

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. H. CHIARI)

## Untersuchungen über arteriosklerotische Veränderungen der Knochenarterien\*

Von  
**ERICH RAMSEIER †**

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 14. April 1962)

Wir stellten uns die Aufgabe, die Arterien der langen Röhrenknochen auf Veränderungen pathologischer Art, insbesondere im Vergleich zu Arterien des übrigen Körpers zu untersuchen. Im Hinblick auf die besonderen Strömungs- und Druckverhältnisse, die aus dem Einschluß der Gefäße in eine inkompressive Umgebung resultieren, und in Anbetracht der Rolle, welche mechanische Momente in der Genese der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen bekanntlich spielen, haben wir uns in den im nachfolgenden geschilderten Untersuchungen besonders mit der Arteriosklerose der Knochenarterien befaßt (Lit. s. bei HASLHOFER). Wir wählten für diese Untersuchung die Arteria nutricia femoris und ihre Verzweigungen innerhalb des Markraumes, untersuchten aber auch periostale Äste und etwa gleich große Muskeläste der Nachbarschaft.

Von insgesamt 120 unausgewählten Leichen des laufenden Sektionsgutes wurde zu allermeist der rechte (nur in 10% der linke) Femurknochen entnommen, wobei nur darauf geachtet wurde, daß im Untersuchungsgut zur Hälfte männliche und weibliche Individuen vertreten waren. Das Alter der Fälle schwankte zwischen 17 und 94 Jahren, wobei die höheren Altersklassen naturgemäß stärker vertreten waren und das Durchschnittsalter 66,7 Jahre betrug. Einige wenige Fälle darunter betrafen auch Individuen unter 17 Jahren, sie wurden als „normale Kontrollfälle“ verwendet, da arteriosklerotische Veränderungen bei ihnen nicht zu erwarten waren und so das normale Verhalten der Gefäße beurteilt werden konnte.

Zu Vergleichszwecken wurden in einem Schema die arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta, der Coronarien, der basalen Hirngefäße und der Arteria femoralis, gesondert nach hyalinen und lipoiden Plaques, atheromatösen Geschwüren, Thrombenbildung und verkalkten Plaques eingetragen. Gezeichnet in verschiedenen Farben, hielten diese Schemata Typus, Stärkegrad und Lokalisation dieser Gefäßveränderungen fest.

Der zu untersuchende Femurknochen wurde durch einen frontalen Sägeschnitt der Länge nach halbiert, die Compactadicke gemessen und das Verhalten der Spongiosa und des Markes notiert. Mit dem Wasserstrahl erfolgte die Ausräumung der Markhöhle, wodurch sich die Arteria nutricia und ihre Äste sehr übersichtlich darstellten. Das innerhalb des Canalis nutricius verlaufende Stück derselben wurde durch einen Meißelschlag freigelegt. An der Außenfläche des Knochens wurden die periostalen Arterien ebenfalls teilweise auspräpariert und ebenso benachbarte, dem Kaliber des Stammes der Arteria nutricia entsprechende Muskelarterien der histologischen Untersuchung zugeführt. Pro Fall wurden 80—100 Gefäßquerschnitte untersucht, von denen etwa 50% auf die intramedulläre, 20% auf die intracorticale Verlaufsstrecke der Arteria nutricia bzw. ihrer Verzweigungen, der Rest etwa zu gleichen Teilen auf die Periost- und Muskelarterien entfiel.

\* Gekürzte Wiedergabe der Inaugural-Dissertation des Autors, der kurz nach Annahme derselben durch die med. Fakultät der Universität Zürich durch eine Lawine tödlich verunglückte.

### Makroskopische Befunde

Was das Verhalten der Arteria nutricia anlangt, so ließ sich in unserem Untersuchungsgut zumeist eine einzige Arteria nutricia darstellen, nur in 7% der Fälle stießen wir auf zwei, etwa gleich große, die Compacta isoliert durchbohrende Gefäße, wovon das aus der A. perf. prima entspringende, für die proximale, das zweite, aus der A. perf. secunda oder tertia entspringende, für die distale Hälfte des Knochens bestimmt war. Vor dem Eintritt der Arteria nutricia in den Knochen fanden wir oft sogar recht ansehnliche Arterien, die in das benachbarte Periost einstrahlten. Die Aufteilung der Arteria nutricia in die beiden hauptsächlichen intramedullären Äste erfolgte zumeist nach dem Eintritt des Stammgefäßes in die Markhöhle, in 6% unserer Fälle jedoch noch im inneren Drittel des Canalis nutricius. In einem einzigen Falle gelang die Präparation einer *Anastomose* zwischen dem proximalen und distalen Markast. Diese Anastomose ging gleich am Ende des Canalis nutricius vom proximalen Markast ab und erreichte längs der Innenfläche der Compacta den distalen Markast. Die Länge dieser Anastomose betrug fast 3 cm, und sie zeigte in ihrem ganzen Verlaufe das gleiche Kaliber.

Auffälligerweise war in unserem Untersuchungsgut zwischen der Größe des Femurknochens und dem Kaliber der Arteria nutricia keine einfache Relation festzustellen: Fanden wir doch mehrmals bei plumpen, sehr großen Femurknochen ein ausgesprochen zartes und dünnes Gefäß. Unterschiede im Kaliber des Gefäßes bestanden manchmal auch zwischen intracorticalem und intramedullärem Verlaufabschnitt, und zwar in paradoxer Weise, indem das im Mark gelegene Gefäß größer war als das Stammgefäß im Canalis nutricius.

Von den Befunden am *Knochengewebe* sei vermerkt, daß wir bei unseren 120 Fällen sehr häufig eine Osteoporose fanden, in etwa 40% der Fälle war sie sogar als schwer zu bezeichnen.

Das *Knochenmark* bestand in 34% der Fälle aus reinem Fettmark. In den restlichen Fällen war rotes, blutbildendes Mark in verschiedener Ausdehnung vorhanden. Bei nur partiell Vorkommen von rotem Mark — etwa in Form nur einzelner Inseln — fanden wir dieses am häufigsten im Verteilungsgebiet des proximalen Astes der Arteria nutricia, oft auch unmittelbar an der Mündung des Canalis nutricius. Bei vereinzeltem Vorkommen von roten Markherden waren diese vielfach an die Compactainnenfläche angelagert und sogar von rauen Knochenaufklagerungen an der Compactainnenfläche eingeschlossen. In 6% der Fälle lag ein leukämisches Mark vor, in ebenfalls 6% fanden sich Tumormetastasen im Knochen, in 7% war das Mark serös-atrophisch, zweimal lag das die Perniciosa kennzeichnende „himbeergeriechartige“ Mark vor. Überdies konnten die Gefäße auch in einem Fall von Panmyelopathie mit grauem, wie fasrigem Mark untersucht werden. In drei Fällen begegneten wir einer Knochenmarknekrose. In zwei dieser Fälle lag ihr eine Periarteriitis nodosa der Markgefäß zugrunde, worüber wir andernorts bereits berichtet haben. Den dritten Fall von sog. Knocheninfarkt, der letztlich am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich beobachtet werden konnte, verdanken wir Herrn Prof. UEHLINGER.

### Mikroskopische Befunde

Da eine systematische Untersuchung über das normale feingewebliche Verhalten der Gefäße der langen Röhrenknochen, soweit wir das Schrifttum über-

sehen, von Seite der Histologen noch aussteht, präparierten wir in der geschilderten Weise bei einigen kindlichen Leichen, gewissermaßen als „Kontrollfälle“, die Arteria nutricia femoris. Der jüngste dieser Fälle betraf ein 9 Monate altes Kind, die übrigen verteilten sich bis zu einem Maximalalter von 12 Jahren. Keines der Kinder zeigte arteriosklerotische Veränderungen an den übrigen Arterien, auch Gefäßveränderungen anderer Art lagen nicht vor. Bei diesen Kindern stellte sich das feingewebliche Bild der normalen Arteria nutricia femoris folgendermaßen dar:

1. *Intima* überall sehr schmal, der Tunica elastica interna ideal angeschmiegt, diese letztere gleichmäßig gewellt, nirgends aufgesplittert.

2. *Media* muskelreich, mindestens ebenso kräftig wie die der gleichkalibrigen, benachbarten Skeletmuskelarterien. Wenig kollagene Fasern zwischen den Muskelzellen, elastische Fasern fehlen.

3. *Adventitia* ohne besondere Abgrenzung in das Endost oder die Faserstrukturen des Markes übergehend. Sie birgt im Eintrittsgebiet der Arteria nutricia in den Compactakanal oftmals ein oder mehrere Lamellenkörperchen. Daselbst tritt auch ein ziemlich großes Nervenbündel zum Gefäß, das sich nicht nur in allen Schnitten aus dem intraossalen Verlaufsbereich finden lässt, sondern auch bis über die Aufteilungsstelle hinaus weit in den Markraum verfolgt werden kann. Der im Bereich des Knochenkanals regelmäßig in der Adventitia zu sehende Venenplexus erscheint sehr dünnwändig.

Epitheloide Elemente der Gefäßwand oder sog. Sperrmuskelgebilde konnten wir bei diesen kindlichen Fällen nicht entdecken. Auch die von RUTISHAUSER hervorgehobenen Kaliberschwankungen der Media fielen uns bei diesen Kinderfällen nicht besonders auf, hingegen begegneten wir ihnen bei Erwachsenen häufig. Die topographische Beziehung zwischen kleinen Markarterien und dem venösen Sammelleiter, wie sie HASHIMOTO und RUTISHAUSER als Umschlingung der Vene durch die Arterie beschrieben haben, konnten wir bei diesen Kindern in der Hälfte der Fälle sehr schön beobachten.

In unseren Untersuchungen über die arteriosklerotischen Veränderungen der Knochenarterien haben wir uns zunächst zwei Fragen vorgelegt:

1. In welcher Form (Atheromatose, Hyalinose, Verkalkung) treten die arteriosklerotischen Veränderungen an den Knochengefäßen im feingeweblichen Bilde in Erscheinung, und in welcher Häufigkeit sind diese einzelnen Formen anzutreffen, und

2. welche Beziehungen bestehen zwischen den arteriosklerotischen Veränderungen der Knochenarterien und der übrigen Arterien des Körpers?

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tabelle 1 hinsichtlich der mikroskopischen Befunde zusammengestellt, wobei „A“ Intimaproliferation, Hyalinose und Aufsplitterung der Elastica interna, „B“ das Vorhandensein von sudanophilen Substanzen und „C“ das Vorkommen von Kalkablagerungen in Intima bzw. Media bedeutet. Dabei versinnbildlicht die Gradbezeichnung 0—0,5 Fehlen oder nur spärlichstes Vorhandensein wenigstens einer der angeführten Veränderungen, z. B. einzelne Fettstäubchen. Grad 2 wird charakterisiert durch eine Intimaverbreiterung bis zu ein Drittel der jeweiligen Mediadicke und deutliche Fett- bzw. Kalkablagerung. Grad 3 durch eine Mediaverbreiterung bis zur hochgradigen Lichtungseinengung sowie durch schwere bis schwerste Fett- und Kalkablagerungen in zahlreichen untersuchten Gefäßquerschnitten.

In Tabelle 2 wurde das makroskopische Bild der Gefäßveränderungen ebenfalls in vier Grade unterteilt, wobei die Gradbezeichnung 0—0,5 sich auf das nur ganz vereinzelte Vorkommen minimaler arteriosklerotischer Veränderungen, meist in Form kleinster, lipoider Stippchen, bzw. auf Unversehrtheit des Gefäßes bezieht. Grad 1 umfaßt jene Fälle, die auf eine Strecke von etwa 5 cm bis zu zehn

Tabelle 1

Gefäßsegment	Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen (in Prozent von 100 Fällen)				
	Elementar- merkmal	Sklerosegrad			
		0—0,5	1	2	3
<i>A. nutritia fem.</i>					
innerhalb der Can. nutritius . . . . .	A	1	5	37	57
	B	44	17	29	10
	C	28	8	23	41
innerhalb der Markhöhle: Hauptzweige	A	1	4	28	67
	B	16	18	34	32
	C	51	25	22	2
mittlere Zweige etwa 500 $\mu$ Durchmesser	A	3	12	35	50
	B	16	17	32	35
	C	84	8	7	1
kleine Zweige unter 300 $\mu$ Durchmesser	A	39	15	35	11
	B	40	20	28	12
	C	100			
<i>Periostale Zweige</i> . . . . .	A	12	22	46	20
	B	73	22	4	1
	C	58	9	14	19
<i>Skelettmuskelgefäßzweige</i> . . . . .	A	10	30	44	16
	B	67	19	13	1
	C	63	13	15	9

Tabelle 2

Gefäßsegment	Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen (in Prozent von 100 Fällen)				
	Elementar- merkmal	Sklerosegrad			
		0—0,5	1	2	3
<i>Aorta</i> . . . . .	A	18	20	42	20
	B	20	13	18	49
	C	43	18	29	10
<i>Herzkranzgefäße</i> links	A	29	14	26	31
	B	30	17	30	23
	C	57	12	16	15
<i>Herzkranzgefäße</i> rechts	A	31	26	21	22
	B	36	24	26	14
	C	72	8	12	8
<i>Basale Hirngefäße</i> . .	A	63	16	11	10
	B	63	14	10	13
	C	84	7	6	3
<i>A. femoralis</i> . . . .	A	40	16	38	6
	B	52	13	20	15
	C	74	10	13	3
<i>Niere</i> . . . . .	vasculäre Verände- rungen	61	10	11	18

„Plaques“ zeigten, bei Grad 2 waren auf die gleiche Strecke bis etwa die doppelte Anzahl derartiger Plaques verteilt, die überdies vielfach konfluierten; es bestand ferner Lichtungseinengung, öfters auch Thrombenbildung. Bei Grad 3 lagen

neben ausgedehnten lipoiden, hyalinen und auch vielfach verkalkten Gefäßbezirken deutliche und erhebliche Geschwürsbildungen vor.

Aus diesen Tabellen ergibt sich, daß innerhalb ihres Knochenkanals die Arteria nutricia femoris mit nur *einer* Ausnahme in 100 untersuchten Fällen *eine bindegewebige Verbreiterung* der Intima zeigte. Schwerste Grade derselben lagen in 57% der Fälle vor. Nimmt man die Fälle mit noch immer schwerer Intimafibrose hinzu (Grad 2), so erreicht die Frequenzzahl dieser Intimaproliferation den Wert von sogar 94% ! Die Verdickung der Intima war dabei bei einem Fall von jugendlicher Hypertonie (17jähriges Mädchen) ebenso zu beobachten, wie, allerdings schwächer ausgeprägt, bei einer 20jährigen Frau mit osteogenem Sarkom und einem 30jährigen männlichen, gesunden Individuum, dem Opfer eines Verkehrsunfalles. Die verbreiterte Intimaschicht war faserreich, eher zellarm und enthielt neben den kollagenen Fibrillen auch zahlreiche elastische Fasern wechselnden Kalibers, die offensichtlich neugebildet waren, bei Aufsplitterung der präexistenten Elastica interna. Allerstärkste Grade dieser Intimaverbreiterung mit nur schlitzförmiger, oft exzentrisch gelegener Gefäßlichtung, war in sechs Fällen besonders auffällig. Sie betrafen mit einer Ausnahme sehr bejahrte Individuen im Alter von über 75 Jahren.

*Sudanophile Stoffe* sind in diesem Abschnitt der Arteria nutricia in geringerer Häufigkeit eingelagert gewesen als anderswo, z. B. in den großen Markästen dieses Gefäßes. *Die Media* schwankte in ihrer Dicke erheblich sowohl von Fall zu Fall, wie auch in bestimmten Abschnitten ihrer Circumferenz, aber auch in verschiedenen, intracanaliculären Verlaufabschnitten. Die verschmälerten Abschnitte waren reich an kollagenen Fasern, hingegen waren hier die Muskelzellen schmächtig, wobei diese als Fibrose zu bezeichnende Veränderung auch schon in relativ jugendlichem Alter beobachtet werden konnte. Völlige fibröse Umwandlung auch mit Hyalinablagerung verbunden, konnte bereits im fünften Dezennium geschen werden.

Das erste Auftreten von *Verkalkungen* wurde bei einer 34jährigen Frau mit Morbus Hodgkin in der obenerwähnten (in der Markhöhle gelegenen) Anastomose zwischen proximalem und distalem Ast der Arteria nutricia in Form feiner, subintimaler Kalkniederschläge gesehen. Innerhalb des Canalis nutricius begegneten wir einem schmalen Kalkbogen in der Elastica interna bei einer 38jährigen Frau. Es kommt also auch diese Form der Elasticaverkalkung bei den Knochenarterien vor. Vom 44. Lebensjahr an sahen wir Kalkablagerungen sogar sehr häufig. Im Gesamtmaterial waren die Intensitätsgrade 2 und 3 in 64% vertreten. Das stärkste Ausmaß dieser Verkalkung zeigte jene 80jährige Frau mit Panmyelopathie. Bei dieser stellte die Arteria nutricia femoris nur mehr ein Gefäß mit schlitzförmigem Lumen dar, wobei die auf eine einfache Zellschicht reduzierte Intima, deren Elastica nicht mehr deutlich zu erkennen war, sogleich eine dicke Kalkschicht anschloß, die bis zur äußeren Begrenzung des Gefäßes reichte.

In jenen Fällen, wo eine getrennte, proximale und distale Arteria nutricia vorlag, waren die gleichen Veränderungen an beiden Gefäßen nachzuweisen.

An der Austrittsstelle der Arteria nutricia aus dem Knochenkanal erschien die Intima einige Male besonders stark verdickt mit hier stärker ausgeprägten Fettablagerungen als im intraossalen Verlauf und mit Kalkablagerungen. Auch die Media war hier stark fibrös durchsetzt.

Die arteriosklerotischen Veränderungen an den *intramedullären, in das Knochenmark eingebetteten Ästen* der Arteria nutricia femoris bestanden in einer Intima-verdickung von zunächst annähernd gleich starker Ausprägung wie im intraossären Gefäß. Sie ließ sich meist von der Teilungsstelle der Arterie in ihren beiden Hauptäste bis in die kleinen Verzweigungen verfolgen, nahm aber an Intensität und Häufigkeit doch erheblich ab. War nämlich diese Intimaverbreiterung im Bereich der ersten Aufzweigungsstelle am inneren Ende des Canalis nutricius — wo außer den beiden Hauptästen auch noch zahlreiche, kleinere Ästchen abgehen können — beinahe in allen Gefäßchen zu sehen, so begegneten wir weiter an der Peripherie neben stark wandverdickten Zweigen auch vollkommen zartwandigen. Dabei konnten wir fast verschlossene Markästchen in 7 % unserer Fälle feststellen, und in über 15 % waren die elastischen Fasern schwerst zersplittert und auch vielfach verklumpt.

Sudanophile, tröpfchenförmige Ablagerungen, niedergeschlagen knapp neben der Elastica interna, in noch kleineren Ästchen in der ganzen Media, waren hier an den Markhöhlengefäßen ein außerordentlich häufiges Vorkommen. Sie fanden sich sowohl an den Hauptästen wie auch an den Arteriolen. Dabei muß allerdings betont werden, daß eine erhebliche Variabilität der Ausprägung bei den verschiedenen Individuen, auch wenn sie im gleichen Alter standen, zu beobachten waren, ja auch an verschiedenen Zweigen einer und derselben Arterie. Eine Beziehung zu bestehenden Grundleiden trat dabei nicht in Erscheinung.

Die *Häufigkeit und Intensität der Mediaverkalkung* ist ausgesprochen niedriger als im Canalis nutricius. War es an den Hauptästen der Arteria nutricia noch möglich gewesen, das Vorkommen von Kalkniederschlägen überhaupt, wenn auch oft nur in geringem Grade, nachzuweisen, so kamen die kompakten, ringförmigen Kalkablagerungen nur in zwei Fällen, die 83- bzw. 85jährige Frauen betrafen, zur Ansicht. Frühestes Auftreten einer Mediaverkalkung an intramedullären Gefäßen wurde bei einem 51jährigen Mann mit Arthritis urica beobachtet, bei welchem gleichzeitig höchstgradige Osteoporose und Fettmark vorlag. Im sechsten Dezennium zeigten erst zwei von 20 Fällen schwache Mediaverkalkungen, erst von 60 Jahren aufwärts stellte sich die Verkalkung etwa in der Hälfte der Fälle ein. An den kleinsten Markästen unter  $300 \mu$  wurde von uns eine Kalkablagerung nie beobachtet.

Hinsichtlich des Verhaltens der intramedullären Arterien kann somit ganz *allgemein* gesagt werden, daß sie sich im Vergleich zur Arteria nutricia femoris bei annähernd gleichbleibender Intimaproliferation durch eine *stärkere Verfettung* sowie durch *viel weniger ausgeprägte und später einsetzende Verkalkungsvorgänge* auszeichnen.

Die diesen intramedullären Arterien annähernd kalibergleichen *Periost- und Skeletmuskeläste* der Arteria profunda femoris zeigten eine *deutlich schwächere* Ausprägung aller für die Arteriosklerose charakteristischen Merkmale als wie die eben geschilderten Markgefäße. Eine bindegewebige Verdickung der Intima wurde allerdings auch in ungefähr 90 % der Fälle angetroffen, aber am häufigsten nur in mittleren Intensitätsgraden, wobei periostale und Muskelarterien untereinander nicht wesentlich verschieden waren. Am meisten unterschieden diese beiden Gefäßarten die Häufigkeit der Fettablagerungen, die wesentlich seltener angetroffen wurden. Die periostalen Arterien differierten dabei noch stärker von

den intraossalen Gefäßen, indem bei ihnen nur in etwa 22% der Fälle Fettstoffe und diese auch nur in unbedeutenden Mengen und an einzelnen Stellen gefunden wurden. *Mediaverkalkungen* beobachten wir in ungefähr 40% der Fälle, wobei die periostalen Arterien in etwa einem Fünftel der Fälle hochgradige Verkalkungszeichen boten, wie auch bei ihnen eine deutliche Bindegewebsvermehrung der Media auffiel. Signifikante Unterschiede waren dies aber nicht.

Die unter Berücksichtigung der gleichen „Elementarmerkmale“ durchgeführte Feststellung der arteriosklerotischen Veränderungen an den übrigen Arterien des Körpers in unseren Fällen sind in Tabelle 2 angeführt. Es ergab sich dabei folgendes:

Intimaverdickung und hyaline Plaques waren in dieser Untersuchungsreihe in über 80% dieser Fälle in der Aorta (thorakaler und abdominaler Abschnitt zusammen beurteilt) vorhanden. In ungefähr 70% in den beiden Coronarien, in beinahe 40% am Circulus arteriosus Willisii und in 60% im kranialen Teil der Arteria femoralis. *Hochgradige* Intimawucherungen waren am häufigsten (31%) in der linken Coronarie, etwas seltener (22%) in der rechten, in der Aorta in 20%, in den basalen Hirnarterien in 10% und in der Arteria femoralis in 6% vorhanden. *Mittelstarke* Intensität der hyalinen Entartung war in der Aorta in 42%, in der Arteria femoralis in 38%, also fast in gleicher Häufigkeit zu sehen. Die Häufigkeit der *lipoiden* Ablagerungen verteilte sich an den berücksichtigten Gefäßen ähnlich wie die Intimaverdickung, einzig in der Arteria femoralis waren sie seltener anzutreffen. Den *Kalkplatten* begegneten wir am häufigsten in der Aorta (in 57%), die linke Coronarie zeigte sie in über 40%, dabei in 15% der Fälle sehr schwer. Die Arteria femoralis bot das Bild der Mediaverkalkung in etwa einem Viertel der Fälle, aber nur dreimal in schwerem Grade.

Die vasculären Nierenschäden wurden in Form der roten Granularatrophie in 40% unserer Fälle beobachtet, in 18% mit schwerer Schrumpfung der Organe kombiniert. Wiederholte mikroskopische Kontrollen ergaben weitgehende Übereinstimmung mit dem makroskopischen Befund.

Überblickt man *zusammenfassend* diese arteriosklerotischen Veränderungen an den *Körperarterien* und stellt die der Muskelarterien und periostalen Schlagadern etwa gleichen Kalibers den an den *enossalen* Arterien gefundenen gegenüber, so ergibt sich bei diesem *Vergleich* vor allem bei den Fettablagerungen und den Verkalkungen ein deutlicher Unterschied; und zwar insoferne, als *bei den enossalen Arterien die Verfettung und Verkalkung deutlich stärker ausgeprägt ist als bei den erstgenannten*.

Um die Beziehungen zwischen arteriosklerotischen Veränderungen der Knochenarterien zum *Alter des Individuums* zu ermitteln, bestimmten wir in den verschiedenen Altersstufen, wie in Abb. 1a und b wiedergegeben, den Mittelwert des Intensitätsgrades der einzelnen „Elementarmerkmale“. Die errechneten Werte wurden auf Millimeterpapier aufgetragen und ergaben dann das in der Abbildung dargestellte Bild.

Aus dieser graphischen Darstellung geht hervor, daß die in unserer Untersuchungsreihe ermittelten Durchschnittswerte der Aortensklerose erst im siebenten Dezennium, die der Coronarsklerose erst im achten Dezennium überschritten werden, wobei letzteres auch für die Hirnarterien und die Arteria femoralis gilt.

Demgegenüber zeigt Abb. 1a daß von den *enossalen* Arterien der Durchschnittswert der Arterioskleroseveränderungen bereits im sechsten Dezennium erreicht wird, also *am frühesten* von allen untersuchten Gefäßen. Die raschste Intensitätszunahme erfolgte dabei zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr, hernach ist die

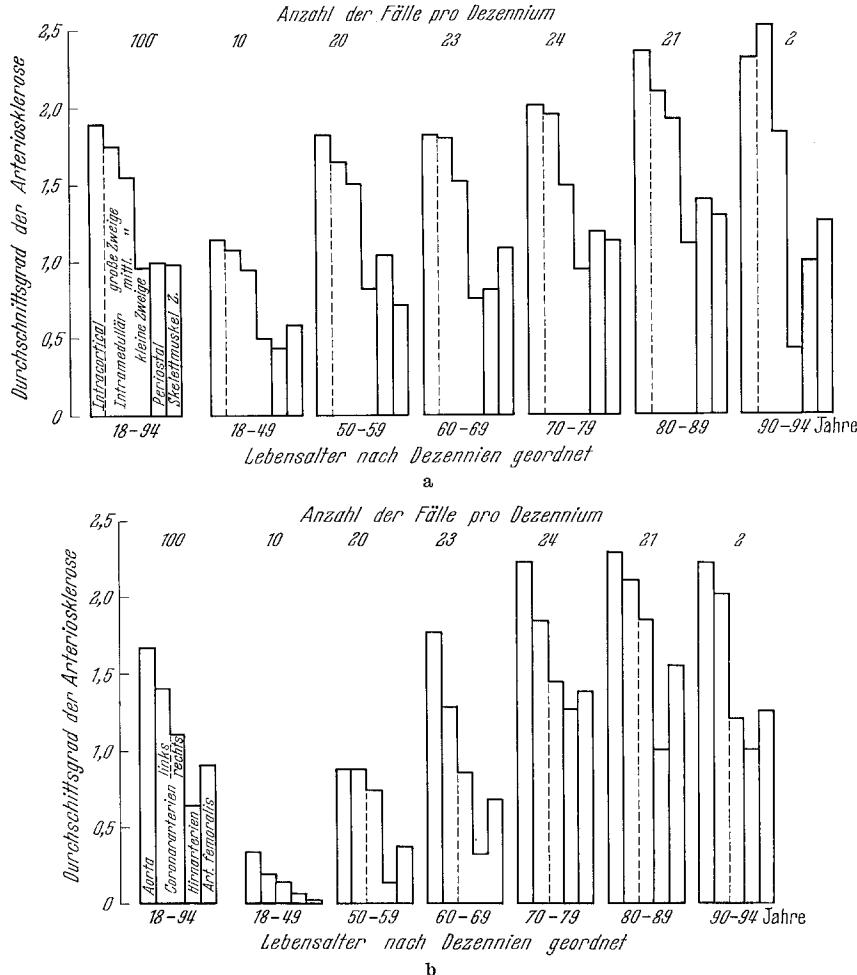


Abb. 1a u. b. Durchschnittsgrade der Intensität der „Elementarmerkmale“ der Arteriosklerose in verschiedenen Arterien des Knochens (a) und des übrigen Körpers (b) in den verschiedenen Altersstufen

Befallszunahme eine mehr allmähliche; sie bleibt aber, wie der Vergleich beider Tabellen zeigt, ständig an der Spitze. Ein bei nur zwei Fällen von über 90jährigen beobachtetes abweichendes Verhalten (letzte Kolonne der Abb. 1) glauben wir angesichts der kleinen Zahl nicht als Widerspruch auffassen zu müssen.

Hinsichtlich der *Geschlechtsverteilung* der Arteriosklerose der Knochenarterien ergab sich ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechtes.

Wir haben des weiteren untersucht, ob der *Funktionszustand des Knochenmarkes* auf die Ausprägung der arteriosklerotischen Veränderungen enossaler Arterien

von Einfluß ist. Wir gewannen den Eindruck, daß nur bei Vorliegen von reinem Fettmark die Verkalkungsvorgänge vielleicht etwas häufiger waren.

Hinsichtlich bestehender Leiden sei darauf verwiesen, daß in einem Fall von *Coma thyreotoxicum* eine starke Arteriosklerose der mittleren und kleinen Markarterien auffiel, was in Zusammenhang gebracht werden könnte mit der bei Morbus Basedow bekannten stärkeren Vascularisation der langen Röhrenknochen. Extrem starke subintimale Kalkablagerungen konnten wir in einem Fall von *Arthritis urica* (51jähriger Mann), die mit stärkster Osteoporose einherging (Femurcompacta pappdeckelartig, eindrückbar), beobachten. In unseren 12 Fällen mit *Hypertonie* waren die arteriosklerotischen Gesamtveränderungen — analog denen der übrigen Arterien — verstärkt, zeigten also im Durchschnitt kein anderes Verhalten. Berücksichtigt man jedoch die „Elementarmerkmale“ gesondert, so war im intracorticalen Abschnitt der Arteria nutricia femoris die *Mediaverkalkung* viel ausgeprägter. Was die ein besonderes Interesse erheischende *Osteoporose* anlangt, so beobachteten wir in 17% leichtere, in 19% mittlere und in 21% schwere Grade derselben. Diese 40% der mittelschweren und schweren Fälle von seniler Osteoporose ordnen sich gut zur Intensität und Häufigkeit der enossalen Arteriosklerose. Zeigten doch beispielsweise alle unsere sieben Fälle mit Osteoporose und Schenkelhalsfraktur eine stärkste Sklerose der Arteria nutricia. Wir möchten daher auf Grund dieser Untersuchungen glauben, daß eine vasculäre Mitbeteiligung bei der Genese der Osteoporose wahrscheinlich erscheint. Erstaunlich ist, wie selten die *Marknekrose* die Folge des totalen Gefäßverschlusses der Arteria nutricia oder eines ihrer Zweige anzutreffen ist. Zwei oder mehrere Faktoren können hier von uns angeführt werden: Schenkelhalsfraktur und Aufzweigung der Arteria nutricia im Canalis nutricius mit einem *Thrombus* vor der Teilungsstelle sei als ein Beispiel angeführt; in einem anderen Falle, der zwei die Compacta durchdringende Aa. nutriciae aufwies, schwere periarteriitische Veränderungen des distalen Astes bei gleichzeitigem schwerem Befall der periostalen, hier befindlichen Gefäße. UEHLINGER postuliert gleichfalls das Zusammentreffen zweier Ereignisse für das Zustandekommen eines Knocheninfarktes, wobei wir ihm für die Überlassung einer einschlägigen Beobachtung besonders danken möchten.

### Zusammenfassung

Bei 100 Sektionsfällen wurden die Arterien des Femurknochens auf das Vorkommen von arteriosklerotischen Veränderungen untersucht und mit den anderen Arterien verglichen. Die Arteria nutricia femoris und ihre Zweige können schon vom Ende des zweiten Lebensjahrzehnts an den Beginn arteriosklerotischer Veränderungen im Sinne von Fett- und Kalkablagerungen, aber auch von Intima-fibrose zeigen. Diese Veränderungen erreichen auch etwa ein Dezennum früher als an den übrigen Körperarterien gleicher Art schwerere Grade. Die Intensität der Veränderungen erscheint bei Männern etwas höher als bei Frauen, sie nimmt mit steigendem Alter zu. Auch bei Hypertonikern ist die Intensität der Gefäßwandschädigungen etwas größer. Auf besonders schwere Formen in einem Fall von Thyreotoxikose, einem Fall von *Arthritis urica* und bei der senilen Osteoporose wird hingewiesen.

**Arteriosclerotic lesions of the bone-arteries**  
**Summary**

In 100 autopsies the occurrence of arteriosclerotic changes in the arteries of the femur are studied; these arteries are compared with others of the body. By the end of the second decade of life the arteria nutricia femoris and its branches may show beginning arteriosclerotic changes, such as deposition of fat and calcium, and intimal fibrosis. Furthermore, these changes are more severe about a decade earlier than in other similar arteries of the body. The changes appear to be more intense in men than in women. They increase with age. In addition, in hypertensive persons the severity of damage to the vascular wall is greater. Reference is made to especially severe forms; in a case of thyrotoxicosis, and also in arthritis urica, and above all in senile osteoporosis.

**Literatur**

- HASHIMOTO, M.: Über das gröbere Blutgefäßsystem des Kaninchenknochenmarks. Trans. Soc. Path. Jap. **25**, 371 (1935).
- HASLHOFER, K.: Kreislaufstörungen des Knochens. In Handbuch der speziellen Pathologie, von HENKE-LUBARSCH, Bd. IX/3, S. 87—117. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1937.
- RAMSEIER, E.: Über Periarteritis nodosa der intraossären Arterien zugleich ein Beitrag zur Genese des sogenannten Knocheninfarktes. Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 20 (1960).
- RUTISHAUSER, E., CH. ROUILLER et R. VEYRAT: La vascularisation de l'os: état actuel de nos connaissances. Arch. Putti Chir. Organi Mov. **5**, 9—40 (1954).
- UEHLINGER, E.: Über den akuten Knocheninfarkt. Schweiz. Z. Path. **13**, 100—103 (1950).

Prof. Dr. H. CHIARI, Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität,  
Wien IX (Österreich), Spitalgasse