

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Prof. *Spatz*] der Psychiatrischen und Nervenklinik [Geheimrat *Bumke*] in München.)

## Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der Arteria carotis interna.

Von  
**Joseph Dörfler.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Februar 1935.)

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß die Arteriosklerose innerhalb der einzelnen Gefäßgebiete eine gewisse Auswahl trifft. Es gibt bestimmte Prädispositionsstellen, an welchen die Veränderungen herdförmig beginnen und an denen sie bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung meist ihren höchsten Grad erreichen, wenn sich der Vorgang auch schließlich so allgemein ausbreiten kann, daß örtliche Unterschiede nicht mehr wahrnehmbar sind. Prädispositionsstellen in diesem Sinne sind der Aortenbogen, eine Stelle oberhalb der Teilung der Bauchaorta, die Abgangsstellen der Intercostalarterien, die Abgangsstellen der Coronararterien, sowie der obere Abschnitt des absteigenden Astes der linken Kranzarterie, das untere Drittel der Arteria tibialis anterior, die Arteria lienalis und noch andere mehr. Diese Feststellungen haben zu pathogenetischen Betrachtungen Anlaß gegeben, auf die wir am Schluß zurückkommen.

Es ist wohl ferner jedem Obduzenten bekannt, daß auch die das Gehirn versorgenden Arterien Prädispositionsstellen der Arteriosklerose besitzen. Doch liegen verhältnismäßig wenig Untersuchungen vor, welche auf diese Tatsache näher eingehen.

Die Arterien des Gehirns kann man mit *Spatz* in „Stämme“, in „Äste“ und in „Zweige“ einteilen. Stämme sind die beiden inneren Carotiden und die beiden Vertebralarterien, welche durch die knöcherne Umhüllung hindurchtreten müssen, um das Gehirn mit Blut zu speisen. Unter Ästen werden die aus den Stämmen sich entwickelnden Rohre verstanden, soweit sie im Subarachnoidalraum, also intrameningeal, verlaufen, während die im Gehirn selber gelegenen, intracerebralen Abschnitte des arteriellen Systems als Zweige von den Ästen unterschieden werden.

Es ist bekannt (s. z. B. die Monographie von *Neubürger*), daß die basalen Äste der Gehirnarterien weit häufiger und meist auch schwerer arteriosklerotisch erkrankt gefunden werden als die Äste an der Konvexität des Großhirns. An den basalen Ästen gelten als Prädispositionsstellen: Die Abgangsstelle der Arteria cerebri media von der Arteria carotis interna, die Abgangsstelle der Arteria posterior von der Arteria basilaris und die Stelle der Vereinigung der Arteriae vertebrales zur Arteria basilaris.

Am hiesigen Laboratorium ist seit Jahren beobachtet worden, daß an den Stämmen bereits arteriosklerotische Veränderungen vorhanden sein können, wenn die Äste noch vollkommen davon frei sind. Besonders sind diejenigen Abschnitte der inneren Carotiden und der Vertebralarterien betroffen, welche bei der gewöhnlichen Gehirnsektion großenteils in der Schädelhöhle verbleiben. Gerade hier muß man die ersten Veränderungen suchen. Die Veränderungen an den beiden paarigen Stämmen gehen einander ziemlich parallel. Aus äußeren Gründen habe ich aber in erster Linie die Verhältnisse an den inneren Carotiden genauer untersucht.

### *Makroskopische Befunde.*

Es waren die Gehirne mitsamt den eigentlichen Gehirngefäßen aufgehoben worden und ferner gesondert die herauspräparierten inneren Carotiden.

Bei 47 Fällen (Durchschnittsalter: 66 Jahre) mit vorgeschrittener Arteriosklerose der Gehirngefäße wurde nur 9mal auch eine Beteiligung der Äste an der Konvexität des Großhirns gefunden. Bei diesen 9 Fällen hatte der Krankheitsprozeß überhaupt einen besonders hohen Grad erreicht.

Im übrigen lassen sich die das Gehirn versorgenden Arterien nach Beginn und Intensität der arteriosklerotischen Veränderungen in folgender Reihe anordnen: 1. Die Stämme, meist zuerst die Carotiden und dann die Vertebralarterien. 2. Die großen Äste an der Hirnbasis in der Reihenfolge: Arteria basilaris, Arteria cerebri media, Arteria cerebri posterior, Arteria cerebri anterior. 3. Die kleineren basalen Äste und die größeren basalen Zweige (Arteriae striolenticulares). 4. Die Äste an der Konvexität des Großhirns. 5. Die Zweige an der Konvexität des Großhirns, also die kleinen Arterien der Großhirnrinde. An den an vierter und fünfter Stelle genannten Gefäßen finden sich gewöhnlich nur dann Veränderungen, wenn ein besonders hoher Grad von Hirnarteriosklerose vorliegt.

*Über den normalen Verlauf der Arteria carotis interna:* Das Blut muß, bevor es zu den vorderen zwei Dritteln des Großhirns gelangt, in der *Arteria carotis interna* ein höchst merkwürdiges, aber wenig beachtetes Rohrstück passieren, das durch mehrfache Krümmungen ausgezeichnet ist. *Das letzte Stück, in dem die besonders scharfe dritte und vierte Krümmung unmittelbar aufeinander folgen, hat die Form eines römischen S. Man muß sich wohl vorstellen, daß diese Einrichtung die Bedeutung eines Schutzes hat, um das Gehirn vor den Folgen plötzlicher Blutdrucksteigerungen im Körperkreislauf zu bewahren und um die Stromgeschwindigkeit zu verlangsamen.* In dem kurzen Stück zwischen dem Eintritt der inneren Carotis in den knöchernen Canalis caroticus und dem Durchtritt durch die Dura sind vier Krümmungen vorhanden (Abb. 1)<sup>1</sup>. Die Arteriographie zeigt diese Krümmungen am Lebenden.

<sup>1</sup> In den älteren Lehrbüchern der Anatomie finden sich zutreffende Beschreibungen (s. z. B. *Gegenbaur*, Bd. 2, 7. Aufl., S. 248). Eine gute Abbildung (welche aber die Dursalscheide nicht erkennen läßt) findet sich in *Sobottas Atlas III* (1928), Fig. 674, S. 601.

Die *erste Krümmung* (Abb. 1, I) erfolgt während des Verlaufs der Arterie durch den Knochen der Schädelbasis (des Schläfenbeins), also innerhalb des Canalis caroticus. Das Gefäß, welches von unten her nach oben gerichtet und etwas nach medial geneigt ankommt, wendet sich am Ende scharf nach medial und ein wenig nach vorne.

Die *zweite Krümmung* (s. Abb. 1, II) tritt sofort nach dem Austritt des Gefäßes aus dem Foramen caroticum internum ein. Das Gefäß wendet sich hier wieder nach oben.

Die *dritte Krümmung* (Abb. 1, III) folgt sehr rasch auf die vorhergehende und bewirkt, daß die Richtung des Gefäßes jetzt nach vorne und ein wenig nach lateral und unten geht. Hier tritt die Carotis, die bisher von einer *Duralscheide* umgeben war (Abb. 1), in den venösen *Sinus cavernosus* ein. Auf die eigenartigen topographischen Beziehungen kann nicht eingegangen werden.

Bei der *vierten Krümmung* (Abb. 1, IV) des Gefäßes liegt der Scheitel in einer kleinen Knochenfurche des Keilbeinkörpers (Sulcus caroticus). Die beiden Schenkel bilden einen spitzen Winkel; im zuführenden Schenkel fließt das Blut nach außen-unten, im abführenden, der über dem zuführenden liegt, nach hinten und etwas nach oben. Am Scheitel dieser Krümmung geht die Arteria ophthalmica ab. Unmittelbar nach der vierten Krümmung verläßt das Gefäß den Sinus cavernosus und tritt zwischen Processus clinoides anterior des kleinen Keilbeinflügels und Processus clinoides medialis der Sella turcica durch die Dura hindurch.

Nach dem Durchtritt durch die Dura gehen die ersten, das Gehirn versorgenden Äste, nämlich die Arteria communicans anterior, die Arteria cerebri anterior und die Arteria chorioidea anterior ab. Vom Augenblick des Durchtritts an wird das Gefäß frei beweglich, während es vorher *so fest fixiert war, daß seine Herauspräparierung einige Mühe erfordert*.

120 Leichen wurden auf das Vorhandensein von Arteriosklerose an den inneren Carotiden untersucht. Dabei wurden 92mal schon mit bloßem Auge arteriosklerotische Veränderungen festgestellt. Diese Fälle waren alle über 40 Jahre alt. Die 28 Fälle ohne makroskopischen Befund betrafen alle, mit Ausnahme eines einzigen, Menschen unter 40 Jahren.

Von den 92 Fällen mit makroskopischem Befund war bei der großen Mehrzahl ohne weiteres die Bevorzugung der Carotis interna erkennbar: die Carotis interna war 25mal allein erkrankt (Durchschnittsalter dieser Gruppe: 47 Jahre); 51mal war sie deutlich hochgradiger verändert als die jetzt gleichfalls betroffenen basalen Äste der Hirnarterien (Durchschnittsalter dieser Gruppe: 65 Jahre). 15mal waren die basalen Äste so schwer miterkrankt, daß eine Bevorzugung der Carotis interna nicht mehr erkennbar war (Durchschnittsalter: 66 Jahre). Nur in einem einzigen auch sonst eigenartigen Fall erreichte die Veränderung an der Arteria basilaris einen höheren Grad als an der Carotis interna.

*Aus der Gesamtheit der Ergebnisse darf man wohl den Schluß ziehen, daß der Vorgang der Arteriosklerose der Gehirngefäße für gewöhnlich an der Arteria carotis interna beginnt.*

Weitere Beobachtungen galten der Frage, ob im Verlauf der Arteria carotis interna *besondere Prädilektionsstellen* der Arteriosklerose vorhanden sind. Zweckmäßig betrachtet man dabei das aus dem Canalis

caroticus herausgemeißelte Stück und den sich hinwärts daran anschließenden Abschnitt gesondert. Das Kanalstück erkrankt zwar auch häufig, aber doch weniger oft als der zweitgenannte Abschnitt. Im Kanalstück beherrschen, wenn es erkrankt ist, Kalkeinlagerungen das Bild, die über den ganzen Umfang des Gefäßes ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Hierauf hat schon *Oberndorfer* hingewiesen (S. 188). In dem vom Kanal hinwärts gelegenen krümmungsreichen Abschnitt, der sich

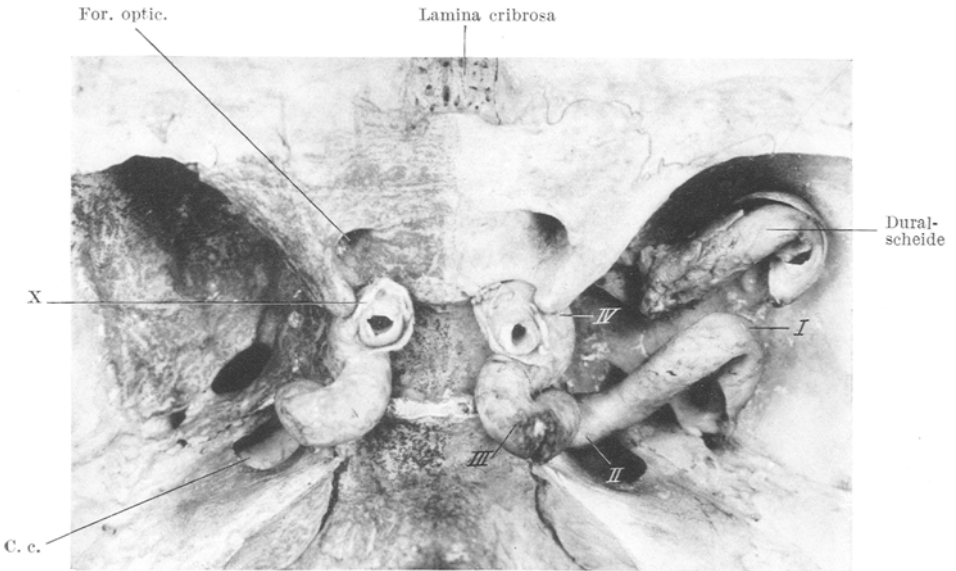


Abb. 1. Die herauspräparierten inneren Carotiden eines 70jährigen (Nr. 4086) in einen macerierten Schädel künstlich eingesetzt. Links ist der Kanalabschnitt in den Kanal (C. c.) hineingesteckt, rechts ist er (in unnatürlicher Stellung) danebengelegt, um die erste Krümmung (I) zu zeigen. Die aufgeschnittene Duralscheide ist danebengelegt. Man sieht deutlich, daß die stärksten arteriosklerotischen Veränderungen sich an den Krümmungen III und IV befinden. Bei X Durchtritt des Gefäßes durch die ringförmig abgeschnittene Dura. Vergr. 1,2fach.

unterhalb der Dura befindet, spielen Kalkeinlagerungen eine geringere Rolle. Dafür fallen hier herdförmige Wandveränderungen ganz besonders (Abb. 1) auf und man kann schon bei der Herausnahme des Gefäßes feststellen, daß diese mit bestimmten Besonderheiten der Nachbarschaft in Beziehung stehen. *Mit seinen schwer veränderten Wandabschnitten liegt das Gefäß entweder dem Knochen auf, oder es ist durch straffes Bindegewebe mit der Umgebung befestigt; und endlich liegen diese herdförmigen Veränderungen gerade an den Krümmungen dieses Gefäßabschnittes, ganz besonders an der dritten und vierten Krümmung.* An der Konvexität des Krümmungsbogens sind die Veränderungen meist noch hochgradiger als an der Konkavität.

### *Histologische Untersuchung.*

Es wurde mit Hämatoxylin-Eosin, mit Sudan auf Fett und mit Orcein auf Elastin gefärbt.

*Zur normalen Histologie der Arteria carotis interna:* Bei allen hier untersuchten Abschnitten der Arteria carotis interna fällt sofort die kräftig entwickelte Membrana elastica interna auf; die Media ist relativ arm an elastischen Fasern, in der Adventitia finden sie sich wieder etwas häufiger. Die Membrana elastica interna kann sehr verschieden aussehen; insbesondere zeigt die Fältelung große Unterschiede; rosenkranzartige Verdickungen, die buckelartig ins Lumen vorspringen,

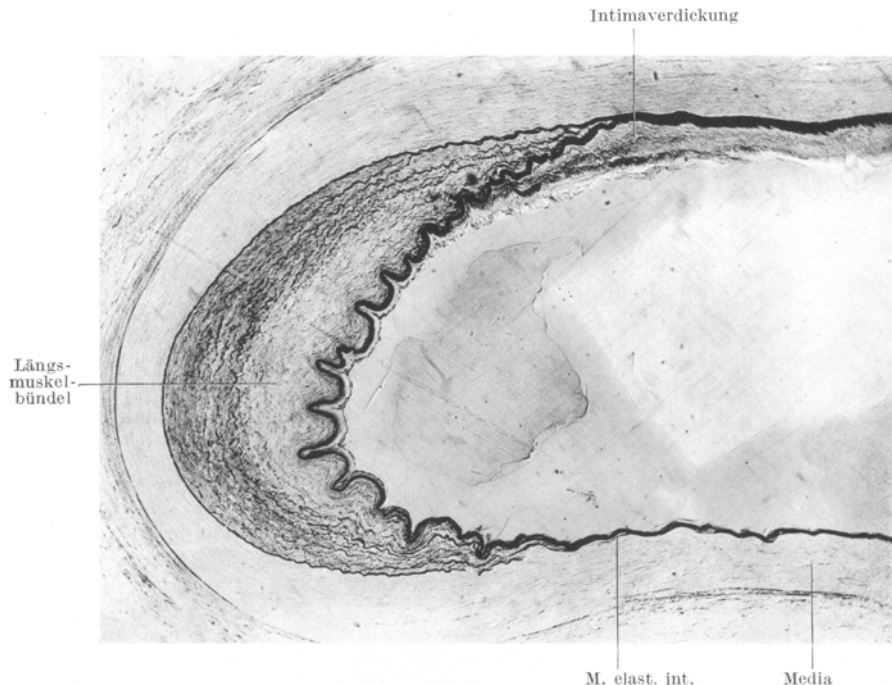


Abb. 2. Arteria carotis interna von einem 17jährigen mit Längsmuskelbündel. Intimaverdickung. Orcein. Vergr. 22fach.

sind nichts Pathologisches. — Der im knöchernen Kanal und der im Sinus cavernosus verlaufende Abschnitt sind ausgesprochen muskelarm. (*Bonnet* hat nachgewiesen, daß die Arterienwandungen beim Eintritt in den Schädelknochen [Arteria carotis interna, Arteria meningea media, Arteria vertebralis] eine Verschmälerung der Media und eine Abnahme der elastischen Elemente erleiden.) — Bemerkenswert ist das Vorkommen von Längsmuskeln in der Arteria carotis interna (Abb. 2). Sie sind auf dem Querschnitt zu flachen oder auch kreisrunden Bündeln von oft erheblichem Umfang angeordnet und sind meistens von elastischen Membranen umschieden, die mit der Membrana elastica interna Zusammenhänge zeigen. Die Längsmuskelbündel liegen zum Teil in der Intima, zum Teil, und zwar häufiger in der Media. Solche Längsmuskelbündel mit reichlich elastischem Gewebe finden sich bei vielen Arterien in der sog. „elastisch-muskulösen Schicht“. Man kann hier „Spannmuskeln“ im Sinne von *Benninghoff* vermuten (= Spanner der *Elastica interna*). Die eigentlichen Gehirngefäße besitzen keine Längsmuskelbündel. Aus-

gebildete Längsmuskeln kommen vor allem an mechanisch stark beanspruchten Stellen der Arterien vor, so besonders, wie auch hier, an Krümmungen. Die Längsmuskelbündel haben vermutlich eine kompensierende Funktion bei besonderen örtlichen Spannungen und können so vielleicht der Überdehnung (und damit dem Eintritt der arteriosklerotischen Erkrankung) an diesen besonders gefährdeten Stellen entgegenwirken. — Der uns interessierende Abschnitt der Arteria carotis interna hat nur eine äußerst dünne Intima, die aus sehr lockerem Bindegewebe und einem zarten Endothel besteht.

Als pathologische Veränderungen, die mit der Arteriosklerose in Zusammenhang stehen, sahen wir Ausplitterungen der Membrana elastica interna („Delamination“), starke örtliche Verdickungen, Einlagerungen von strukturlosen, mit Hämatoxylin färbbaren Schollen in der Membrana elastica interna sowie Zerreißen derselben an. Endlich finden sich, meist herdförmig, die typischen Intimaverdickungen; merkwürdigerweise wurden Lipoideinlagerungen in denselben (die Vorbedingung der sog. „Atheromatose“) verhältnismäßig nicht häufig beobachtet.

Die hämatoxylinfärbbaren Schollen (Abb. 3 und 4) finden sich in ihren Anfängen an solchen Stellen, an denen die Membrana elastica interna verdickt ist (beim Vergleich des Htx.-Eosinpräparates mit dem Elasticapräparat von derselben Stelle). Die Schollen können erhebliche Ausdehnung erreichen; meist finden wir dann gleichzeitig Zerreißen an den betreffenden Stellen der Membran (Abb. 3 und 4). Wir begegnen diesen Veränderungen mit Vorliebe an den Krümmungen. (Ob hierbei Verkalkung eine Rolle spielt, kann ich nicht entscheiden, da die histochemischen Kalkreaktionen nicht angestellt worden sind; es fällt aber auf, daß die Präparate sich, wenigstens bei Jugendlichen, trotz dieser Veränderungen meist gut schneiden lassen.) Offenbar handelt es sich bei diesen Stellen um das Produkt einer regressiven Umwandlung der Elastica interna, wie sie im Schrifttum wiederholt beschrieben worden ist (vgl. Jores, 1924, S. 631, 632). Die bisher erwähnten Veränderungen fanden sich, von einer noch zu erwähnenden Ausnahme abgesehen, regelmäßig bei allen Fällen unter 40 Jahren. Die für die Arteriosklerose typischen Intimaverdickungen wurden regelmäßig nur bei den älteren Fällen<sup>1</sup> festgestellt (und zwar, wie gesagt, vielfach ohne Einlagerung von lipoiden Substanzen). *Es hat also den Anschein, als ob die regressiven Veränderungen an der Membrana elastica interna zeitlich der Intimaverdickung vorausgehen.*

Dieses Ergebnis kann in dem Sinne gedeutet werden, daß die Bindegewebsneubildung eine (zweckmäßige) *Folge* einer vorausgegangenen (mit dem Altern zusammenhängenden) Lockerung und Schädigung der elastischen und vielleicht auch anderer Strukturen ist<sup>2</sup>. Die Infiltration mit Lipoiden, die zur Bildung der „Atheromatose“ führt, ist ein nachfolgender Vorgang, der wohl vom Lipoidgehalt des Blutplasmas abhängt (Aschoff).

<sup>1</sup> Es wurde allerdings nur bei 7 Fällen über 40 Jahren die Carotis interna histologisch untersucht.

<sup>2</sup> Wir bemühen uns hier mit Gedankengängen von Fr. Lange und solchen, die soeben von Dormanns (Münch. med. Wschr. 1935, 298) ausgesprochen werden.

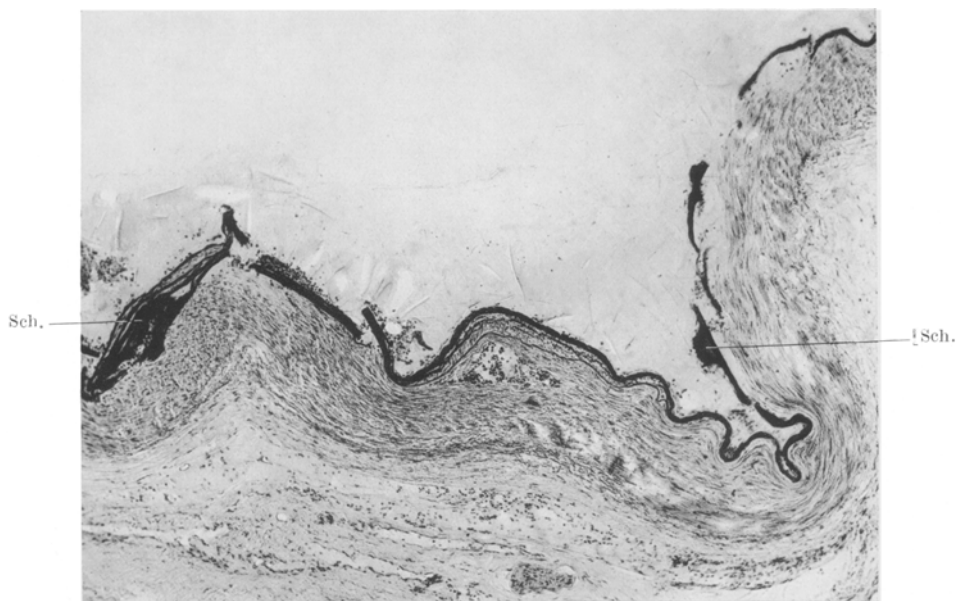


Abb. 3. Arteria carotis interna von einem 28jährigen Mann (Tod an Sepsis). Hämatoxylin-färbbare Schollen in der Elastica interna. Örtliche Aufsplitterung und Zerreißung der Elastica interna. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 19fach.

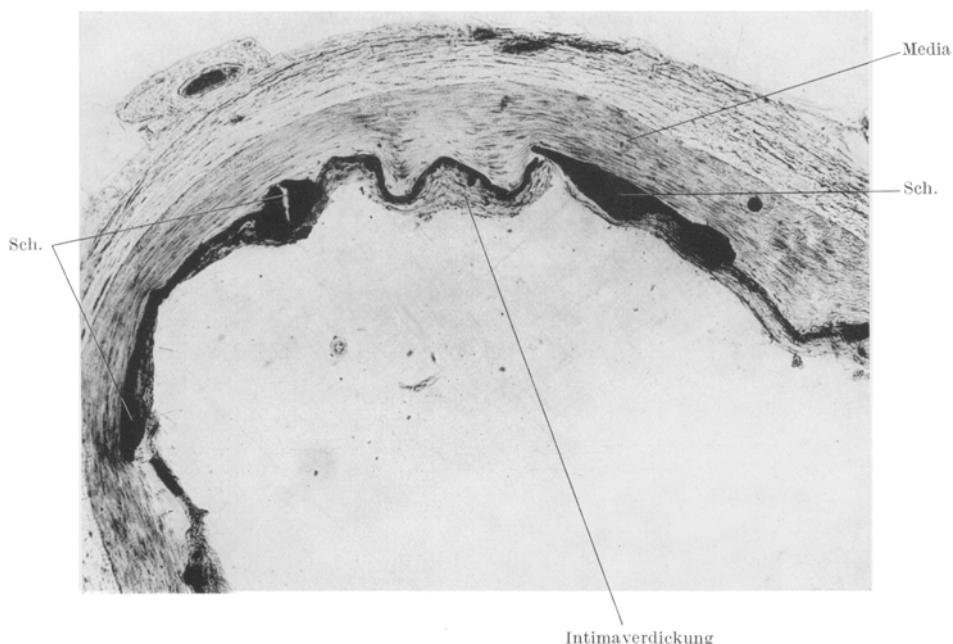


Abb. 4. Arteria carotis interna von einem 31jährigen Diabetiker. Hämatoxylinfärbbare Schollen in der Elastica interna. Intimaverdickung. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 22fach.

Um die *Anfänge der Erkrankung* studieren zu können, wurden die Carotiden von jenen 28 Fällen (S. 182) histologisch untersucht, bei denen die makroskopische Untersuchung keinen sicheren Befund ergeben hatte. Von diesen Fällen waren einer über 40 Jahre alt, 6 standen zwischen dem 30. und 39., 14 zwischen dem 20. und 29., sowie 7 zwischen dem 17. und 19.<sup>1</sup> Lebensjahr; 21 Fälle waren also jünger als 30 Jahre. Die mikroskopische Untersuchung deckte bei allen diesen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, leichtere oder mittelschwere Veränderungen auf, besonders im Sinne einer regressiven Umwandlung der Membrana elastica interna; diese Veränderungen fanden sich vorwiegend an den genannten Prädilektionsstellen. Besonders sei darauf hingewiesen, daß auch bei den 7 Leuten, welche der Jahresgruppe 17—19 angehören, solche Veränderungen, wenn auch leichteren Grades, an den Prädilektionsstellen gefunden worden sind. Nur in einem einzigen Fall, einem 19jährigen, erwies sich die Arteria carotis interna auch histologisch vollkommen intakt. *Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß die ersten Anfänge der Arteriosklerose an der Arteria carotis interna schon außerordentlich frühzeitig, bei jugendlichen Individuen, nachgewiesen werden können.*

Im Schrifttum finden sich verschiedentlich Hinweise darauf, daß die Arteriosklerose an bestimmten Stellen oft schon im jugendlichen Alter beginnt. *Mönckeberg* fand auf Grund von Kriegssektionen, daß bei einem Durchschnittsalter von 28 Jahren in 47—55% der Fälle *sogar schon makroskopisch erkennbare* arteriosklerotische Veränderungen an den Prädilektionsstellen der Aorta vorkommen.

Die Tabellen lassen ein allmähliches Ansteigen der Prozentzahlen mit zunehmendem Alter erkennen. Im Gesamtmaterial steigt die Zahl von rund 30% am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes auf 47% während des dritten, auf 63% während des vierten und auf 77% während des fünften und der ersten Hälfte des sechsten Dezenniums. „Es ergibt sich also eine Bestätigung der Anschauung vom frühen Auftreten atherosklerotischer Veränderungen am Gefäßsystem und von der stetig zunehmenden Häufigkeit dieser Veränderungen mit fortschreitendem Alter.“ Bemerkenswert ist, daß russische und rumänische Kriegsgefangene auffallend viel seltener atherosklerotische Veränderungen zeigten als die deutschen Soldaten.

*Orliansky* verglich die *Coronararterien* jugendlicher Personen aus deutschem und aus Genfer Sektionsmaterial. Er fand in Deutschland bei 18—19jährigen in 40% der Fälle makroskopisch erkennbare arteriosklerotische Herde an den Coronararterien, in Genf bei der gleichen Altersgruppe in 23%.

*Mehnert* stellt in bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung die *Arteria carotis interna* an zweite Stelle, doch hat er nur deren Anfangsteil berücksichtigt und nicht den im Schädel verlaufenden Abschnitt, der uns hier beschäftigt hat. Diese letztere Tatsache ist übrigens bei allen statistischen Angaben zu berücksichtigen. Nur der Anfangsabschnitt der Carotis interna und allenfalls der am Gehirn verbleibende Endabschnitt ist bei

<sup>1</sup> Einen Teil dieses Materials verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Prof. *Oberndorfer*.



der gebräuchlichen Sektionsmethode zugänglich; über den im Schädel verlaufenden Abschnitt sind nur wenige und meist ganz allgemein gehaltene Angaben zu finden.

### *Zur Pathogenese.*

Es kann keine Frage sein, daß bei der Entstehung der herdförmigen Veränderungen der Arteriosklerose an bestimmten Prädilektionsstellen der mechanischen Inanspruchnahme eine Rolle zukommt. Die Arteria carotis interna zeigt in dem beschriebenen Abschnitt folgende Besonderheiten: Sie ist 1. oftmals gekrümmt, 2. besonders fest fixiert und 3. lagert sie größtenteils auf harter Unterlage. Es ist bekannt, daß gerade diese Eigenschaften zum frühzeitigen Eintreten der herdförmigen Arteriosklerose disponieren.

1. Die besondere Gefährdung von Krümmungsstellen der Arterien ergibt sich daraus, daß die Änderung der Stromrichtung eine örtliche Verstärkung des Blutanpralls hervorruft. Nach *Thomas'* eingehenden Untersuchungen entsteht an der Krümmung ein „Schub“, der das Gefäß in der Richtung der Konvexität zu verschieben sucht.

2. Nach den Untersuchungen *Oberndorfers* erkrankten fixierte Gefäße häufiger als frei bewegliche. *Oberndorfer* fand z. B. die Arteria femoralis und die Arteria tibialis sehr viel öfters erkrankt als die Arteria poplitea. Die Ursache für die geringere Anfälligkeit der letzteren sieht *Oberndorfer* in der „passiven Gymnastik“, unter deren Wirkung das Gefäß im Laufe des ganzen Lebens steht. Fixierte Gefäßabschnitte stehen dagegen nur unter der Wirkung der „aktiven Gymnastik“, d. h. unter der Wirkung der in der Gefäßwand selbst vor sich gehenden Kontraktionen. Meines Erachtens dürfte übrigens auch die aktive Gymnastik an bewegten Gefäßen wirksamer sein als an fixierten. Die Vorstellung von der Bedeutung der passiven Gefäßmassage für die Prophylaxe der Arteriosklerose hat neuerdings zur Empfehlung systematisch betriebener Aortengymnastik durch Zwerchfellatmung im Kampf gegen die Aortensklerose geführt (*Römheld*).

3. Daß Gefäße, die auf harter Unterlage aufliegen, gegenüber der Arteriosklerose mehr gefährdet sind, hat *Lauda* überzeugend nachgewiesen. *Lauda* hat die Verhältnisse an der Arteria meningea media untersucht und gefunden, daß hier die Veränderungen an der Knochen- statt an der Duralseite des Gefäßes eher auftreten. *Erdheim*, der über bestimmte Wandschädigungen der Arterien der harten Hirnhaut infolge gesteigerten Hirndrucks berichtet, kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß diese Schädigungen zuerst an der Knochen- statt an der Duralseite auftreten. *Oberndorfer* betont besonders, daß Gefäße, die auf knöcherner Unterlage ruhen, zur „Verkalkung“ neigen und erwähnt dabei auch den im knöchernen Kanal verlaufenden Abschnitt der Carotis interna. Wie wir sahen, ist im übrigen dieser Abschnitt aber weniger gefährdet als der gehirnwärts folgende.

Die gefundenen Prädilektionsstellen der Arteriosklerose an der Arteria carotis interna erklären sich also nach den vorliegenden allgemeinen Erfahrungen sehr wohl aus den Besonderheiten dieser Stellen. Selbstverständlich schaffen die mechanischen Faktoren nur eine Konstellation, zu der andere Bedingungen, vor allem konstitutionelle (erbliche Minderwertigkeit des elastischen Systems, erbliche Stoffwechselstörungen), hinzutreten müssen, damit es zu jenem krankhaften Abnützungsvorgang kommt, den wir Arteriosklerose nennen.

Es ist mir wahrscheinlich, daß die frühzeitig beginnende Arteriosklerose der Arteria carotis interna die Blutversorgung des Großhirns bereits in einem Zeitpunkt ungünstig beeinflussen kann, in welchem die eigentlichen Gehirnarterien noch nicht erkrankt sind. Eine eigene Beobachtung scheint in diesem Sinne zu sprechen: Ein bis dahin gesunder Pykniker (Nr. 3900) erkrankte 52jährig an einem ängstlichen Erregungszustand mit Sinnestäuschungen und deliranter Bewußtseintrübung. Dieser Zustand wiederholte sich mehrmals und führte 7mal zu Aufnahmen in die hiesige Klinik. Hier wurde eine zunehmende Blutdrucksteigerung (1mal 220—120 mm Hg RR) festgestellt; das psychische Bild wurde als das einer *Hypertensionspsychose* aufgefaßt. Ein Insult führte zu entsprechenden Lähmungserscheinungen. In den Zwischenzeiten war der Kranke annähernd normal, aber sehr stimmungslabil oft in deutlicher Abhängigkeit von den sehr starken Schwankungen des Blutdrucks. Der Blutdruck ging zeitweise unter normale Werte (100—65 mm) herunter. Bei der Sektion erwiesen sich die eigentlichen Gehirngefäße als vollkommen zart und frei von arteriosklerotischen Veränderungen; *dagegen waren die inneren Carotiden im Gebiet der dritten und vierten Krümmung in verkalkte, starre Rohre mit den allerschwersten arteriosklerotischen Veränderungen umgewandelt*; diese Veränderung hörte ganz scharf an der Stelle des Durchtrittes durch die Dura auf (ferner: schwere arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta und den Herzgefäßen, arteriosklerotische Schrumpfnieren, Herzmuskelschwielen). Die Großhirnrinde war durchsetzt von kleinen Erweichungsherden in den verschiedenen Stadien, sowie Verödungsherden, welche stellenweise zu dem Bilde der granulären Atrophie von *Spatz* und *Pentschew* geführt hatten; die Stammganglien waren merkwürdigerweise intakt geblieben. Hätte man in diesem Falle die Carotis interna nicht herauspräpariert, so wäre man bei der Intaktheit der Hirngefäße vielleicht zur Ansicht gelangt, daß eine funktionelle Gefäßstörung die Ernährungsstörungen im Gehirn hervorgerufen habe. — Es könnte ferner die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die Sklerosierung des Kanalabschnittes der Carotis interna im Felsenbein Bedingungen schafft, welche bei der Auslösung der Ohrgeräusche der Arteriosklerotiker eine Rolle spielen.

#### Zusammenfassung.

Die das Gehirn mit Blut versorgenden Arterien lassen sich hinsichtlich Beginn und Intensität der arteriosklerotischen Veränderungen in einer

Reihe anordnen, in welcher die „Stämme“, und zwar besonders die inneren Carotiden, an erster und die arteriellen „Zweige“ der Großhirnrinde an letzter Stelle stehen.

Die Untersuchung der Verhältnisse an der Arteria carotis interna von ihrem Eintritt in den Schädelknochen bis zum Durchtritt durch die Dura an 120 Leichen ergab, daß dieser krümmungsreiche Rohrabchnitt besondere Prädilektionsstellen der Arteriosklerose aufweist. Solche Stellen sind die Krümmungen und alle jene Stellen, an welchen die Gefäßwand dem Knochen aufliegt bzw. mit der Umgebung ganz fest verbunden ist; *die dritte und vierte Krümmung sind am frühesten und am schwersten befallen.*

Bei Menschen über 40 Jahren wurden an diesen Prädilektionsstellen der Arteria carotis interna (mit einer Ausnahme) schon mit bloßem Auge arteriosklerotische Veränderungen festgestellt. Dabei waren die eigentlichen Gehirngefäße öfters (25mal unter 92 Fällen) noch frei von Veränderungen.

Bei Menschen unter 40 Jahren wurde zwar makroskopisch kein sicherer Befund erhoben, aber die mikroskopische Untersuchung deckte auch hier an den Prädilektionsstellen Veränderungen (besonders regressive Erscheinungen an der *Elastica interna*) auf. Bei 27 Menschen, die vor dem 40. Lebensjahr gestorben waren (davon 21 jünger als 30 und 7 zwischen dem 17. und 19. Lebensjahr) wurden diese Veränderungen nur einmal ganz vermißt.

Der bei der üblichen Sektion im Schädel verbleibende eigenartige krümmungsreiche Abschnitt der Arteria carotis interna muß bei Untersuchungen über Gehirnarteriosklerose und Hypertonie mehr als bisher beachtet werden. Bei einem Falle einer ausgesprochenen Hypertensionspsychose wurde dieser Abschnitt allein schwer verändert gefunden.

### Literaturverzeichnis.

- Aschoff*: Vorträge über Pathologie. Jena: Gustav Fischer 1925. — *Benninghof*: *Möllendorfs* Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 6, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1930. — *Bonnet*: Dtsch. med. Wschr. **1908**. — *Chiari*: Verh. dtsch. path. Ges. **1905**. — *Erdheim*: Jb. Psychiatr. **39**, 359 (1919). — *Faber, A.*: Die Arteriosklerose. Jena: Gustav Fischer 1912. — *Jores*: *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd. 2. — Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1912. — *Kiss, F.*: Z. Anat. **61**, 455—519 (1921). — *Lange, F.*: Virchows Arch. **248**, 463. — *Lauda*: Beitr. path. Anat. **66**, H. 1. — *Mehnert, E.*: Diss. Dorpat 1888. — *Mönckeberg, I. G.*: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen aus dem Weltkriege, Bd. 8. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1921. — *Neubürger, K.*: Beiträge zur Histologie, Pathogenese und Einteilung der arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen. Jena: Gustav Fischer 1930. — *Oberndorfer, S.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **102**, H. 5/6. — *Orlansky*: Zit. nach *Jores* (s. oben). — *Pentschew*: Arch. f. Psychiatr. **101**, 80—136 (1933). — *Römheld*: Münch. med. Wschr. **1931 I**, 611. — *Schrötter, v.*: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 15, Teil 2. — *Spatz, Hugo*: *Bumkes* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Aufl. S. 623 bis 624. München: J. F. Bergmann 1929. — *Thoma*: Virchows Arch. **216** (1914); **245**, 78—122 (1923). — Beitr. path. Anat. **66** (1920). — *Thorel*: Ref. Erg. Path. **18**, 1 (1915).