

Zur Morphologie der hypertonischen Arteriosklerose im kleinen und grossen Kreislauf ; zugleich ein Beitrag zur Bedeutung diffuser sklerotischer Arterienveränderungen im Gesamt geschehen der Arteriosklerose

Autor(en): **Meyer, W.W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **13 (1957)**

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

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307307>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Pathologisches Institut der Universität Marburg/Lahn

Zur Morphologie der hypertonischen Arteriosklerose im kleinen und großen Kreislauf

**Zugleich ein Beitrag zur Bedeutung diffuser sklerotischer
Arterienveränderungen im Gesamtgeschehen der Arteriosklerose**

Von **W. W. Meyer**

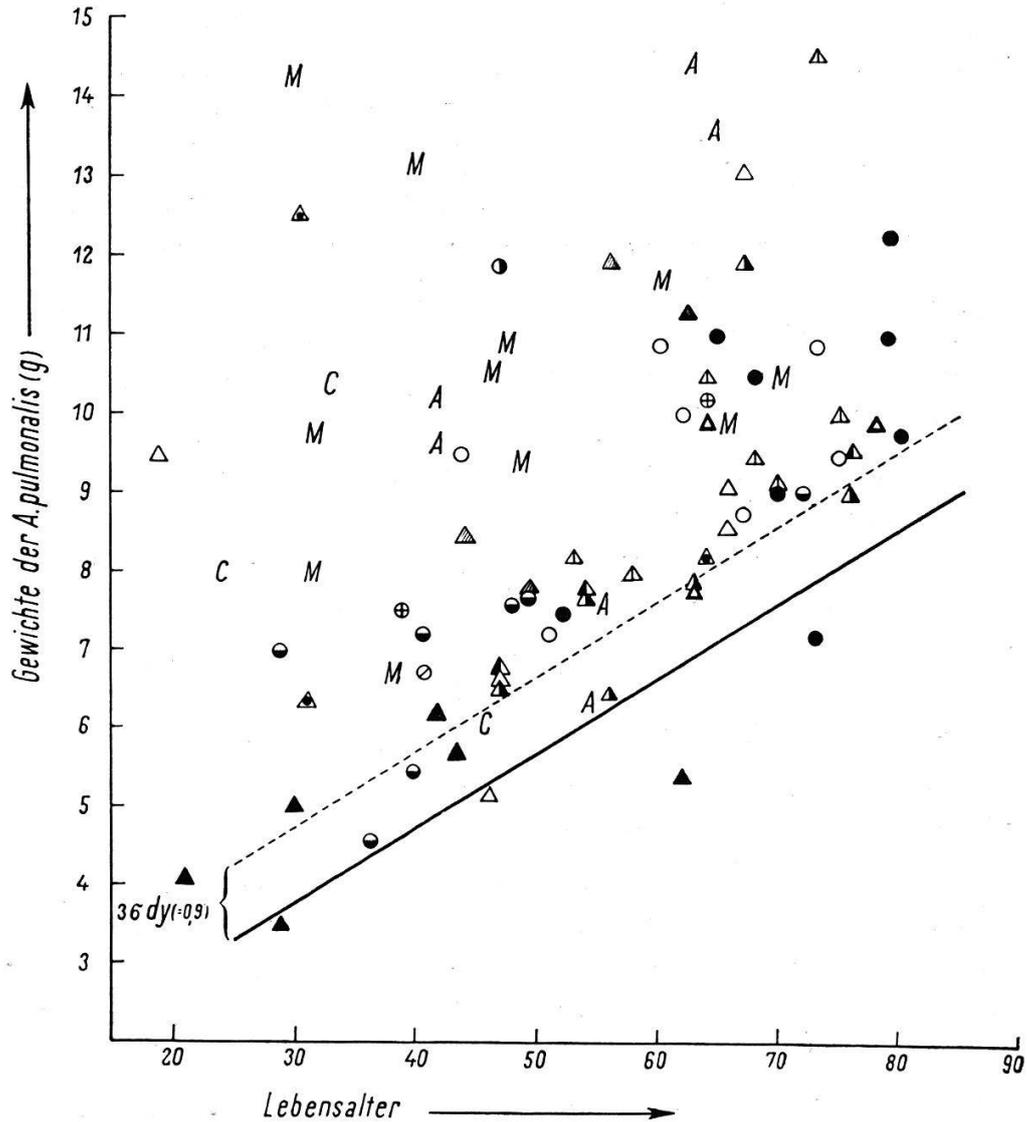
Seit den Untersuchungen von *Jores* (1903) werden die herdförmigen «hyperplastisch-degenerativen» Veränderungen der Intima immer wieder in den Vordergrund des arteriosklerotischen Geschehens gestellt. Mit der bekannten Wortprägung *Marchands* (Atherosklerose, 1904) gewannen die lipoidhaltigen Intimaherde sogar die Bedeutung einer besonderen Form der Arteriosklerose, die in der darauffolgenden Zeit zumeist ohne genügenden Zusammenhang mit den anderen, sich gleichzeitig abspielenden Arterienwandveränderungen erforscht wurde. Von dieser unseres Erachtens einseitigen Auffassung der Arteriosklerose als eines Intimaleidens ausgehend, hat man auch die Auswirkungen des arteriellen Hochdrucks vor allem in den Veränderungen der Intima gesucht und glaubte, in der beim Hochdruck vorkommenden Intimaverbreiterung ein begünstigendes Moment für die stärkere Entwicklung der Atherosklerose bei Hypertonien zu erblicken. Dagegen hat man die beim Hochdruck zu erwartenden Mediaveränderungen sehr wenig beachtet, obwohl es von vornherein anzunehmen war, daß der erhöhte Innendruck im wesentlichen durch die verstärkte Spannung dieser funktionell wichtigsten Arterienwandschicht aufgefangen wird. Sogar in den Untersuchungen über die *Pulmonalsklerose*, die mit Recht als klassisches Beispiel einer hypertonischen Sklerose gilt, wird die Atheromatose der Intima als HAUPTERSCHEINUNGSFORM dieser Sklerose aufgefaßt und als Hauptfolge der Blutdruckerhöhung hingestellt.

Ljungdahl (1915) stellt in seiner grundlegenden Untersuchung fest, daß das mikroskopische Bild der Pulmonalsklerose durch die starke Verdickung der Innenhaut und die in ihr stattfindenden degenerativen Veränderungen beherrscht wird. «Veränderungen der übrigen Gefäßhäute, der Media und der Adventitia kommen meist nur undeutlich

oder gar nicht zum Vorschein, sind im Verhältnis zu den Intimaveränderungen sehr geringfügig». – In der ausführlichen Arbeit von *Brenner* (1953) stehen ebenfalls die Intimaveränderungen der Pulmonalarterien im Vordergrund. An Hand von Messungen der Arterienwand weist jedoch *Brenner* bereits darauf hin, daß bei der Pulmonalsklerose, die durch Herzerkrankungen verursacht wird, eine gewisse «Tendenz zur Mediaverdickung» im Stamm der Pulmonalis vorliegt; dagegen seien in den übrigen Verzweigungen der Pulmonalis keine Zeichen einer hypertrophischen Mediaverdickung erkennbar. – Nach *Staemmler* (1955) tritt als Folge der pulmonalen Hypertension eine «Atheromatose» der großen Äste der Lungenschlagader ein, die sich «... mehr in Ernährungsstörung der Intima mit Lipoidablagerung und Atherombildungen» zeigt, während in den kleineren Ästen hyperplastische Verdickungen mit Elastose der Intima vorherrschen. Eine gleichzeitige Hypertrophie der Arterienmuskulatur erscheint ihm dagegen zweifelhaft. – In einer Reihe von Arbeiten wird jedoch auf das Vorliegen einer deutlichen Hypertrophie der *kleinen muskulären Arterien* sowohl bei Mitralstenosen (*F. Parker* und *Weiss*, 1936; *Larrabee*, *R. Parker* und *Edwards*, 1949) als auch bei organischer und relativer Mitralinsuffizienz (*Becker*, *Burchell* und *Edwards*, 1951; *Smith*, *Burchell* und *Edwards*, 1954) hingewiesen und zum Teil durch Messungen bestätigt.

Unsere gemeinsam mit *H. Richter* durchgeführten Untersuchungen über die Auswirkungen des pulmonalen Hochdrucks (1955) weisen darauf hin, daß im Vordergrund der hypertensiven Pulmonalsklerose – zumindest im extrapulmonalen Teil der Lungenschlagader – eine wesentliche diffuse Verstärkung der Arterienwand steht. Dies wird durch die von uns durchgeführten systematischen Gewichtsbestimmungen des freipräparierten extrapulmonalen Teils der Lungenschlagader («Pulmonalisgabel» bzw. «Pulmonalisypsiloid» = Pulmonalisstamm + seine Hauptäste bis zu ihrer Verzweigung in den Lungenhili) voll bestätigt. Bei pulmonalem Hochdruck ist das Gewicht der Pulmonalisgabel regelmäßig weit über den Altersdurchschnitt erhöht und sehr oft verdoppelt. Bei jüngeren Individuen tritt unter der Einwirkung des pulmonalen Hochdrucks nicht selten eine Verdreifachung des Gewichtes oder sogar eine darüber hinausgehende Massenzunahme der Pulmonalisgabel auf (Abb. 1). Diese Zunahme der «funktionierenden Masse» der Lungenschlagader ist unabhängig von der Ursache der pulmonalen Hypertonie und tritt nicht nur bei den rheumatischen Affektionen der Mitralis auf, sondern wird regelmäßig auch bei einer relativen Mitralinsuffizienz und bei allen Lungenerkrankungen beobachtet, die zum chronischen Cor pulmonale führen. Das Ausmaß dieser diffusen Verstärkung der Pulmonalis steht in einer direkten Beziehung zur Höhe der pulmonalen Hypertonie; dies geht aus der Gegenüberstellung von Gewichten der rechten Herzkammer und der Pulmonalisgabel eindeutig hervor: einer schwereren rechten Herzkammer, d.h. einem höheren Blutdruck entspricht auch eine stärkere und schwerere Pulmonalis.

Die makroskopisch oft sehr eindrucksvolle diffuse Verstärkung der Lungenschlagader beruht im wesentlichen auf einer beträchtlichen Massenzunahme ihrer Media, die in allen ihren Schichten gleichsinnige



- | | | | |
|---|-------------------------------------------------------|---|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| M | Mitralstenosen, 11 Fälle | △ | Chron. Lungenemphysem, 5 Fälle |
| A | Aortenklappenfehler, 6 Fälle | ▲ | Lungenemphysem mit rezidiv. Lungenembolie, 4 Fälle |
| C | Kongenitale Herzfehler, 3 Fälle | ⊠ | Thrombendarteriitis pulm., rezid. Lungenembolie und primäre Pulmonalarterien-sklerose, je 1 Fall |
| ● | Dekomp. essent. Hypertonie, 8 Fälle | △ | Chron. Lungenemphysem mit Hypertonie im großen Kreislauf, 7 Fälle |
| ○ | Coronarsklerose mit Infarkt Narben, 7 Fälle | ▲ | Lungen-Tbc., 7 Fälle |
| ⊕ | Rezidiv. Endocarditis mit Mitralinsuffizienz, 2 Fälle | ⊠ | Chron. unspez. Pneumonie, 3 Fälle |
| ⊙ | Schrumpfnieren, 7 Fälle | ▲ | Obliteration der Pleuralhöhlen, 6 Fälle |
| ⊚ | Panzerherz, 1 Fall | ▲ | Lungentumoren, 3 Fälle |
| ⊛ | Idiopath. Myocarditis, 1 Fall | | |

Abb. 1. Gewicht der A. Pulmonalis (Pulmonalisgabel) bei Herz-, Gefäß- und Lungenkrankheiten (insgesamt 84 Fälle). Aus *W. W. Meyer* und *H. Richter*: Gewichtsveränderungen der A. pulmonalis mit fortschreitendem Alter und bei Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf, Verhandlungen der dtsh. Gesellsch. für Pathologie 1955, s. 231, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

und gleichmäßig verteilte Veränderungen zeigt. Die Verbreiterung und Verlängerung ihrer elastisch-muskulären Bündel, wie sie besonders anschaulich in den flach durch die Media angelegten Schnitten zum Vorschein kommen, weist auf die echten hypertrophisch-hyperplastischen Vorgänge hin, die sich in den frühen Stadien des Hochdrucks als Anpassung an die höhere kreislaufmechanische Belastung einstellen. Die echte Mediahypertrophie geht aber nach und nach in eine diffuse Media-sklerose über: in den meisten Fällen einer länger andauernden pulmonalen Hypertonie enthalten die vergrößerten und vergrößerten elastisch-muskulären Bündel weniger Muskelzellen als die normalen. Die Muskelzellen werden immer mehr durch die stark zunehmenden elastischen und kollagenen Netzwerke ersetzt. Das Verhältnis zwischen der schwindenden Muskulatur und der zunehmenden Interzellulärsubstanz wird so stark zugunsten der letzteren verschoben, daß die Arterienwand bei pulmonalem Hochdruck oft auffallend zellarm erscheinen kann. Von einer Gewebsadaptation im Sinne einer Hypertrophie kann in diesem Stadium nicht mehr die Rede sein. Es liegt bereits eine deutliche diffuse *Sklerose* vor. Die überschüssige Entwicklung der elastischen Zwischen-substanz spricht nicht gegen die Auffassung dieses Vorganges als Sklerose. Eine Vermehrung der elastischen Faserwerke ist nicht immer gleichbedeutend mit einer echten Hyperplasie, zumal das in der Arterienwand beim Hochdruck neu entstehende elastische Gewebe funktionell minderwertig ist und seine Vermehrung – von gleichzeitiger reichlicher Kollagenablagerung begleitet – eine Zunahme des elastischen Widerstandes des Gefäßrohres zur Folge hat.

Im Werdegang dieser hypertonischen Pulmonalsklerose ist dem funktionellen und organischen Versagen der glatten Muskulatur eine wesentliche Bedeutung einzuräumen. Aus den klinisch-physiologischen Untersuchungen von *Böger* und *Wetzler* geht hervor, daß beim Hochdruck die Funktion der glatten Muskulatur (im großen Kreislauf) tatsächlich stark abnimmt bzw. ganz ausfallen kann. Es erscheint daher berechtigt anzunehmen, daß die Anpassungsfähigkeit der glatten Muskulatur an einen krankhaft erhöhten Blutdruck begrenzt ist. Es ist kein Zufall, daß die Wandungen jener Arterien, die schon normalerweise dem höchsten Blutdruck ausgesetzt sind, auch den geringsten Anteil der glatten Muskulatur führen. Sie bestehen vorwiegend aus dem elastischen Element und werden bekanntlich als Arterien des elastischen Typs bezeichnet. Besonders muskelarm ist die fast nur aus elastischen Membranen bestehende Aorta der Vögel, die unter anderen Tieren einen besonders hohen Blutdruck (bis über 200 mm Hg) haben. Bemerkenswert ist ferner, daß auch die Flügelarterien der Vögel, die das Blut unter diesem hohen Druck bis an die

Flügelmuskulatur heranbringen und somit am stärksten beansprucht werden, ebenfalls nahezu ausschließlich aus dem elastischen Gewebe bestehen. Dagegen sind die Arterien niederer Tiere, z. B. der Amphibien, die einen recht niedrigen Blutdruck haben (z. B. Frosch: 35–55 mm Hg) vorwiegend aus glatter Muskulatur aufgebaut. Elastische Fasernetze finden sich in größerer Menge in den Arterien von Reptilien und Fischen, doch erreicht das elastische Element erst bei Warmblütern seine stärkste Entwicklung und Differenzierung. – Von diesem vergleichend-anatomischen Standpunkt aus gesehen, stellt das glatte Muskelgewebe kein geeignetes Bauelement für diejenigen Arterien dar, die besonders hohen dauernden Belastungen ausgesetzt werden müssen. Hat eine normalerweise relativ muskelreiche Arterie, wie z. B. die in Frage stehende Lungenschlagader einen weit über den normalen Durchschnitt hinausgehenden Blutdruck aufzufangen, so führt dies über kurz oder lang zu einem sklerotischen Umbau ihrer Wand mit allmählichem Ersatz der glatten Muskulatur durch elastisches und kollagenes Gewebe.

Welche näheren formalgenetischen Mechanismen für den progressiven Untergang der Muskulatur beim Blutdruckanstieg verantwortlich sind, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Die Dehnung der Arterie, ihre Wandverdickung und die durch Erhöhung des diastolischen Drucks verringerte Entspannung der Arterien könnten eine mangelnde Durchsaftung der Arterienwand und eine darauffolgende Ernährungsinsuffizienz (*Linzbach*) zur Folge haben.

Die eindrucksvolle diffuse hypertonische Pulmonalsklerose hat in dem übrigen Arteriensystem – ihrem Ausmaß nach – nicht ihresgleichen. In keiner anderen größeren Arterie des menschlichen Körpers findet eine annähernd starke Zunahme der «funktionierenden Masse» mit Verdreifachung und Vervierfachung des altersdurchschnittlichen Gewichtes statt. Dieses ungewöhnliche Ausmaß der hypertonischen Pulmonalsklerose wird durch den außerordentlich hohen relativen Anstieg des Blutdruckes bei pulmonaler Hypertonie gegeben, wobei bekanntlich die normalen Blutdruckwerte über das Vier- bis Sechsfache übertroffen werden können.

Ein so hoher Blutdruckanstieg findet im *großen Kreislauf* nie statt. Bekanntlich wird der systolische Blutdruck bei Hypertonien im großen Kreislauf zumeist nur verdoppelt und seine Verdreifachung stellt bereits eine große Seltenheit dar. Es ist deshalb auch nicht zu erwarten, daß die diffuse Verstärkung der Arterienwand und die sklerotischen Umbauvorgänge beim Hochdruck im großen Kreislauf ebenso stark ausgeprägt sein werden wie sie bei pulmonalen Hypertonien regelmäßig in Erscheinung treten.

Die meisten morphologischen Untersuchungen, die sich mit den Auswirkungen des Hochdrucks auf die großen Arterien befassen, beschränken sich mit den dabei festzustellenden Intimaveränderungen, ihrer Ausbreitung im arteriellen System oder mit

ihren morphologischen Besonderheiten. Nur von wenigen wird der Versuch unternommen, die gesamte Arterienwand in den Kreis ihrer Betrachtungen einzubeziehen. – Hueck (1920) weist auf eine «ganz beträchtliche elastische Hyperplasie» insbesondere der Intima der großen Arterien beim Hochdruck hin. Für seine Behauptung, daß diese Hyperplasie «genau parallel der Dauer und Höhe des Blutdruckes» gehe und daß die Tatsache der chronischen Hypertonie direkt aus dem histologischen Bild abzulesen sei, führt Hueck allerdings kein näheres Beweismaterial an. – Rühl (1929) fand beim Hochdruck eine «universelle Dickwandigkeit des gesamten arteriellen Systems, die neben «einer relativen Enge der Lichtung» für die hypertensive Arteriosklerose besonders kennzeichnend sei. – Nach Dietrich (1930) findet man dagegen bei Hypertonikern des jugendlichen und mittleren Alters stark erweiterte muskuläre Arterien, die nicht selten das doppelte des normalen Arterienumfanges zeigen. Auch die Wandstärke muskulärer Arterien soll nach seinen Angaben bei den Hypertonikern oft das Doppelte der Norm übertreffen. Der Wandverdickung läge vor allem eine Verbreiterung der Media zugrunde. – 1943 hat Linzbach erstmalig den Versuch unternommen die altersgebundenen und durch Hochdruck bedingten Veränderungen des Arterienwandvolumens quantitativ zu erfassen. Auf Grund seiner Untersuchungen über die A. femoralis stellte Linzbach fest, daß zwischen dem Gefäßwandvolumen und dem Herzgewicht (bzw. Blutdruck) ein direktes Verhältnis besteht. Die Zunahme des Gefäßwandvolumens stellte Linzbach in den Vordergrund des arteriosklerotischen Geschehens und wies auf die Bedeutung der primären Mediaveränderungen in der Entstehung herdförmiger Intimasklerosen hin. Über die prozentuale Zunahme des Arterienwandvolumens bei Hypertoniekrankheiten im Vergleich zum Altersdurchschnitt liegen allerdings in der angeführten Arbeit noch keine näheren Angaben vor.

Für die richtige Beurteilung der morphologischen Auswirkungen des Hochdrucks ist auch im großen Kreislauf die genaue Kenntnis der durchschnittlichen altersgebundenen Gewichts- bzw. Massenzunahme der Arterien unerlässlich. Diese ist etwas höher als im Lungenkreislauf. Das

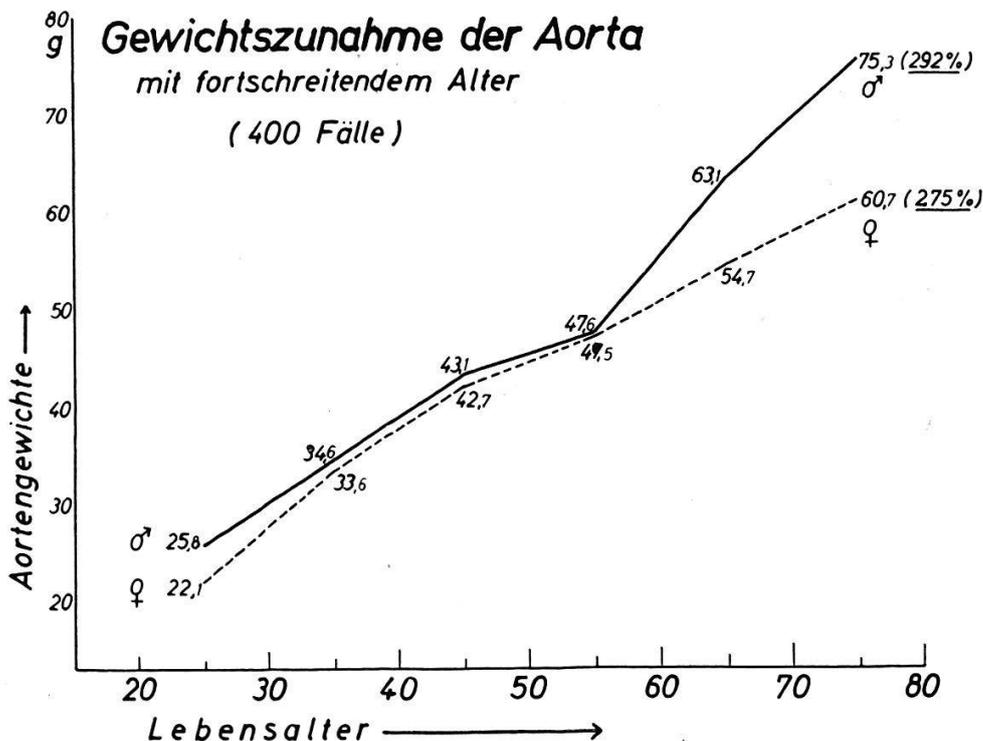


Abb. 2.

Aortengewicht steigt z. B. von der 3. bis zur 8. Lebensdekade bei Männern auf 295 %, bei Frauen auf 275 % an, es wird also fast verdreifacht (Abb. 2). Sogar bei einer fehlenden oder gering ausgeprägten nodösen Arteriosklerose steigt das Gewicht der Aorta von der 3. bis zur 7. Lebensdekade auf 227 % an, es wird also mehr als verdoppelt (Abb. 3). Der altersgebundene durchschnittliche Zuwachs des Aortengewichtes beruht demnach nicht nur auf einer zunehmenden Entwicklung herdförmiger Intima-sklerosen im Verlauf des Lebens. Die hohe Gewichtszunahme wird vielmehr durch die fortschreitenden diffusen Veränderungen der Aorta verursacht, die neben einer Zunahme des Gefäßkalibers und einer Verlängerung der Arterie auch eine diffuse Wandverdickung einschließen. Da auch eine beträchtlich diffus verdickte Intima allein nur einen geringen Anteil der gesamten Arterienwand bilden könnte, muß der starke altersgebundene Gewichtszuwachs der Aorta vor allem auf der Gewebszunahme ihrer Media beruhen.

Bemerkenswert und wichtig erscheint uns das Verhalten des Gewichtes einzelner Aortenabschnitte. Im Hinblick auf die wesentlich stärkere Entwicklung atheromatöser Polster und anderer herdförmiger Prozesse im kaudalen Teil der Aorta hätte man eine besonders starke altersgebundene Gewichtszunahme der Bauchaorta erwarten müssen. Dies ist aber nicht der Fall. Die Brustaorta nimmt an Gewicht von der 3. zur 7. Lebensdekade bei Nichthypertonikern durchschnittlich fast ebenso stark wie die

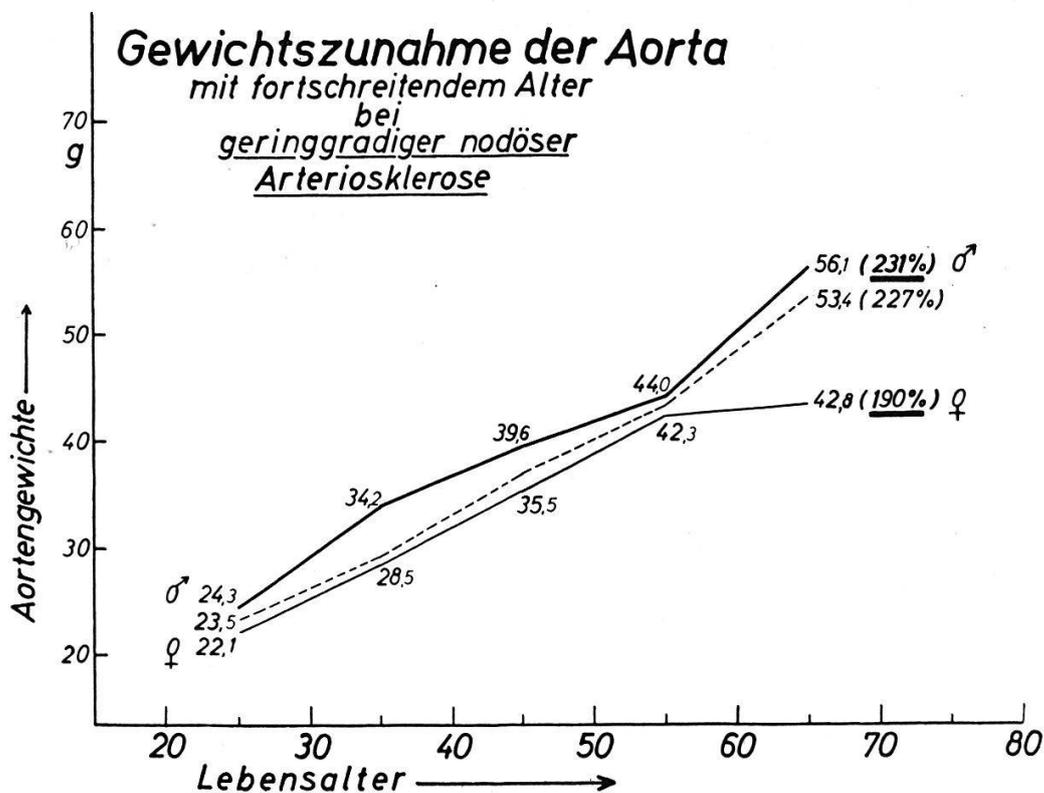


Abb. 3.

Bauchaorta zu (280 % und 289 %). Ein etwas größerer Unterschied ergibt sich beim Vergleich der oberen Brustaorta (bis zur Ductus Botalli-Narbe) und der Bauchaorta (265 % und 289 %); doch im Hinblick auf die starke Gesamtzunahme des Gewichtes beider Aortenabschnitte ist der festgestellte Unterschied nicht allzu bedeutend.

Aus den angeführten Zahlen ist zu ersehen, daß bei der sklerotischen Gewebszunahme der Arterienwand die Intimaherde weniger ins Gewicht fallen, als es auf den ersten Blick erscheinen könnte. Die diffusen sklerotischen Veränderungen stehen dagegen ganz offensichtlich im Vordergrund jenes krankhaften Geschehens, das eine außerordentlich starke Massenzunahme der Aorta zur Folge hat. Von diesem Gesichtspunkt aus sind die atheromatösen Herde nur als eine Teilerscheinung einer die gesamte Arterienwand umfassenden Erkrankung anzusehen. Die Entstehung und Entwicklung der Atherome kann daher ohne Zusammenhang mit den diffusen funktionellen und organischen Veränderungen der Arterienwand kaum befriedigend geklärt werden.

Wie ändert sich das Aortengewicht bei chronischen Hypertonien? Schon aus dem bis jetzt vorliegenden, relativ kleinen Material ist zu ersehen, daß die Hypertoniker durchschnittlich schwerere Aorten haben. Im Vergleich zu der geschilderten hypertonischen Verstärkung der Pul-

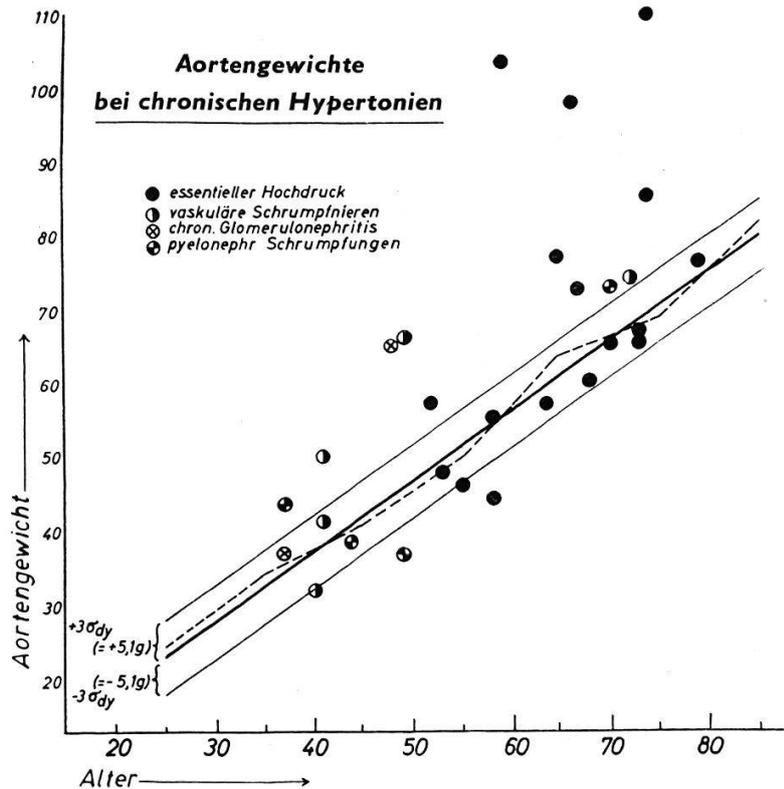


Abb. 4. Aus H. Richter und W. W. Meyer: Das Aortengewicht beim Hochdruck, in Vorbereitung. (Die altersdurchschnittlichen Aortengewichte sind durch die gestrichelt gezeichnete Kurve und die dazu errechnete Gerade wiedergegeben.)

monalis ist jedoch die Gewichtszunahme der Aorta beim Hochdruck – wie es auch zu erwarten war – wesentlich geringer und keineswegs regelmäßig. Unter den bis jetzt untersuchten Fällen (Abb. 4) zeigt nur ein einziger Fall eine Verdoppelung des altersdurchschnittlichen Gewichtes. In den anderen Fällen ist die Gewichtszunahme weniger auffallend, beträgt jedoch nicht selten etwa 50 % des Durchschnittsgewichtes entsprechender Altersstufen. Vielfach gehen die Aortengewichte beim Hochdruck nicht über die normale Variationsbreite hinaus.

Die Gewichtszunahme großer muskulärer Arterien scheint beim Hochdruck noch geringer als die der Aorta zu sein. Bei einer mit Dr. *Henschel* gemeinsam durchgeführten Untersuchung über die Gewichtsveränderungen der Milzarterie haben wir bis jetzt keine signifikante Zunahme des Arteriengewichtes beim Hochdruck nachweisen können.

Die dargelegten Beobachtungen über die altersgebundene und hypertensive Arteriosklerose weisen eindeutig darauf hin, daß im morphologischen – und wohl auch im klinischen – Gesamtbild der Arteriosklerose den diffusen Wandveränderungen eine sehr wesentliche Bedeutung zukommt. Es ist anzunehmen, daß das Fortschreiten und die Entwicklung herdförmiger Prozesse in der Media und Intima durch die in Frage stehenden diffusen sklerotischen Veränderungen gefördert wird. Mehrere pathogenetische Momente könnten hierbei als Glieder einer komplizierten pathogenetischen Kette eine Rolle spielen. Auf die Bedeutung des Muskulaturunterganges wurde bereits im Vorangegangenen hingewiesen. Es darf auch nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Verdichtung der elastischen und kollagenen Strukturen, dieser «Absiebformationen» im Sinne Aschoffs, auch die Entstehung von intimalen Insudaten und die Ablagerung von Ballaststoffen in der Arterienwand wesentlich begünstigen könnte. Von diesem Standpunkt aus ist auch die atherosklerosefördernde Wirkung des Hochdrucks – in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen von *Linzbach* – vor allem in dem vorzeitigen und verstärkten Auftreten diffuser funktioneller und organischer Schäden der Arterienwand zu erblicken.

Zusammenfassung

Bei chronischer *pulmonaler* Hypertonie tritt regelmäßig eine bedeutende diffuse Verstärkung des extrapulmonalen Teils der Lungenschlagader (Stamm der Lungenarterie mit seinen beiden Hauptästen – «Pulmonalisgabel» bzw. «Pulmonalisypsiloid») ein. Diese Verstärkung führt sehr oft zu einer Verdoppelung des altersdurchschnittlichen Gewichtes der Pulmonalisgabel oder sogar zu einer noch stärkeren Massenzunahme. Zwischen dieser Massenzunahme der Pulmonalis und dem Hypertro-

phiegrad der rechten Herzkammer bzw. der Blutdruckhöhe besteht ein direktes lineares Verhältnis. – Der Gewichtszuwachs der Lungenschlagader bei pulmonaler Hypertonie beruht vor allem auf einer Verstärkung der Media: ihre elastisch-muskulären Bündel sind verbreitert und verlängert, das elastische Gerüst vermehrt und vergrößert. In den späteren Stadien der pulmonalen Hypertonie nimmt die Zahl der Muskelzellen stark ab; die Arterienhypertrophie geht in eine diffuse Arteriosklerose über.

Dem Untergang der glatten Muskulatur unter der ungewöhnlich starken mechanischen Belastung wird die Bedeutung eines wesentlichen pathogenetischen Momentes in der Entstehung der diffusen hypertonischen Pulmonalsklerose beigemessen.

Die ateromatösen Herde stellen bei der hypertonischen Pulmonalsklerose lediglich eine Teilerscheinung eines die gesamte Arterienwand umfassenden hypertrophisch-sklerotischen Vorganges dar.

Im *großen Kreislauf* ist die durch Hochdruck hervorgerufene Zunahme der Gewebsmasse großer Arterien wesentlich geringer. Die diffus ausgebreiteten hyperplastisch-sklerotischen Mediaveränderungen haben aber auch in diesen Arterien einen wesentlichen Anteil an der Gesamtverstärkung ihrer Wand.

Die Beobachtungen über die Auswirkungen des Hochdrucks auf die Struktur der Arterien lenken erneut die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen der funktionell wichtigsten Schicht der Arterienwand, d. h. ihrer Media, und werfen die Frage auf, ob nicht auch in der Entstehung der herdförmigen Intimasklerosen die strukturellen und funktionellen Mediaveränderungen mehr zu berücksichtigen sind.

Résumé

L'hypertonie *pulmonaire* chronique provoque régulièrement une importante augmentation diffuse de la partie extrapulmonaire de l'artère pulmonaire (tronc et des deux branches principales – bifurcation ou «Y pulmonaire»). Cette augmentation entraîne très souvent un accroissement double (ou plus) du poids moyen (à un âge donné) du «Y pulmonaire». Il existe une proportion linéaire directe, entre cette augmentation du poids de l'artère pulmonaire et des deux branches principales d'une part, et du degré d'hypertrophie du ventricule droit, ou, si l'on veut, de la valeur de la tension sanguine, d'autre part. L'augmentation du poids de la pulmonalis en cas d'hypertonie repose sur un accroissement de la média. Ses faisceaux musculaires et élastiques sont élargis et allongés. La texture élastique augmente et grossit. Aux stades plus avancés de l'hypertonie pulmonaire, le nombre de cellules musculaires diminue fortement: l'hypertrophie artérielle devient une artériosclérose diffuse.

La disparition de la musculature lisse par suite de la charge mécanique extraordinairement forte est un facteur pathogénétique essentiel dans la formation de cette sclérose hypertonique.

Dans la sclérose pulmonaire hypertonique, les foyers athéromateux ne sont qu'un phénomène partiel d'un processus hypertrophique et sclérotique diffus, intéressant toute la paroi artérielle.

Dans la *grande circulation*, en revanche, l'augmentation de la masse tissulaire des artères provoquée par l'hypertension est sensiblement plus faible. Les modifications hypertrophiques et sclérotiques de la média, qui sont réparties de façon diffuse, contribuent cependant dans ces artères aussi au renforcement général de la paroi.

Les observations que nous avons faites au sujet des effets de l'hypertension sur la structure artérielle ont à nouveau attiré notre attention sur les modifications de la média, qui, du point de vue fonctionnel, est la plus importante des tuniques artérielles. En outre, la question se pose de savoir si les modifications structurelles de la média ne doivent pas davantage être prises en considération pour expliquer la sclérose en foyer de l'intima.

Summary

Chronic pulmonary arterial hypertension regularly causes a significant diffuse enlargement and thickening of the extrapulmonary part of the pulmonary artery, i.e. of the «pulmonalisypsiloid» (the trunk of the pulmonary artery with its two main branches). This enlargement and thickening process often leads to a doubling, or even greater increase, in the weight of the «pulmonalisypsiloid» in comparison with the average weight at any given age. There is a direct lineal relation between this increase in the weight of the «pulmonalisypsiloid» and the extent of hypertrophy of the right ventricle, and between the increase in weight and the blood-pressure. The increase in weight of the «pulmonalisypsiloid» in cases of hypertension is caused mainly by a thickening of the media; its elastic muscle bundles are broadened and lengthened, and the elastic framework is increased and coarsened. In the advanced stages of pulmonary hypertension the number of muscle cells is greatly reduced; the arterial hypertrophy develops into a diffuse arteriosclerosis.

The reduction of the smooth musculature as a result of the unusually great mechanical strain is considered to be an important pathogenic factor in the development of the diffuse hypertonic pulmonary sclerosis.

The atheromatous foci of the intima in cases of hypertonic pulmonary sclerosis are merely part of a hypertrophic-sclerotic process which affects the entire arterial wall.

In the systemic circulation the increase in tissue volume of the larger arteries, caused by hypertension, is not so marked. However, the diffuse hyperplastic-sclerotic changes in the media also play an important part in the thickening of the walls of these arteries.

Observations on the effect of hypertension on the structure of the arteries are attracting renewed attention to the changes in the media, i.e. in a layer of the arterial wall which is of great functional importance. Thus the question has arisen whether structural and functional changes in the media should not be considered more carefully in studies of the development of focal intimal sclerosis.

Literaturangaben s. bei: *Meyer, W. W.*, und *Richter, H.*: Verh. dtsch. path. Ges. **1955**, 231–237; Virchows Arch. path. Anat. **328**, 121–156 (1956); Klin. Wschr. **29/30**, 787–793 (1956).