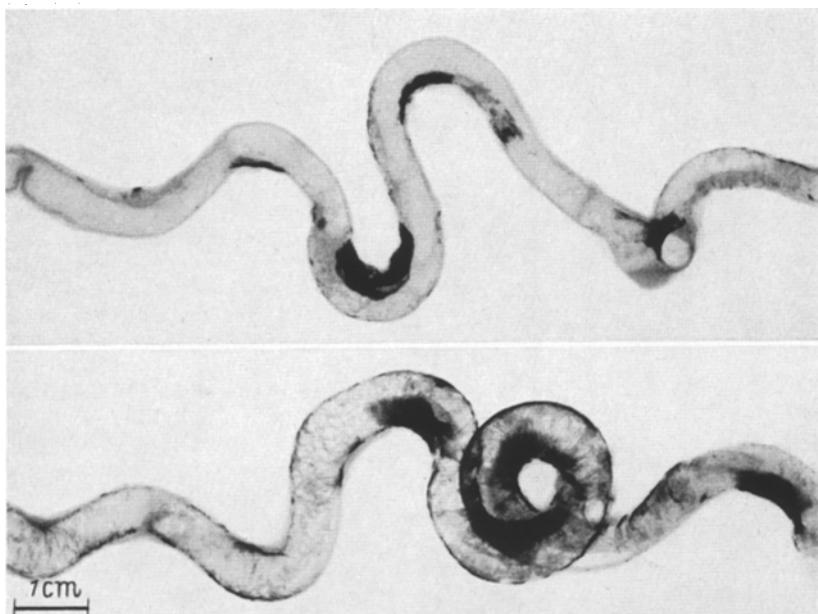


Abb. 6. Kalkablagerungen in den geschlängelten Milzarterien. Zu beachten ist die vorzugsweise Verkalkung von Innenbögen der Krümmungen. Röntgenaufnahmen von Arterien, die unter einem Druck von 100 mm Hg in Formalin fixiert worden sind. Oberes Bild: S.-Nr. 428/56, ♂, 93 Jahre; unteres Bild: S.-Nr. 27/56, ♂, 79 Jahre

Die bevorzugte Lokalisation der Verkalkung und der Intimapolsterbildung an den Innenbögen kann nur auf einem geänderten Zustand der Arterienwand in diesen Teilen des Krümmers und auf den modifizierten kreislaufmechanischen Verhältnissen in einer geschlängelten Arterie beruhen. „Äußere“ Einflüsse kommen hierbei nicht in Betracht. Die Innenbögen sind beispielsweise keinem „Gegendruck“ harter Gewebsanteile ausgesetzt, der im Werdegang herdförmiger sklerotischer Veränderungen anderer Arterien (A. carotis, A. meningea) von Bedeutung sein kann. Außer den Anteilen des Plexus lienalis und der verstärkt entwickelten Adventitia liegen den Innenbögen keine weiteren Gewebsanteile an.

Wohl aber weist die Arterienwand selbst an den Innenbögen — wie vorhin festgestellt — eine geringere Dehnbarkeit und eine größere

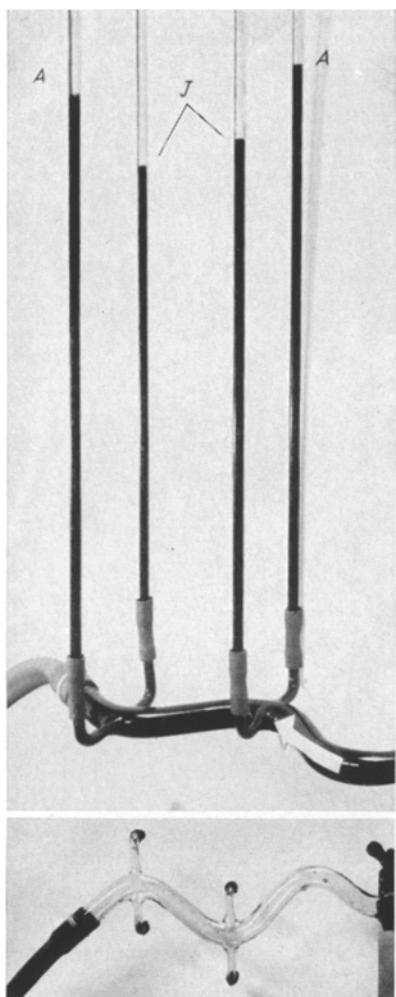


Abb. 7. Unterschiedliche Druckbelastung der Innen- und Außenbögen eines durchströmten geschlängelten Glasrohres, das als Modell einer geschlängelten Milzarterie gedacht ist. In den von den Innenbögen abgehenden senkrecht gestellten Röhren (die beiden mittleren J) steht der Flüssigkeitsspiegel tiefer als in den beiden äußeren Röhren A, die mit den Außenbögen in Verbindung stehen. Das Modell wird mit dem angefärbten Wasser unter einem Druck von etwa 100 cm Wassersäule durchströmt. Der Pfeil gibt die Stromrichtung an. Unten das Glasmmodell in Aufsicht.

zeitiger Cholesterinfütterung ist WILENS zu dem Schluß gekommen, daß die Anhäufung von Lipoiden an solchen Stellen der Arterienwand stattfindet, die aus irgend-

Schichtdicke auf. Darüber hinaus sind die Innenbögen *einem geringeren intravasalen Druck* als die Außenbögen ausgesetzt.

Die experimentellen Untersuchungen von P. ANSGAR MÜLLER (1953) über die Strömung im Krümmer haben gezeigt, daß der Gesamtdruck am Innenbogen eines durchströmten Krümmers geringer ist als am Außenbogen. Der höhere Druck am Außenbogen des Krümmers beruht auf der Stoßdruckwirkung der Flüssigkeit, die hier von ihrer ursprünglichen Richtung abgelenkt wird.

Die unterschiedlichen Druckverhältnisse am Innen- und Außenbogen des Krümmers treten an einem Glasmmodell (Abb. 7) deutlich in Erscheinung. — An 2 Stellen eines geschlängelten, etwa 1 cm breiten Glasrohres wurden je zwei dünnere Glasröhren, und zwar an den Innen- und Außenbögen der jeweiligen Krümmungen, eingepflanzt. Diese standen mit den vertikal gerichteten gleichkalibrigen, oben offen belassenen Röhren in Verbindung. Ließ man durch das geschlängelte Rohr, das als Modell einer geschlängelten Milzarterie gedacht war, eine Flüssigkeit unter einem bestimmten Druck (wir haben einen Druck von etwa 70—80 mm Hg angewandt) durchfließen, so konnte man beobachten, daß die Flüssigkeitssäulen, die in Verbindung mit den Innenbögen standen, stets wesentlich niedriger waren als die, die von den Außenbögen abgingen.

Die Bedeutung der beiden am Innenbogen vorliegenden besonderen Verhältnisse — der geringeren Dehnbarkeit der Arterienwand und der geringeren hydraulischen Druckbelastung — läßt sich im Sinne von WILENS (1943) auswerten.

Auf Grund seiner Untersuchungen über die Elastizität der Aorta und seiner Versuche von der Immobilisation einiger Arterienabschnitte bei gleich-

einem Grund *weniger beweglich* geworden sind bzw. von vornherein fester fixiert waren und deshalb *an den Pulsationsbewegungen in einem beschränkten Maße teilnehmen*. Nach Ansicht von WILENS können die Lipoidsubstanzen zwar an verschiedenen Stellen in die Arterienwand eindringen, doch bei ihrer weiteren *intramurale Migration*, die durch die Pulsationsbewegungen der Arterienwand bewerkstelligt wird, werden sie vor allem *in die weniger beweglichen*, besser fixierten Anteile der Arterienwand befördert und häufen sich dort an. Bei den Kindern und Jugendlichen ist es die Narbe des Ductus Botalli, um die eine solche Anhäufung zuerst beobachtet werden kann. Bei den jungen Erwachsenen tritt eine Ansammlung von Lipoidsubstanzen vorwiegend an der hinteren Brust- und der unteren Bauchaorta auf, d. h. an jenen Partien der Aortenwand, die einen höheren altersgebundenen Dehnbarkeitsverlust zeigen. Die bereits entstandenen sklerotischen Intimapolster können nach Ansicht von WILENS ihrerseits die intramurale Migration von Lipoidsubstanzen im gleichen Sinne beeinflussen und eine Anhäufung dieser Stoffe in ihrer Umgebung zur Folge haben. *Die weniger beweglichen Arterienwandteile, die an der Pulsation weniger teilnehmen können*, werden somit nach WILENS zu den Auffangsstellen von Lipoidsubstanzen.

WILENS ist der Ansicht, daß auch die Versuchsergebnisse von HARRISON (1939) über die Bedeutung der Sympathektomie für die Entwicklung experimenteller Arteriosklerose und vor allem seine früheren Versuche (1933) mit der alternierenden Erzeugung der Mediaverkalkung und der Fütterungslipoidose beim Kaninchen für seinen Standpunkt sprechen. HARRISON (1933) selbst betont, daß in seinen Versuchen die Lipoidablagerungen *vorwiegend um* die vorher erzeugten Verkalkungen *herum* auftraten.

Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch die Innenbögen von Arterienkrümmungen auf Grund ihrer vorbestehenden anlagebedingten Strukturbesonderheiten *an den Pulsationsbewegungen der Arterienwand weniger beteiligt sind*, zumal sie — wie dargelegt — eine dickere und weniger dehnbare Wandung zeigen und darüber hinaus einem geringeren Innendruck ausgesetzt sind. Eine geringere Druckbelastung des Innenbogens geschlängelter Milzarterien hat bereits SPRINGORUM auf Grund einiger allgemeiner Hinweise von THOMA vermutet. SPRINGORUM weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß unter diesen Bedingungen an den Innenbögen eine Saftstauung bzw. eine Stase der Gewebsflüssigkeit eintreten könne; dadurch würden die Voraussetzungen erfüllt, die im Sinne von HUECK und ASCHOFF zur Bildung arteriosklerotischer Polster führen. LINZBACH (1957) führt die bevorzugte Entwicklung arteriosklerotischer Polster an den Innenbögen auf die Druckunterschiede im Bereich des „Intimaraumes“ von Arterienkrümmungen zurück.

„Die Flüssigkeitsteilchen erzeugen an den Außenkrümmungen zusätzliche Impulse, die dort eine Drucksteigerung bewirken. Hierdurch wird an der Außenkrümmung die Intima stärker gegen die Media gepreßt als am Innenbogen, so daß der Intimastrom bevorzugt auf die Intima am Innenbogen gerichtet sein muß und hier zu einem Intimädem mit Polsterbildung führt.“

Die eigenen vorhin dargelegten Befunde führen uns zu dem Ergebnis, daß die Entwicklung der arteriosklerotischen Herde in einer geschlängelten Milzarterie *durch die gleichen anlagebedingten Besonderheiten einiger Gefäßwandstrecken begünstigt wird*, die auch den Sitz der Arterienkrümm-

mungen maßgebend bestimmen. Die arteriosklerotischen Intimalherde und Verkalkungen *befallen vorzugsweise die auf Grund ihrer Anlage kräftiger entwickelten, weniger dehbaren Arterienabschnitte.* Einer geringen Dehnbarkeit bestimmter Arterienwandpartien ist somit — in Übereinstimmung mit WILENS — die Bedeutung eines wichtigen *Lokalisationsfaktors* der herdförmigen Arteriosklerose einzuräumen.

II. Die Wandlung der Gewebsmasse der Milzarterie im Verlaufe des Lebens

1. Die Gewichtszunahme der Milzarterie mit fortschreitendem Alter und bei ausgeprägter Arteriosklerose. Die Gewichtsbestimmungen haben wir in 205 Sektionsfällen vorgenommen, die weibliche und männliche Individuen im Alter bis zu 90 Jahren umfassen; davon entfallen auf die Altersgruppe von 10—80 Jahren 181 Fälle. — Bei Neugeborenen und Kleinkindern konnte die Präparation der Milzarterie infolge der Feinheit der anatomischen Verhältnisse nicht immer mit genügender Genauigkeit ausgeführt werden; daher haben die für die 1. Lebensdekade festgestellten Milzarteriengewichte nur einen orientierenden Charakter.

Die Milzarterien wurden jeweils *proximal* an ihrem Ursprung aus der A. coeliaca, *distal* unmittelbar vor ihrer Aufteilung am Milzhilus, d. h. an der Abzweigung des ersten zum Milzhilus verlaufenden Astes, durchtrennt. Die zwischen den beiden Schnitten liegende Arterienstrecke wurde aus ihrer Umgebung herausgelöst, freipräpariert und nach Sauberspülen von Blut und -gerinnseln sowie nach Absaugen der Spülflüssigkeit mit Fließpapier im frischen Zustande gewogen. — Da die Art der Aufzweigungen der Milzarterie am Milzhilus recht variabel ist und die ersten zur Milz abgehenden Äste manchmal bereits in einer gewissen Entfernung von der eigentlichen Aufzweigung den Stamm verlassen, konnte nicht in allen Fällen eine gleich große Arterienstrecke entnommen werden. Für die anschließende Wägung und die Bestimmung von Mittelwerten des Gewichtes ergab sich daraus eine gewisse Fehlerquelle. Sie durfte vernachlässigt werden, da die Variation der Milzarterienverzweigung vom Lebensalter unabhängig ist; aus dem Folgenden wird ferner zu ersehen sein, daß die verschiedenen anatomischen Varianten das Ergebnis nicht wesentlich beeinträchtigt haben.

Die vorgenommenen Gewichtsbestimmungen ergaben *beträchtliche individuelle Schwankungen der Milzarterienmasse* in allen Altersstufen. In der 3. Lebensdekade lagen beispielsweise die Gewichte zwischen 0,3 und 2,6 g. Trotz dieser großen individuellen Abweichungen, die z. T. auf der vorhin erwähnten unterschiedlichen Aufzweigungsart der Milzarterie beruhen, sind die festgestellten Gewichtsmittelwerte für die einzelnen Lebensdekaden als repräsentativ anzusehen, da sie weit über dem erforderlichen Mehrfachen des mittleren Fehlers liegen. Die aus diesen Mittelwerten nach dem Prinzip der kleinsten Abweichungsquadrate errechnete Regressionsgerade (Abb. 8) hat einen recht niedrigen dynamischen Variabilitätskoeffizienten (SOLTH). Somit ist eine lineare Abhängigkeit des Milzarteriengewichtes vom Alter auch statistisch gesichert. — Das Gewicht der Milzarterie steigt bei Erwachsenen durchschnittlich von 0,85 g in der 3. auf 2,27 g in der 8. Lebensdekade an. Demnach werden in der 8. Lebensdekade etwa 267% des „Ausgangsgewichtes“ der Milz-

arterien jugendlicher Erwachsener des 3. Dezenniums erreicht. In dieser Zeitspanne findet somit nahezu eine *Verdreibachung* des Milzarteriengewichtes statt. Die Milzarterie nimmt demnach mit dem Alter beinahe ebenso stark an Gewicht zu wie die Aorta, die in der gleichen Zeitspanne über 280 % ihres mittleren, in der 3. Lebensdekade festgestellten Gewichtes erreicht (W. W. MEYER).

Die starke Zunahme des Durchschnittsgewichtes der Milzarterie, die vermutlich den altersgebundenen Gewichtszuwachs auch anderer, gleichkalibriger Gefäße übertrifft, beruht einerseits auf einer starken Affektion dieser Arterie durch herdförmige sklerotische Prozesse, andererseits aber auch auf den altersgebundenen diffusen Veränderungen ihrer Wandung.

Wie stark das Gewicht der Milzarterie bei ausgeprägter sklerotischer Affektion zunimmt, ersieht man aus den folgenden Beispielen: Die 5 am stärksten von Arteriosklerose betroffenen Milzarterien wogen jeweils 6,8 g, 4,5 g, 4,4 g, 4,3 g und 4,1 g (S.-Nr. 429/54, 67 Jahre, ♂; S.-Nr. 316/54, 70 Jahre, ♀; S.-Nr. 141/57, 63 Jahre, ♂; S.-Nr. 480/54, 85 Jahre, ♂; S.-Nr. 251/54, 72 Jahre, ♂). Aus diesen Zahlen ersieht man, daß das durchschnittliche „Ausgangs“-Gewicht der Milzarterie in der 3. Lebensdekade (0,85 g) hierbei um das 5—8fache übertroffen werden kann. Eine gleich starke Gewichtszunahme haben wir an den anderen Arterien bis jetzt nicht beobachtet. So liegen beispielsweise die Höchstgewichte der Aorta bei schwersten arteriosklerotischen Affektionen zwischen dem 5 bis 6fachen des entsprechenden durchschnittlichen „Ausgangs“-Gewichtes jugendlicher Erwachsener. Die ungewöhnlich starke Gewichtszunahme der Milzarterie bei ausgeprägter Arteriosklerose ist darauf zurückzuführen, daß diese Arterie im Laufe des Lebens beträchtliche diffuse Veränderungen erfährt, die mit einer *auffallenden Verlängerung* und einer starken *Kaliberzunahme* einhergehen. Daraus ergibt sich eine wesentliche Vergrößerung der Gefäßinnenfläche, die dem Blutdruck und der Infiltration mit Blutbestandteilen ausgesetzt ist und an der sich folglich

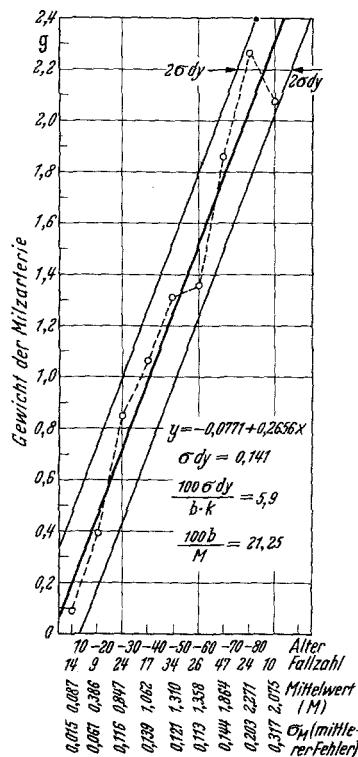


Abb. 8. Gewichtszunahme der Milzarterie mit fortschreitendem Alter (205 Fälle)

sklerotische Polster verstärkt ausbreiten sowie in die erweiterte Lichtung fortwachsen können.

Wie stark die Gewebsmasse der Milzarterie allein durch die erwähnten diffusen Veränderungen zunimmt, ersicht man aus der Zusammenstellung der Gewichte von 96 Milzarterien, die keine oder nur ganz geringe herdförmige sklerotische Affektionen aufwiesen. Von der 3. bis zur 7. Lebensdekade wird das durchschnittliche Gewicht der Arterien dieser Gruppe mehr als verdoppelt.

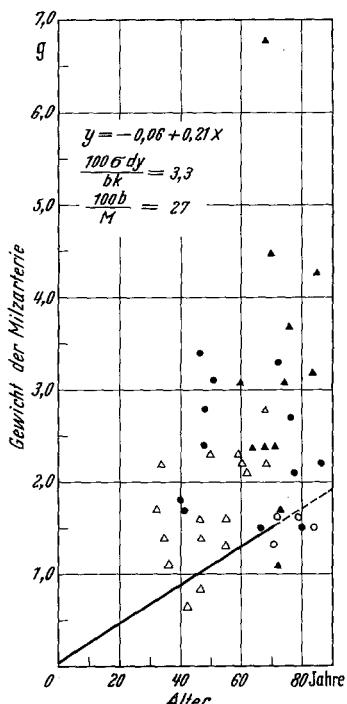


Abb. 9. Milzarteriengewichte bei ausgeprägter Arteriosklerose und Hochdruck. Die eingezzeichnete Gerade gibt den altersgebundenen Gewichtszuwachs der Milzarterie bei fehlender bzw. geringgradiger nodöser Arteriosklerose wieder. Der Geraden liegen, 96 Einzelgewichte zugrunde. ▲ Milzarteriengewichte bei schwerer Arteriosklerose; Δ Gewichte von Milzarterien mit stärkerer nodöser Arteriosklerose (bei geringgradiger allgemeiner Arteriosklerose); ● Milzarteriengewichte bei Hochdruckfällen; ○ Gewichte geringgradig sklerotisch veränderter Milzarterien bei Individuen über 70 Jahre

Splenomegalien sich doch noch eine Zunahme der funktionierenden Masse der Milzarterie nachweisen lassen wird.

2. Altersgebundene Längenzunahme der Milzarterie. Nach SPRINGORUM kann die Milzarterie über das $3\frac{1}{2}$ -fache des direkten Weges verlängert sein. Die absoluten Längen bringt der Verfasser in seiner Arbeit nicht. Nach THIERSCH steigt die

Beim Hochdruck liegen, wie aus Abb. 9 zu ersehen ist, die Arteriengewichte meist oberhalb der Geraden, die den durchschnittlichen normalen altersgebundenen Zuwachs des Milzarteriengewichtes anzeigen. Die relativ geringe Zahl der vorliegenden Hypertoniefälle gestattet noch kein sicheres Urteil über das Verhalten des Milzarteriengewichtes beim Hochdruck. Es ist jedoch anzunehmen, daß an einem wesentlich größeren Material doch noch eine signifikante Zunahme des Milzarteriengewichtes beim Hochdruck nachzuweisen sein wird. Die Milzarteriengewichte bei jugendlichen Hypertonikern sprechen für diese Annahme. Recht hohe Arteriengewichte finden sich im höheren Alter allerdings auch bei ausgeprägter Arteriosklerose ohne Hypertonus. Diese Feststellung deckt sich mit den früheren Beobachtungen über das Gewicht der Aorta bei Arteriosklerose und Hochdruck.

Die relativ geringe Zahl von Splenomegalien in dem von uns untersuchten Material läßt noch kein abschließendes Urteil über das Verhalten des Milzarteriengewichtes bei exzessiven Milzvergrößerungen zu. An dem bis jetzt vorliegenden Material konnten wir keine eindeutige Zunahme des Milzarteriengewichtes bei Splenomegalien erkennen. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß nicht jede Milzvergrößerung einen erhöhten Kreislaufbedarf und somit eine verstärkte Beanspruchung der Milzarterie zur Folge haben muß. Es erscheint jedoch nicht ausgeschlossen, daß bei einigen Formen von

Durchschnittslänge der Milzarterie vom 1.—8. Jahrzehnt bis auf 20,2 cm an. Unsere Längenmessungen stimmen im wesentlichen mit den Angaben von THIERSCH überein. Im 3. Jahrzehnt fanden wir eine Durchschnittslänge von 8,5 cm, im 9. von 15,5 cm. Unsere Angaben zur Länge der Milzarterie haben nur einen orientierenden Charakter, da die Messungen an den bereits herauspräparierten und nicht unter Normaldruck fixierten Arterien vorgenommen wurden. An den zusammengeschrumpften oder stark geschlängelten Arterien ist auf diese Weise die genaue Bestimmung der gewunden verlaufenden Längsachse des Gefäßrohres nicht möglich. Die von uns ermittelten Zahlen liegen daher vermutlich etwas unter der tatsächlichen Länge der Milzarterie.

3. Die altersgebundene Zunahme der Wanddicke und der von der inneren Oberfläche zu versorgenden Gefäßwandmasse¹. Wie aus Abb. 10 zu ersehen ist, nimmt die mittlere Wanddicke der Milzarterie auch bei Erwachsenen mit dem fortschreitenden Alter zu. Die Mittelwerte der Wanddicke sind um eine theoretische Gerade angeordnet, die einen Anstieg von 0,0446 mm je Dekennium zeigt; der dynamische Variabilitätskoeffizient (SOLTH) beträgt 7,7. Die Zunahme der Wanddicke mit dem Alter ist somit statistisch gesichert.

Die festgestellte altersgebundene Wandverdickung würde bei gleichbleibender lichter Weite eine wesentliche Änderung des Verhältnisses zwischen Innenfläche des Gefäßes und der Wandmasse zur Folge haben: Mit zunehmender Wanddicke würde einer Flächeneinheit eine ständig größer werdende Wandmasse zugeordnet sein. Da die Ernährung einer muskulären Arterie — wie mit Recht angenommen wird — auch von der Lichtung aus erfolgt, würde hierbei von der gleichbleibenden Innenfläche aus eine ständig größer werdende Gewebsmasse zu ernähren sein (LINZBACH). Mit der altersgebundenen Wandverdickung geht aber gleichzeitig eine Erweiterung der Arterie einher. Die Erweiterung des Gefäßes würde bei gleichbleibender Wanddicke aber zu einer entgegengesetzten Verschiebung des Verhältnisses zwischen der Wandmasse und der Innenfläche der Arterie, nämlich zugunsten der zu ernährenden Wandmasse, führen: Je Einheit der Innenfläche entfiel bei zunehmender leichter Weite der Arterie immer weniger Wandmasse.

Es ergibt sich in diesem Zusammenhang die Frage, ob eine altersbedingte Ektasie der Milzarterie die festgestellte, gleichzeitig einher-

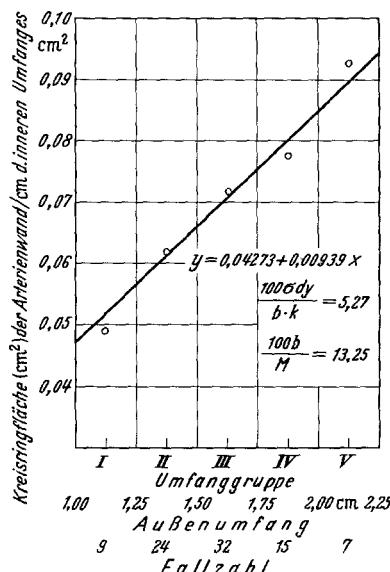


Abb. 10. Kreisringfläche (cm^2) der Arterienwand je Zentimeter des inneren Umfanges mit zunehmendem Gefäßkaliber

¹ Die Dicken- und Umfangsmessungen, über die im Folgenden berichtet wird, sind an den ungedehnten, postmortal zusammengefallenen Milzarterien ausgeführt worden.

gehende Wandverdickung „kompensieren“ kann, d. h. ob dabei das Verhältnis von Masse zu Innenfläche, gleichbedeutend dem Verhältnis von Wanddicke zu Lichtungsradius, unverändert bleibt.

Um diese Frage zu klären, haben wir an unserem Material die inneren Umfänge der Milzarterie ihrer Ringfläche (= Querschnittsfläche der Gefäßwand) gegenübergestellt und den je Längeneinheit des inneren Umfanges entfallenden Teil der Ringfläche errechnet. Zu dieser Untersuchung wurden Arterienringe aus dem proximalen Viertel des Milzarterienstammes verwendet. Das gesamte Material (86 Fälle) wurde dann nach der Größe des Umfanges in 5 Gruppen eingeteilt. Für jede Gruppe wurde der Mittelwert der auf 1 cm inneren Umfanges entfallenden Ringfläche errechnet. Die Mittelwerte erwiesen sich für alle Gruppen als repräsentativ und ließen die Aufstellung einer Geraden zu, die das Verhältnis zwischen der von einer Flächeneinheit Intima versorgten Gefäßwandmasse und dem Arterienkaliber anzeigt. Der dynamische Variabilitätskoeffizient dieser Geraden wurde mit 5,3 errechnet. Damit ist statistisch gesichert, daß *mit dem zunehmenden Arterienkaliber die auf eine Einheit der inneren Fläche entfallende Gefäßwandmasse größer wird*. Daraus läßt sich schließen, daß die Ernährungsbedingungen der Gefäßwand mit dem zunehmenden Alter trotz der Altersektae immer ungünstiger werden.

Mit zunehmender Wanddicke verschlechtern sich die Ernährungsbedingungen auch dann, wenn das Verhältnis von Gefäßinnenfläche zu Gefäßwandmasse konstant bleibt, da die Diffusionsstrecke in den Diffusionsgleichungen (WARBURG) in der 2. Potenz auftritt. Mit anderen Worten: Es sind große Änderungen der Diffusionskonstanten und des minütlichen Stoffverbrauchs je Gramm Gewebe erforderlich, um bei relativ geringer Zunahme der Wanddicke eine gleichbleibende Versorgung des Gewebes zu gewährleisten.

Zusammenfassung

Die nahezu gerade verlaufenden Milzarterien jugendlicher Individuen nehmen unter einem höheren Füllungsdruck einen geschlängelten Verlauf an. Diese postmortal erzeugte, künstliche *Schlängelung* entspricht ihrer Form nach der beginnenden spontanen Milzarterienschlängelung älterer Menschen und beruht auf anlagemäßigen Unterschieden in der Schichtdicke und Längsdehnbarkeit gegenüberliegender Wandstrecken. So weisen die Innenbögen der künstlich und spontan geschlängelten Milzarterien stets eine wesentlich größere Wanddicke als die mehr dehbaren Außenbögen auf. Die Defekte der inneren elastischen Membran, die nicht selten an den Außenbögen künstlich geschlängelter Milzarterien zu sehen sind, werden als Zeichen einer relativen Schwäche dieser Wandpartien aufgefaßt. — Es wird angenommen, daß die Lokali-

sation der Arterienkrümmer sowohl bei der künstlich erzeugten als auch bei der spontanen Schlängelung der alternden Milzarterien durch diese anlagemäßigen Strukturbesonderheiten ihrer Wand bestimmt wird. Auch die Lokalisation der herdförmigen arteriosklerotischen Prozesse wird durch die gleichen Strukturbesonderheiten gegeben. So bevorzugen die arteriosklerotischen Intimapolster und Verkalkungen die Innenbögen der Krümmer, d.h. die kräftiger entwickelten, weniger dehnbaren, einem geringeren hydraulischen Druck ausgesetzten Partien der Arterienwand. — Die *Gewebsmasse der Milzarterie* wird von der 3.—8. Lebensdekade verdreifacht. Bei einer stärkeren nodösen Arteriosklerose kann das durchschnittliche, für die 3. Lebensdekade ermittelte „Ausgangsgewicht“ um das 5—8fache übertroffen werden. — Die vorgenommenen Messungen weisen darauf hin, daß die Ernährungsbedingungen der Arterienwand mit dem zunehmenden Alter verschlechtert werden: Die altersgebundene Erweiterung der Milzarterie gleicht die parallel einhergehende Wandverdickung nicht voll aus.

Summary

The practically straight splenic arteries in young individuals, take on a contorted course if filled under increased pressure post mortem. This tortuosity is similar in form to the spontaneous tortuosity of the splenic arteries in older persons, and is due to pre-existing differences in the thickness and longitudinal extensibility of opposite sections of the arterial wall. The inner curves of both spontaneous and artificial contortions always show a considerably greater thickness of the wall than the more extended outer curves. — It is therefore assumed that the contortions in an older splenic artery are determined by the pre-existing structural peculiarities of the arterial wall and its attachment. In a contorted artery, focal arteriosclerotic lesions and calcifications usually develop on the inner curves. — The amount of tissue in the splenic artery is tripled between the third and eighth decade of life. In cases of marked focal arteriosclerosis, the weight may be five to eight times the average weight for the third decade. The nutritional conditions in the arterial wall become worse with increasing age: the enlargement of the splenic artery in older persons does not completely compensate for the concomitant thickening of the wall.

Literatur

- BONNET, P.: Arch. Ophtal. (Paris) **14**, 129—139 (1954). — DIETRICH, K.: Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen. I. Mitt. Die allgemeine Pathologie der großen muskulären Arterien. Virchows Arch. path. Anat. **274**, 452—527 (1930). — GEIGEL, R.: Die Schlängelung der Arterien. Münch. med. Wschr. **1923**, 564. — GRANSTRÖM, K. O.: Retinal changes in coarctation of the aorta. Brit. J. Ophthalm. **35**, 143—148 (1951). — HENSCHEN, C.: Die chirurgische Anatomie

der Milzgefäße. Schweiz. med. Wschr. **1928**, 164. — LINZBACH, A. J.: Vergleich der dystrophischen Vorgänge am Knorpel und Arterien als Grundlage zum Verständnis der Arteriosklerose. Virchows Arch. path. Anat. **311**, 432—508 (1943). — Die Bedeutung der Gefäßwandfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. Dtsch. Ges. Path., 41. Tagg. 1957, 24—40. — MALJATZKAJA, M. J.: Über die Atherosklerose der Baucharterien. Beitr. path. Anat. **94**, 81—110 (1934). — MEYER, W. W.: Über das normale und pathologische Gewicht der Aorta erwachsener Menschen in seiner Beziehung zur Arteriosklerose. Virchows Arch. path. Anat. **320**, 67—79 (1951). — Zur Morphologie der hypertonischen Arteriosklerose im kleinen und großen Kreislauf. Zugleich ein Beitrag zur Bedeutung diffuser sklerotischer Arterienveränderungen im Gesamtgeschehen der Arteriosklerose. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. **13**, 115—126 (1957). — Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **24** (1958) (im Druck). — MEYER, W. W., u. H. BECK: Das röntgenologische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna. Virchows Arch. path. Anat. **326**, 700—731 (1955). — MEYER, W. W., u. H. RICHTER: Das Gewicht der Lungenschlagader als Gradmesser der Pulmonalarteriensklerose und als morphologisches Kriterium der pulmonalen Hypertonie. Virchows Arch. path. Anat. **328**, 121—156 (1956). — Die diffuse hypertonische Sklerose der Lungenschlagader und ihre Bedeutung für die Entstehung der Rechtsinsuffizienz des Herzens. Klin. Wschr. **1956**, 787—793. — MÜLLER, P. ANSGAR: Die Strömungsverhältnisse in einem Krümmmer mit kleinem Krümmerradius. Arch. Kreisl.-Forsch. **19**, 281—311 (1953). — MÜLLER-MOHNSSEN, H.: Über hydrodynamische Ursachen der Arteriosklerose- und Thromboselokalisation in den Coronararterien. Beitr. path. Anat. **117**, 283—314 (1957). — PAL, J.: Arterielle Stauung. Wien. med. Wschr. **1907**, 1897—1905. — Über die Schlägelung der Arterien. Med. Klin. **1933**, 530. — SCHMIDT, M. B.: Über die Schlägelung der Arteria temporalis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **30**, 49—56 (1919). — SOLTHER, K.: Die Bestimmung der analytischen Struktur bei dynamischen biologischen Vorgängen. Klin. Wschr. **1955**, 234—237. — SPRINGORUM, W.: Arterienschlägelung und Arteriosklerose. Virchows Arch. path. Anat. **290**, 733—748 (1933). — STAEMMLER, M.: Über die fibröse Entartung der Arterienmuskulatur. Zbl. allg. Path. path. Anat. **34**, 169—177 (1923). — THIERSCH, H.: Beitrag zur Pathologie der Arteria lienalis. Beitr. path. Anat. **96**, 147—176 (1935). — WARBURG, O.: Über den Stoffwechsel der Tumoren, S. 72. Berlin: Springer 1926. — WILENS, S. L.: The postmortem elasticity of the adult human aorta. Its relation to the age and to the distribution of intimal atheromas. Amer. J. Path. **13**, 811—834 (1937). — The distribution of intimal atheromatous lesions in the arteries of rabbits on high cholesterol diets. Amer. J. Path. **18**, 63—78 (1942). — WINKLER, A.: Die Schlägelung der Arterien. Münch. med. Wschr. **1923**, 1023.

Dozent Dr. W. W. MEYER,
Pathologisches Institut der Universität Marburg a. d. Lahn,
Robert-Koch-Straße 5