

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Morphologische Probleme der Arteriosklerose

Autor: Bredt, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307299>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 01.04.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Pathologisches Institut der Universität Leipzig – Direktor: Prof. H. Bredt

Morphologische Probleme der Arteriosklerose

Von H. Bredt

Ein Fortschritt in der Kenntnis und Deutung arteriosklerotischer Gefäßwandstrukturen ist in erster Linie wohl durch die *Entwicklung neuer Methoden* zu erwarten. Besonders in neuerer Zeit ist an die weitere Differenzierung histochemischer Methoden zu denken sowie an die zunehmende Anwendung elektronenoptischer Strukturauflösungen. Auch werden chemische und kolloidchemische Analysen und Experimente mit großem Erfolg in die Untersuchungen zur Pathogenese der Gefäßkrankheiten eingebaut.

Es erscheint aber darüberhinaus doch wünschenswert, ja direkt notwendig, alte Befunde und überkommene Deutungen, auch wenn sie in Lehrbücher übernommen sein sollten, noch einmal nachzuprüfen und auf ihre Tragfähigkeit hin zu untersuchen. Diese Absicht möchte ich mit einer Art geistigem «Rütteln» vergleichen und glaube, daß gerade ein «Symposion» mit seiner antik-hellenischer Zeit entstammenden Atmosphäre einem solchen Unternehmen günstige Aspekte bietet, einem Unternehmen, das im wesentlichen von sokratischem Zweifel getragen wird.

Ich möchte von Bemühungen berichten, die der Klärung eines Teilgebietes der morphologischen Arterioskleroseforschung gewidmet sind. Unter den vielfachen Gesichtspunkten, die bei der Entstehung der Arteriosklerose berücksichtigt werden müssen, spielt der sogenannte Gefäßfaktor eine besondere Rolle, und zu dieser Gruppe gehören die *Faktoren der Lokalisation*.

Zunächst sei erwähnt, daß ich die Fragen der Lokalisation in der Gefäßwand trennen möchte von dem Phänomen der Lenkung arteriosklerotischer Prozesse in einzelne Gefäßprovinzen. Diese letztere Erscheinung wird auch als «*Gangart*» bezeichnet und hat neben erblichen und konstitutionellen Grundbedingungen schwer zu überblickende Beziehungen zu Organfunktionen und nervalen Impulsen. Ich möchte die Lokalisation vielmehr mit der *Auswirkung örtlicher physikalischer Faktoren* auf das Gefüge der Gefäßwand verknüpfen. Umgekehrt kann eine

örtliche Sonderstruktur bestimmte physikalische Auswirkungen haben, die eine Arteriosklerose begünstigen.

Wir sind uns bewußt, daß eine solche Frage nach der örtlichen Gestaltung des pathologischen Phänomens auch für jeden *anderen krankhaften Prozeß* gilt (z. B. Geschwülste, Infekte u. a.). Das soll uns aber um so aufmerksamer verfolgen lassen, welche morphologischen Befunde bei diesen Bemühungen erhoben werden und welche Interpretation sie erfahren. Überblickt man das überaus reiche einschlägige Schrifttum, so kann man folgende als Arbeitshypothese wirkende Gliederung der einzelnen Teilfaktoren vornehmen (Tab. 1):

*Mögliche lokalisierende Teilfaktoren in der Pathogenese
der Arteriosklerose*

- I. *Örtliche mechanische Traumen* (?)
 1. Extravasal (A. cor. sin.?)
 2. Intravasal (A. mening. med.?)
- II. *Örtliche besondere Wandstrukturen*
 1. Orthologisch
 - a) Narbe des D. Bot.
 - b) muskulär-elastische Polster
 - c) Gefäßabgänge
 2. Pathologisch
 - a) Medianarben (Mesarteriitis, Calcinose)
 - b) Elasticarisse
 - c) Adventitianarben
- III. *Örtliche Krümmung der Gefäße und Strömung*
 1. Kontinuierlich (Syphon)
 2. Wechselnd (A. poplitea)
- IV. *Örtliche Hypertension*
 1. Provinz (A. pulmonalis)
 2. Segment (Isthmusstenose)
 3. Orthostatisch (?)
- V. *Örtliche Gefäßerweiterung.*

I. Zu den meistzitierten Beispielen einer physikalisch bedingten herdförmig lokalisierten Arteriosklerose gehört die Mitteilung von *Fränkel*, die im Handbuch der speziellen Pathologie (*Henke-Lubarsch*) ausdrücklich hervorgehoben wird.

Danach soll bei einem 29jährigen Mann eine Granatsplitterverletzung der Lendenwirbelsäule in den regionalen Teilen der Bauchorta eine «molekulare Erschütterung» mit unregelmäßiger Stellung der Kerne der Media und örtlicher Arteriosklerose zur Folge gehabt haben.

Fränkel selbst bezeichnet seinen Fall als «traumatische Arteriosklerose», und unter dieser Wertung ist er in das Schrifttum übergegangen.

Selbst wenn man geneigt ist, die Auffassung *Fränkels* als heuristische Hypothese zu werten, so muß man doch sehr nachdenklich werden, wenn die zahllosen lokalen und allgemeinen Traumen beider großen Kriege, die sicher häufig auch in Gefäßnähe «molekulare Traumen» gesetzt haben, nicht weitere eindrucksvolle Beispiele einer solchen lokalisierten Arteriosklerose beigebracht haben. Im Schrifttum werden unterschiedliche Standpunkte hinsichtlich kausaler Beziehung von Unfällen zur Arteriosklerose eingenommen (s. *Schmincke*, 1925). Es handelt sich aber immer um Einzelfälle mit sehr variablen Traumen, Körperteilen und zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und tödlicher Krankheit, daß ein gemeinsamer Nenner schwer gefunden werden kann.

Ein einmaliges Trauma kann natürlich Wandteile der Gefäße zerstören und zu Narben führen. Damit ist aber eine Kettenreaktion ausgelöst, die mit der Ausgangsfrage einer Lokalisation *ohne* sichtbare Veränderung nichts zu tun hat, deshalb steht m. E. zu hoffen, daß die herangezogenen Beispiele im Schrifttum eine wünschenswerte kritische Wertung erfahren.

II. Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf ein ganz anderes Beispiel, dessen anatomische Besonderheit allgemein bekannt ist. Es handelt sich um die *Regelmäßigkeit*, mit der die Arteriosklerose sowohl nach Häufigkeit als auch Intensität *im Anfangsteil des absteigenden Kranzgefäßastes lokalisiert* ist. Wir fanden bei 100 Herzen von 177 besonders untersuchten Fällen diese Regel bestätigt. Auf die einschlägigen älteren Mitteilungen will ich hier nicht eingehen.

Auslösend für die eigenen Bemühungen war ein Hinweis von *A. Schulz* (Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1944) dahingehend, daß die genannte Prädilektionsstelle durch zwei mechanische Faktoren bestimmt sei:

a) *Stauchung* des Arterienastes in der Längsrichtung bei jeder Systole des Herzens;

b) *Flankenstoß* von der benachbarten Arteria pulmonalis her. Der Stoß soll um so heftiger sein, je höher der Druck in der Pulmonalis sei. Beide Gefäße liegen dicht aneinander, nur getrennt durch ein dünnes Fettpolster.

In dem Zusammenwirken beider mechanischer Stoßwirkungen sieht *Schultz* die Ursache der besonderen Lokalisation. Dabei muß zur genaueren Präzisierung der Fragestellung betont werden, daß dieser Lokalisation

a) das Gefäßsegment, also ein topographisch festgelegter Gefäßabschnitt;

b) der Gefäßsektor, also ein Teil der Zirkumferenz des Gefäßschlauches,

unterliegen kann.

Auf meine Veranlassung hin hat meine Mitarbeiterin Dr. I. Peckholz an 98 Herzen verschiedenen Alters und zu etwa gleichen Teilen beiden Geschlechtern zugehörig, diese Angaben geprüft.

Das Kranzgefäß wurde mit Umgebung und Pulmonalarterienstamm vom Abgang der Aorta ab in 4 je 0,7 cm dicke Blöcke zerlegt und in Stufen untersucht. Dabei wurden zwei unterschiedliche Typen festgelegt: einmal die pulmonalisnahe Lokalisation des arteriosklerotischen Beetes, zum anderen die im entgegengesetzten Sektor pulmonalisfern lokalisierte Gefäßkrankheit.

Das Ergebnis läßt sich kurz mitteilen:

Die *pulmonalisenahen* arteriosklerotischen Beete verhalten sich zu denen im entgegengesetzten *pulmonalisfernen* Sektor wie 1,39:1,01. *Von einer wirklichen biologischen Bedeutung dieses Faktors kann danach nicht die Rede sein.* Dazu stimmt auch die rein theoretische Überlegung, wonach bekanntlich im Anfangsteil der Arteria coronaria ein Druck von 120–150 mm Hg gemessen wird, während der Druck in der Wurzel der Pulmonalis etwa 25 mm Hg betragen dürfte. Es wäre also eigentlich umgekehrt eine Rückwirkung auf die Wand der Arteria pulmonalis zu erwarten gewesen.

Von den untersuchten 97 Fällen ließen 30 eine rechtsseitige Herzhypertrophie erkennen. Fast die Hälfte dieser letzteren, nämlich 12, hatten das arteriosklerotische Beet im *pulmonalisfernen* Sektor. Es wird noch festzustellen sein, ob hier eine zufällige Häufung vorliegt oder ob eine besondere Beziehung aufgeklärt werden muß.

Wenn wir also die heuristische These von A. Schultz nicht bestätigen können, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die im genannten Segment des Kranzgefäßes so häufige Arteriosklerose einen zureichenden Grund für diese Eigentümlichkeiten aufweisen muß.

Da Kuenen und Steenhuis nachweisen konnten, daß die Stelle der stärksten arteriosklerotischen Krankheit des Kranzgefäßes am pulsierenden Herzen am meisten bewegt, also gegen die Aortenwurzel hin gestaucht und gezerzt wird, möchten wir glauben, daß hierin ein Hinweis auf die genannte Eigentümlichkeit besteht. Es bleibt natürlich noch zu untersuchen, ob Änderungen der Blutströmung mit Wirbelbildung und längerer Verweildauer des Blutes eine Rolle spielen oder Änderungen in der Textur der Wand, die eine örtliche spätere Krankheit bedingen.

III. Ein weiteres Beispiel fraglicher, mechanisch bedingter Lokalisation der Arteriosklerose in einem bestimmten Gefäß wurde von Lauda

vor 35 Jahren angegeben. Er sprach von «physiologischen Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße».

Das Beiwort «physiologisch» sollte wohl eine Antwort auf *Erdheims* These sein, der 1919 geschrieben hatte, daß bei gesteigertem Hirndruck in der Media der A. mening. med. eine Art «Decubitus» eintreten soll mit folgender reparativer Entzündung.

Lauda wies nach, daß an der Knochenseite die elastischen Lamellen der äußeren Schicht schwänden und daß in der Media daselbst schwere degenerative Veränderungen (Kernschwund, Verkalkung) zu beobachten seien. Zeitlich später folge dann eine Arteriosklerose «kompensatorisch» nach. Als ursächlichen Faktor bezeichnet *Lauda* die strömende Blutssäule, also die Pulswelle.

Wir konnten mit meiner Mitarbeiterin *L. Knüpfel* die Befunde *Laudas* in einer nach gleichen Prinzipien unternommenen Untersuchungsreihe bestätigen. Wir haben auch an der Knochenseite der Gefäßwand eine mit dem Alter zunehmende Vereinfachung der Lam. elast. ext. bis zum völligen Schwund gesehen, ebenso wie die dystrophische Verkalkung der Media.

Wenn an der gleichen Stelle dann eine Arteriosklerose zu beobachten war (in 41 von 50 Fällen), so erblicken wir darin wohl eine Beziehung zu den Wandveränderungen, also gleichsam «sekundär».

Das betonen wir deswegen, weil für die Hirngefäße *Dörfler* (1935) zu völlig gleichen Ergebnissen kam, indem er feststellte, daß die Verkalkung der Media der Arteriosklerose zeitlich vorausgeht. Damit wäre die Arteriosklerose als sogenannte «sekundäre Form» bezeichnet und angedeutet.

IV. Diese Kennzeichnung als «sekundär» bedarf doch einiger Erläuterungen bzw. Überlegungen; denn sie tritt in mannigfachen, variablen Synonyma auf: reparatorisch, konsekutiv, kompensatorisch, begleitend, deckend, ausgleichend, «auf dem Boden von», «gefolgt von» u. a. m.

a) Die einfachste Sinnggebung besteht, wie *Hueck* (1938) ausgeführt hat, darin, daß in *gedanklicher Parallele* zu der primären und sekundären Arthrosis deformans auch bei der Arteriosklerose eine primäre Form (Lipoidose, Hyalinose, Calcinose) und eine zeitlich einem andersartigen Gefäßwandprozeß (z. B. Entzündung) folgende, also sekundäre Form unterschieden werden soll. Zumeist wird in diesem Sinne der Zusammenhang zwischen Mesaortitis und Arteriosklerose gedeutet.

Die zeitliche Folge (konsekutiv) wird aber darüber hinaus in allen Fällen, in denen eine örtliche oder allgemeine Gefäßdilatation mit örtlicher Intimahyperplasie einhergeht, als «kompensatorisch» umgedeutet. *Lange* z. B. spricht von einem «Intimawachstum, das im Laufe von Wochen die Lumenerweiterung wieder ausgleicht».

Es kann unschwer aus dem Schrifttum herausgelesen werden, daß dieser Ausgleichsvorgang *final* aufgefaßt wird, indem die Intimaverdickung den Zweck haben soll, die alte Lichtung des Gefäßes wieder herzustellen. *Lange* selbst, der sich dieser Frage besonders zugewendet hat, vermag aber nicht zu sagen, welche Wachstumskraft tätig sein soll. «Das Stimulans, das die ruhende Intima zur Hyperplasie antreibt, bleibt hypothetisch». Und diese Feststellung sollte stark unterstrichen werden in all den neuen Bemühungen, die Intimahyperplasie als Grundvorgang zu bagatellisieren.

b) Die Beziehungen von Mediaprozeß und Intimahyperplasie können nun auch derart sein, daß es sich um *wesensmäßig* die gleiche Reaktion handelt, also z. B. eine Entzündung der Media, wobei der Intimaherd nur als fibrös umgewandelter Callus angesehen werden müßte. Dieser Art ist die Verbindung der Wanderkrankung bei der Arteriitis coronariae stenosans zu denken (*v. Albertini*).

c) Wenn aber keine Entzündung vorhanden ist oder wirklich nur eine abgeheilte, völlig vernarbte Mesarteriitis mit Runzelung der Intima, so kann, wie die allgemeine Erfahrung lehrt, doch *sekundär*, streng über dem Mediaherd *räumlich begrenzt*, eine Arteriosklerose entstehen. In diesem Fall kann an eine mechanische Auswirkung gedacht werden, jener Art, wie sie *Sinapius* skizziert hat: «Jede umschriebene Überdehnung der Gefäßwand kann bei geringer Elastizität der Intima zur Lockerung der Intimastruktur und zur Bildung von Gewebsspalten führen.»

Die drei genannten Erklärungen – räumliche, zeitliche, wesensmäßige Beziehungen – müßten hinzugefügt werden, wenn ein Prozeß als «sekundäre» Form der Arteriosklerose gedeutet wird. Es soll damit keine neue Erkenntnis übermittelt, sondern nur eine Forderung zu weiterer Analyse aufgestellt werden. Wir sind der Auffassung, daß die häufig geübte Zweiteilung in «primäre» und «sekundäre» Formen der Krankheit nur temporäre Bedeutung hat und daß sie allmählich klareren Begriffen weichen sollte.

Zusammenfassung

Die Ausführungen sind der morphologischen Forschungsrichtung zugehörig und umfassen Teiluntersuchungen über die Frage der Lokalisation arteriosklerotischer Veränderungen an bestimmten Prädilektionsstellen. Es werden verschiedene Beispiele erörtert unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Mechanismen (Coronarsklerose, Arteriosklerose der Dura mater und andere). Das akute Trauma wird als pathogenetischer Faktor abgelehnt. Formen chronischer Traumen werden besprochen.

Besonders wird versucht, den Begriff der «sekundären» Arteriosklerose aufzulösen und in seine biologischen Teilvorgänge aufzugliedern.

Résumé

L'exposé traite d'études morphologiques et comprend l'examen partiel du problème de la localisation des altérations artériosclérotiques dans des régions de prédilection.

Divers exemples sont discutés, en envisageant différents mécanismes (sclérose des coronaires, artériosclérose de la dura mater, etc.). Le rapporteur écarte le traumatisme aigu en tant que facteur pathogène, il discute les formes de traumatisme chronique. Il cherche en particulier à développer la conception d'artériosclérose «secondaire» et à l'intégrer dans son évolution biologique partielle.

Summary

The investigation described belongs to the field of morphological research and comprises experiments on the question of localisation of arteriosclerotic changes at certain predilection points. Different examples are mentioned with regard to the various mechanisms (coronary sclerosis, arteriosclerosis of the dura mater, and others). The acute trauma is rejected as a pathogenetic factor. Forms of chronic trauma are discussed. It is especially attempted to do away with the concept of «secondary» arteriosclerosis and to divide it into its biologically separate processes.