

- Fig. 4. Fall 1. Elastische Hülle mit netzförmigen Lücken, die den Infiltraten und Narben der mittleren Hülle entsprechen. Um eine derselben findet sich eine Verdichtung der Fasern. Vergr. 30 mal. Weigertsche Färbung auf elastisches Gewebe.
- Fig. 5. Fall 4. Vernichtung der elastischen Hülle. Die elastischen Fasern verdichten sich und verwandeln sich zu kleinen homogenen Schollen. Auf begrenztem Abschnitte erscheinen sie zugrunde gegangen und an ihrer Stelle liegen einzelne homogene Schollen. Vergr. 30 mal. Weigertsche Färbung auf elastisches Gewebe.

---

## XX.

### Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.)

Von

Heinrich W. E. Ehlers, Göttingen.

(Hierzu Tafel XIII.)

---

Während die Arteriosklerose im Körperkreislauf als eine überaus häufige Erkrankung angetroffen wird, gilt als Regel, daß sie im Lungenkreislauf selten auftritt. Dies scheint aber bei näherer Betrachtung nur zuzutreffen für die hochgradigen Stadien einer wirklichen Atheromatose, oder wenigstens für Veränderungen, wie sie in den Fällen von Romberg und von Aust vorlagen. Ob auch geringe Veränderungen, welche in den Bereich der Arteriosklerose fallen, selten sind, muß man als mindestens zweifelhaft hinstellen. Wenigstens findet man gelbliche, trübe, fleckige Herde in den Pulmonalarterienästen gar nicht selten, und ferner hat Brüning<sup>1)</sup> gezeigt, daß diffuse bindegewebige Verdickungen der Innenhaut in den mittleren und kleineren Verzweigungen der Lungenschlagader ziemlich häufig sind und bei den verschiedensten Erkrankungen angetroffen werden.

<sup>1)</sup> Brüning: Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Zieglers Beiträge Bd. XXX, S. 457.

Indessen dürfte es fraglich erscheinen, ob die letztgenannten geringfügigen und häufigen Veränderungen die Bedeutung beginnender Stadien der Arteriosklerose besitzen. Die gelben trüben leicht erhabenen Flecke, offenbar Degenerationsherde, denen analog, die man so häufig in der Aorta antrifft, gelten nach Virchows Lehre als Herde fettiger Degeneration und als verschieden von der eigentlichen Atherombildung. Nach den im Jahre 1903 erschienenen Untersuchungen von Jores<sup>1)</sup> dagegen wäre dieser Unterschied fallen zu lassen. Die kleinen Herde fettiger Degeneration stellen im Grunde denselben Vorgang dar, der sich bei der Atherombildung abspielt, und diese Degenerationen im Verein mit hyperplastischen Vorgängen am elastischen Gewebe gewisser Schichten der Gefäßwand sind nach der Auffassung von Jores als die ersten Anfänge des arteriosklerotischen Prozesses anzusehen.

Umgekehrt verhält es sich mit den diffusen bindegewebigen Verdickungen, deren häufiges Vorkommen Brüning nachweisen konnte. Diese konnte Brüning von dem damals geltenden Standpunkte aus, namentlich im Anschluß an die Thomasche Schule, unbedenklich als diffuse Angiosklerose auffassen. Da aber Jores zeigen konnte, daß es zweierlei Arten von Intimaverdickung gibt, welche strukturell und genetisch verschieden sind, und daß nicht jede Intimaverdickung schlechtweg mit Arteriosklerose identifiziert werden darf, so muß jetzt die Frage aufgeworfen werden, ob diese diffusen Verdickungen überhaupt zur Arteriosklerose in Beziehung stehen.

Dies sind die Erwägungen, von denen aus Herr Professor Jores mir die Aufgabe stellte, die gelben, trüben, leicht erhabenen Flecke in den Pulmonalarterien zu untersuchen, ihre Lage in der Gefäßwand festzustellen und ihren Beziehungen zur bindegewebigen Intimaverdickung nachzugehen.

Bei Beginn der Untersuchungen dachte ich so zu verfahren, daß ich die Arteria pulmonalis in ihrem ganzen Verlaufe, beginnend mit dem Ursprung aus dem Herzen, bis in

<sup>1)</sup> Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Bergmann, Wiesbaden 1903.

die kleinsten Verzweigungen frei präparierte und dann die einzelnen Abschnitte des Gefäßes mikroskopisch untersuchte. Im Verlaufe dieser Arbeiten ergab sich jedoch infolge der vielfachen Abzweigungen kleinerer Äste ein so kompliziertes Bild der Arterienwandung, daß ein deutliches Erkennen und Verstehen der Wandstruktur außerordentlich erschwert wurde. Daher wurde denn von einer Untersuchung des Gefäßes in seiner ganzen Ausdehnung abgesehen und nur der Hilusstamm zu Untersuchungen herangezogen, zumal an dieser Stelle meiner Erfahrung nach die kleinen Degenerationsherde am häufigsten angetroffen werden.

Ich ging nun so vor, daß ich gleich Gefäße heranzog, die auf ihrer Innenwand mehr oder weniger starke pathologische Veränderungen aufwiesen. Diese Stellen wurden in Längs- und Querschnitte zerlegt. Je weiter ich mit diesen Untersuchungen kam, desto mehr stellte sich die Notwendigkeit heraus, die Wandstruktur an Längsschnitten zu studieren. Es beziehen sich also die in Folgendem niedergelegten Untersuchungen nur auf Längsschnitte.

Hier dachte ich Verhältnisse vorzufinden, die ganz analog denen der Gefäße des großen Kreislaufes wären; das war aber nicht der Fall. So sammelte ich neben Lungenarterien mit pathologischen Veränderungen auch solche, bei denen irgendwelche Veränderungen makroskopisch nicht zu finden waren, so daß man annehmen konnte, hier einen normalen Bau vorzufinden. In beiden Fällen habe ich mich bemüht, Gefäße jeder Altersstufe zu erlangen.

Was nun die Technik anbelangt, so habe ich die aus den Lungen herauspräparierten Gefäße in Formalin, Alkohol oder Rabls Sublimat-Pikrinsäuregemisch konserviert. Zur Darstellung der elastischen Elemente benutzte ich sowohl die Weigertsche Methode,<sup>1)</sup> als auch die von B. Fischer<sup>2)</sup> angegebene Vorschrift dieser Färbung.

1) Weigert: Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zieglers Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1898.

2) B. Fischer: Über Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Dieses Archiv Bd. 170, S. 285, 1902.

Kam es mir darauf an, die Gefäßwandung auf fettige Degenerationen hin zu untersuchen, so wurden die von B. Fischer<sup>1)</sup> angegebenen Vorschriften zur Anwendung gebracht. Mit Hilfe der einen ließen sich die Herde fettiger Degenerationen zusammen mit den Kernen darstellen, während die andere diese Degenerationen im Verein mit den elastischen Fasern sichtbar machte.

Ich gebe nun eine Darstellung von Fällen, in denen die Pulmonalis keinerlei Anzeichen einer pathologischen Veränderung vorweist. Auch habe ich mich bemüht, nur solche Fälle zu wählen, bei denen eine Schädigung des gesamten Gefäßsystems irgendwelcher Art ausgeschlossen werden konnte.

#### Fall I.

Mädchen, 1 Monat. Sektionsprotokoll Nr. 290, 1903. Anatomische Diagnose: Paedatrophia universalis. Enteritis follicularis. Atelectasis pulmon. sin. Gefäßsystem ohne makroskopisch nachweisbare Erkrankungen. Arteria pulmonalis in Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund: Das Endothel ist nur stellenweise erhalten. In der Media lassen sich gut zwei Schichten unterscheiden. Die eine, welche direkt unter dem Endothel gelegen ist, besteht aus einer Reihe sehr feiner, streifig angeordneter elastischer Fäserchen, die parallel zur Längsachse des Gefäßes verlaufen. Zwischen ihnen finden sich spärlich Kerne von ausgesprochen länglicher Form, die ganz den Bau der Kerne von Muskelzellen zeigen.

Die nun folgende Schicht der Media besteht aus einer Reihe derber, parallel verlaufender Lamellen. Die Kerne, die man in großer Menge zwischen ihnen sieht, machen sämtlich den Eindruck quer oder schräg getroffener Muskelkerne.

Hieran schließt sich nun das bekannte Bild der Adventitia, die hauptsächlich aus Muskel- und Bindegewebe besteht und in der die elastischen Elemente als feine Fäserchen auftreten.

Wesentlich anders stellen sich die Verhältnisse bei einem Präparat dar, das von der Abgangsstelle eines kleineren Gefäßes gemacht wurde.

Die Endothelschicht bekleidet in gleichmäßiger, unveränderter Beschaffenheit die innere Wand des Gefäßes. Anders werden die Verhältnisse in der oben erwähnten innersten Schicht der Media. Die feinen,

<sup>1)</sup> B. Fischer: Über Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach-R. Zieglers Centralblatt f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie, 1902, Nr. 23, S. 943.

B. Fischer: Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. Dieses Archiv Bd. 172, Heft 3.

streifig angeordneten, elastischen Fasern werden stärker. Sie und die zwischen ihnen liegenden Kerne nehmen an Zahl zu. Die äußere Media-schicht mit den stärkeren Lamellen wird immer dichter und bildet ein Gewirr von Fasern, in dem man eine bestimmte Spur nicht verfolgen kann. Auch hier ist die Zahl der Kerne bedeutend vermehrt.

Die Adventitia hat sich in ihrem Verhalten nicht geändert.

#### Fall II.

Mädchen, 2 Monate, Sektionsprotokoll Nr. 289, 1903. Anatomische Diagnose: Enteritis follicularis. Paedatrophia universalis. Keine makroskopisch nachweisbaren Gefäßerkrankungen.

*Arteria pulmonalis in Alkohol konserviert.*

Der mikroskopische Befund an Längsschnitten aus dem Hilusstamm und an Präparaten von der Abgangsstelle kleinerer Gefäße ist annähernd derselbe wie im vorhergehenden Falle. Nur verhält sich die zweite, äußere Schicht der Media anders. In ihr liegen die derberen elastischen Lamellen nicht in so ausgesprochen paralleler Anordnung, sondern sie bilden ein dichtes Netzwerk, in dem man stellenweise einen parallelen Verlauf wohl verfolgen kann.

#### Fall III. Figur 1, Tafel XIII.

Mädchen, 18 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 303, 1903.

Tod im epileptischen Anfall.

Anatomische Diagnose: Die inneren Organe ohne pathologischen Befund. In der Brustorta einige geringe gelbe Flecke, die um die Abgangsstelle der Interkostalgefäße lokalisiert sind. Die übrigen Gefäße ohne sichtbare Veränderungen.

*Arteria pulmonalis in Alkohol konserviert.*

Mikroskopischer Befund: Das Endothel ist gut erhalten (Fig. I E.). Unter ihm liegt eine derbe homogene elastische Lamelle, die mehr oder weniger stark geschlängelt ist: die Membrana elastica interna (Fig. I M. E. i.).

In der nun folgenden Media können wir auch in diesem Falle zwei Schichten deutlich unterscheiden. Die erste Schicht, die sich direkt an die Elastica interna anschließt, enthält eine Lage feiner elastischer Fäserchen, die einander parallel angeordnet sind und ohne Unterbrechung longitudinal verlaufen. Zwischen ihnen findet sich eine Anzahl länglicher Kerne (Fig. I b). Die nächstfolgende, zweite Schicht der Media besteht aus einem dichten Gewirr von elastischen Fasern, die bald stärker, bald schwächer erscheinen. In diesem Geflechte finden sich massenhaft Kerne teils von länglicher, teils von runder Form (Fig. I a). Eine Begrenzung der Media nach außen hin durch eine besondere Lamelle findet hier nicht statt. Den Abschluß der Schichten der Gefäßwand macht auch hier die Adventitia, von der etwas Bemerkenswertes nicht zu erwähnen ist.

An Schnitten, die durch die Übergangsfalte vom Hilusstamm zu einem kleineren Gefäße gelegt sind, ändert sich das Bild. Die Fasern

der ersten Mediaschicht b, die sich direkt an die *Elastica interna* anschließt, nehmen an Zahl und Stärke zu, auch die zwischen ihnen gelegenen Kerne treten in größerer Anzahl auf. Eine starke Lamelle grenzt diese longitudinale Schicht gegen die nächstfolgende Schicht a der Media ab, die in ihrem Bau keine Abweichung von dem vorhin beschriebenen Präparate zeigt.

#### Fall IV.

Mann, 24 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 283, 1902.

Klinische Diagnose: Zermalmung des rechten Oberschenkels. Komplizierte Fraktur des rechten Oberarms.

Anatomische Diagnose: *Anaemia universalis*. *Cicatrices tuberculosae in pulmonibus*. Gefäßsystem ohne Veränderungen.

Arteria pulmonalis in Rabls Pikrinsäure-Sublimatgemisch und Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund: Die Endothelschicht ist nicht erhalten. Die Begrenzung der Gefäßwand nach dem Lumen zu wird durch die *Elastica interna* gebildet. An sie schließt sich die Media direkt an. Auch hier können wir wieder zwei Schichten unterscheiden. Auf die *Elastica interna* folgt zunächst eine Reihe feinerer, longitudinal angeordneter elastischer Fasern. Diese Schicht wird ihrerseits nach der Peripherie zu von einem breiteren elastischen Bande begrenzt. Die Kerne, die sich in dieser Schicht nur spärlich vorfinden, sind von länglicher Gestalt.

Hieran schließt sich die zweite Schicht der Media mit ihren wirr durcheinander verlaufenden Fasern und mit vielen Kernen verschiedenartigster Gestalt.

Die Adventitia macht auch hier wieder den Abschluß.

An Schnitten, die durch die Übergangsfalte zu einem kleineren Gefäße gelegt sind, sieht man, wie die zwischen den beiden stärkeren Lamellen gelegene longitudinale Schicht immer breiter wird; ihre Fasern werden stärker und zwischen ihnen treten Kerne von länglicher Form in größerer Anzahl auf. In dem Verhalten der anderen Schichten tritt keine Veränderung ein.

#### Fall V. Figur II.

Mann, 25 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 260, 1902.

Anatomische Diagnose: Schädelbasisfraktur, Lungenödem. Gefäßsystem ohne Veränderungen.

Arteria pulmonalis in Rabls Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

Die mikroskopische Untersuchung an Längsschnitten aus dem Hilusstamm ergibt dasselbe Resultat, wie in den vorhergehenden Fällen. Die Endothelschicht fehlt. Als innerste Abgrenzung der Media gegen das Lumen des Gefäßes sehen wir die *Elastica interna* (Fig. II M. E. i.). Diese Grenzlamelle macht in dem vorliegenden Falle einen viel mächtigeren Eindruck, als in den Schnitten der vorhergehenden Fälle. An diese Lamelle schließt sich nun wieder die Media mit ihren zwei Schichten,

von denen die innerste (Fig. II b) aus einer Lage feinerer, longitudinal verlaufender Fasern mit länglichen Kernen dazwischen besteht, während die peripher gelegene (Fig. II a) das bisher stets beobachtete Gewirr von mehr oder weniger starken elastischen Fasern mit zahlreichen Kernen von runder bis länglicher Form zeigt. Den Abschluß nach außen bildet wieder die Adventitia mit ihren muskulös-bindegewebigen Elementen. Schnitte, die durch die Abgangsstelle eines kleineren Gefäßes gelegt sind, geben dieselben Bilder, wie die gleichen Schnitte in Fall IV.

## Fall VI.

Frau, 26 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 269, 1902.

Anatomische Diagnose: Fettige Degeneration des Herzmuskels. Allgemeine Anämie. Magenulcus mit Gefäßruptur. Bluthaltiger Stuhl. Keine Gefäßerkrankungen.

Arteria pulmonalis in Rabls Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

Die mikroskopische Untersuchung liefert denselben Befund, wie in den vorhergehenden Fällen.

## Fall VII.

Frau, 27 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 325, 1903.

Klinische Diagnose: Sepsis. Pleuritis exsudativa. Fingereiterung.

Anatomische Diagnose: Tumor lienalis. Placentarreste. Endometritis purulenta. Pleuritis exsudativa. In der Aorta thoracica wenige gelbe Flecke. Arteriae pulmonales weisen keine Erkrankungen auf und werden in Alkohol konserviert.

An Präparaten, die aus dem Hilusstamm und den Abgangsstellen kleinerer Gefäße angefertigt werden, finden sich dieselben Verhältnisse, wie in den früheren Fällen.

## Fall VIII.

Mann, 30 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 294, 1903.

Klinische Diagnose: Coxitis.

Anatomische Diagnose: Eiternde Operationswunde in der rechten Schenkelbeuge. Iliopsoasabsceß beiderseits. Abscesse vor der Wirbelsäule. Kleiner Lungenabsceß. Lobuläre Pneumonie. Bronchitis. Gefäßsystem ohne pathologische Veränderungen.

Arteria pulmonalis in Alkohol konserviert.

## Fall IX.

Frau, 47 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 316, 1903.

Anatomische Diagnose: Lungenoedem, Cystitis. Gelbe Flecke in der Brustorta. Arteriae pulmonales zeigen keine Erkrankungen und werden in Rabls Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

## Fall X.

Frau, 55 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 286, 1902.

Anatomische Diagnose: Myocarditis. Schiefrige Induration der Lungenspitzen. Abdominalcyste. Karzinom der Gallenblase. Metastasen

in der Leber. Tumor des rechten Ovariums. Gefäßsystem ohne pathologische Veränderungen.

Arteria pulmonalis in Rabls Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

In diesen letzten drei Fällen bekommen wir bei der mikroskopischen Untersuchung übereinstimmende Bilder, die auch mit denen der Fälle I—VII übereinstimmen. Es ist deshalb von einer näheren Beschreibung abgesehen worden.

Fassen wir nun die Resultate der Untersuchungen von normalen Lungenarterien zusammen, so können wir wohl behaupten, daß die Arteria pulmonalis sich in dem Bau ihrer Wandung mehr oder weniger von den übrigen Arterien im Körper unterscheidet. Während wir nämlich bei den Arterien des großen Kreislaufes die Media als ein einheitliches Gebilde finden, können wir in der Pulmonalis in ihr deutlich zwei Schichten gegeneinander abgrenzen, von denen die eine, wie wir später sehen werden, bei pathologischen Prozessen eine große Rolle spielt.

In den mikroskopischen Bildern sehen wir zunächst dem Lumen eine Schicht, in der elastische Elemente nicht zu erkennen sind. Sie besteht aus einem feinen Streifen, in welchem Kerne von länglich-rhomboider Form enthalten sind, wie sie uns Figur I bei E. zeigt. Diese Schicht ist in den wenigsten Präparaten erhalten geblieben. Da die Möglichkeit, die Gefäße sofort nach Eintritt des Todes aus den Lungen herauszupräparieren, ausgeschlossen war, so mußte auf die nähere Untersuchung des äußerst empfindlichen Endothels verzichtet werden.

Auf diese Endothelschicht folgt eine derbe elastische Lamelle: die *Elastica interna* (Fig. I u. II M. E. i.), die sich in den verschiedenen Altersstufen verschieden verhält. Sie zeigt auch, wie wir später sehen werden, unter pathologischen Verhältnissen ein besonderes, je nach der Stärke des Prozesses verschiedenes Verhalten.

Hieran schließt sich nun die Media mit ihren zwei Schichten, von denen die innerste, direkt unter der *Elastica interna* liegende, die wir in Fig. I u. II bei b sehen, speziell der Arteria pulmonalis eigentümlich ist.

Die elastischen Fasern haben hier einen ausgesprochen



longitudinalen Verlauf, sie sind sowohl zueinander als auch zur Längsachse des Gefäßes annähernd parallel angeordnet. Zwischen ihnen liegen in großer Menge Kerne von länglicher Form, die wohl als Muskelkerne anzusprechen sind. Eine besondere Lamelle, welche die Abgrenzung dieser Schicht gegen die zweite, äußere Schicht (Fig. I u. II a) bilden könnte, ist im allgemeinen nicht vorhanden. Ihre letzte Faser grenzt sie manchmal einigermaßen deutlich gegen die darauffolgende Schicht ab. Diese Schicht b der Figuren I und II nenne ich die „longitudinale Schicht“ der Media. Sie zeigt in den verschiedenen Altersstufen ein sehr verschiedenes Verhalten. Im kindlichen Alter ist sie sehr schmal und nicht sehr deutlich ausgeprägt. Mit zunehmenden Jahren ändert sich das. Die Fasern nehmen an Stärke und Zahl zu, die ganze Schicht wird breiter. In manchen Fällen des höheren Alters entwickelt sich die letzte Faser der longitudinalen Schicht zu einer besonderen Dicke, so daß sie die übrigen Fasern an Stärke übertrifft, ja sie erreicht manchmal die Mächtigkeit der *Elastica interna*. Dann kann man wohl von einer besonderen Grenzlamelle sprechen.

In der nun folgenden zweiten, äußeren Schicht der Media haben wir es mit elastischen Fasern zu tun, die zu einem dichten Maschenwerke untereinander verflochten sind. Die Kerne, welche in ihm gelegen sind, zeigen verschiedene Gestalt, bald sind sie rund, bald länglich und dann wieder oval. Das Ganze macht den Eindruck, als seien es Muskelkerne, die in den verschiedensten Schnittebenen getroffen sind.

Diese Schicht a der Figuren I und II nenne ich die „Ringmuskelschicht“ der Media.

Als letzte und äußerste Schicht der gesamten Gefäßwand findet sich eine Lage von Muskel- und Bindegewebe, in der sich ganz vereinzelt sehr feine elastische Fasern vorfinden: die *Adventitia*.

Kurz zusammengefaßt haben wir also in der Wand der *Arteria pulmonalis* folgende Schichten:

- A. die Endothelschicht,
- B. die Media,
  - 1. die *Membrana elastica interna*,

2. die longitudinale Schicht,

3. die Ringmuskelschicht,

C. die Adventitia.

Ich lasse nun eine Reihe von Fällen folgen, bei denen schon mit freiem Auge pathologische Veränderungen auf der Innenhaut des Gefäßes zu erkennen sind.

#### Fall XI. Figur III.

Kind, 7 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 303, 1902.

Anatomische Diagnose: Abscesse in Nieren und Lunge. Hypertrophia cordis. Vereiterung des rechten Hüftgelenkes (Operation) und seiner Umgebung. Große Abscesse im kleinen Becken und der Umgebung des linken Hüftgelenkes. Eitrige Thrombose der linken Vena femoralis. Vereiterung zahlreicher Gelenke (besonders beider Kniegelenke). Milztumor. Nephritis parenchymatosa. In der Aorta zahlreiche gelbe Flecke, ebenso in der Pulmonalis.

Arteria pulmonalis in Formalin konserviert.

Mikroskopischer Befund: Das Endothel ist nicht erhalten. An den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Längsschnitten durch einen gelben Fleck des Hilusstammes ist die *Elastica interna* gut ausgeprägt. An sie schließt sich eine Schicht an, die ihrer Lage nach der longitudinalen Schicht normaler Fälle entspricht. In ihr finden wir eine Lage von feinen und feinsten elastischen Fäserchen, die regellos gelagert sind, bald dichte Knäuel bildend, bald große Lücken zeigend. Zwischen ihnen vereinzelte Kerne, die in den größeren Lücken vollständig fehlen. Gegen die Ringmuskelschicht wird diese Schicht wiederum durch eine derbe elastische Lamelle abgegrenzt.

Die nun folgende Ringmuskelschicht hat sich in ihrem Verhalten nicht geändert. Wir sehen in ihr starke elastische Fasern, die ein dichtes Netzwerk bilden. Zwischen ihnen Kerne, die teils quer, teils längs und schließlich auch schräg getroffen sind.

Färbt man nun solche Schnitte nach Fischer mit der kombinierten Elastin-Sudanfärbung, so sieht man, wie die erwähnten Lücken in der Schicht, die der longitudinalen Schicht entspricht, mit roten Farbmassen dicht ausgefüllt sind, ein Zeichen, daß an diesen Stellen eine fettige Degeneration stattgefunden hat. Diese Farbenreaktion zeigt sich auch weiterhin an Stellen, wo man sie in den nach Weigert gefärbten Schnitten nicht erwartete. Dieser Prozeß überschreitet die äußerste derbe elastische Lamelle und greift auch auf die Ringmuskelschicht über. Nur tritt er hier nicht in dem Maße auf, wie vorhin erwähnt. Statt der mächtigen roten Farbmassen, die dort die Fasern förmlich auseinander drängen, sehen wir nur feine rote Pünktchen und diese auch nur in der nächsten Nähe der elastischen Lamelle.

Die longitudinale Schicht scheint in diesen Präparaten zu fehlen.

In Schnitten, die von Stellen angefertigt werden, an denen eine Veränderung mit unbewaffnetem Auge nicht zu sehen war, fanden sich dieselben Erscheinungen, wie in den vorhin beschriebenen Präparaten; auch hier scheint die longitudinale Schicht nicht vorhanden zu sein.

Anders wieder sind die Verhältnisse an Präparaten, die gleichfalls von einer makroskopisch unveränderten Stelle angefertigt wurden. Hier ist die *Elastica interna* gut erhalten und die darunter liegende longitudinale Schicht deutlich ausgeprägt. Von irgendwelcher pathologischen Veränderung ist nichts zu sehen. Nur in einem Schnitt, der mit Hämatoxylin-Sudan gefärbt ist, erscheint in der longitudinalen Schicht eine schwache diffuse Rotfärbung, ein Zeichen, daß die fettige Degeneration hier begonnen hat.

Vergleicht man diese letzten Präparate mit den oben beschriebenen, so wird man sofort sehen, daß der Teil der Gefäßwand, der sich so auffallend verändert erweist, nichts weiter ist als die veränderte longitudinale Schicht.

#### Fall XII. Figur IV.

Frau, 23 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 309, 1902.

Klinische Diagnose: Mitralklappenstenose.

Anatomische Diagnose: Pleuritis adhaesiva. Dilatatio et Hypertrophia cordis dextri. Hochgradige Mitralklappenstenose. Die Arteria pulmonalis ist im Anfang sehr weit. Die Intima zeigt einige stark gelbe, leicht erhabene Flecken; sie erscheint außerdem diffus verdickt und etwas gelblich trübe. In den Verzweigungen finden sich gleichfalls solche Flecken, die deutlich an den Abgangsstellen lokalisiert sind. Die Aorta bietet bis zum Abgange der Mesenterialgefäße dasselbe Verhalten.

Arteria pulmonalis in Formalin konserviert.

Mikroskopischer Befund: An Längsschnitten durch die knotigen Verdickungen auf der Innenfläche der Pulmonalis sieht man die *Elastica interna* in ihrem ganzen Verlaufe gut erhalten. Auf ihr befinden sich an einigen Stellen zarte bindegewebige Auflagerungen (Fig. IV c), unter denen die *Elastica interna* (Fig. IV M. E. i.) sich auf kurze Strecken in zwei Lamellen teilt.

Eine longitudinale Schicht scheint nicht vorhanden zu sein. An ihrer Stelle erscheint eine mächtige Schicht (Fig. IV b), die hauptsächlich bindegewebiger Natur ist. In ihr finden sich zahlreiche feine elastische Fäserchen, von denen sich einige zu schmalen, blassen Streifen zusammengefunden haben, die parallel der *Elastica interna* verlaufen; mit ihr stehen aber weder diese Streifen, noch die elastischen Fäserchen in irgendwelcher Verbindung.

Die nun folgende Ringmuskelschicht (Fig. IV a) hebt sich deutlich gegen die vorhergehende Schicht ab, teils durch ihre Struktur, teils auch durch eine Grenzlamelle, die aber nicht in der Stärke auftritt, wie die *Elastica interna*.

Die Ringmuskelschicht hat in ihrem Verhalten keine Änderung aufzuweisen.

Die Sudan-Hämatoxylinfärbung zeigt uns in der unter der *Elastica interna* gelegenen bindegewebigen Schicht eine starke fettige Degeneration. Es finden sich sogar in der Ringmuskelschicht bis dicht an die Grenze gegen die *Adventitia* vereinzelte Fettröpfchen, — ein Beweis dafür, daß der Degenerationsprozeß die Gefäßwand fast vollständig durchsetzt hat.

An Schnitten aus unveränderten Stellen der Gefäßwand bekommen wir die longitudinale Schicht gut zu sehen.

#### Fall XIII.

Mann, 56½ Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 302; 1902.

Anatomische Diagnose: Multiple Erweichungs- und apoplektische Herde im Gehirn. Hypertrophia cordis. Nephritis parenchymatosa. Arteriosclerosis universalis. Pneumonia lobularis. Pleuritis fibrinosa et adhaesiva.

Arteria pulmonalis mit vielen gelben Flecken, besonders an den Abgangsstellen kleinerer Äste; wird in Formalin konserviert.

Mikroskopischer Befund:

In diesem Falle bekommen wir dieselben Bilder wie in Fall XI: fettige Degeneration in einer Schicht, die an Stelle der longitudinalen Schicht liegt und von zwei derben elastischen Lamellen eingeschlossen ist; von hier aus das Übergreifen des Prozesses auf die nächstgelegene Schicht, die Ringmuskelschicht. Auch hier haben wir dasselbe Verhalten der longitudinalen Schicht. Stets ist sie gut ausgeprägt und wohl von der *Elastica interna* abzugrenzen in all den Präparaten, an denen eine pathologische Veränderung nicht nachzuweisen ist. Sowie aber Degenerationen sich zeigen, ist die longitudinale Schicht in ihrem typischen Bau nicht zu erkennen. An ihre Stelle tritt dann die oben beschriebene Schicht, die von den beiden elastischen Lamellen eingeschlossen ist, und in dieser finden sich dann die Degenerationen.

#### Fall XIV, Fig. V, Taf. XIII.

Mann, 61 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 141; 1903.

Klinische Diagnose: Chronische Pyämie.

Anatomische Diagnose: Pleuritis serosa, Atelektase der unteren Lungenlappen. Pericarditis fibrinosa et exsudativa. Myodegeneratio. Oedema tonsillum et glottidis. Tumor lienal. Abscesse in den Nieren. Glomerulonephritis. Pyelonephritis. Cystitis. Granularfettleber. Peritonitis exsudativa. Cholelithiasis. Prostatitis purulenta. Orchitis purulenta. Urethritis. Enteritis follicularis chronica.

Arteria pulmonalis mit vielen gelben Flecken, wird in Formalin konserviert.

Mikroskopischer Befund:

An Schnitten, die aus unveränderten Partien der Pulmonalis entnommen sind, haben wir wieder das oben beschriebene Bild. Zuerst die *Elastica interna*, die die Auskleidung des Gefäßes nach dem Lumen zu

bildet. Daran anschließend die longitudinale Schicht und zum Schluß die Ringmuskelschicht und die Adventitia.

Verfolgt man nun den Verlauf der longitudinalen Schicht an Schnitten, die durch einen gelben Fleck gelegt sind, so bekommt man auch hier wieder das schon oft beobachtete Bild, wie es uns Fig. V, Taf. XIII zeigt. Die *Elastica interna* (Fig. V, M. E. i., Taf. XIII) ist vollständig erhalten, aber die darauffolgenden Fasern der longitudinalen Schicht (Fig. Vb, Taf. XIII) ändern sich in ihrem Verhalten. Aus der ursprünglich streifigen Anordnung wird ein regelloses Durcheinander (Fig. VD, Taf. XIII).

An manchen Stellen liegen die Fasern in kreisförmiger Anordnung, vollständig ungefärbte Partien einschließend, so daß hier das Präparat wie durchlöchert erscheint. Dann wieder verflechten sie sich untereinander, um schließlich in die streifige Anordnung zurückzukehren.

Die in diesen auffallend veränderten Stellen liegenden Kerne sind alle von runder Gestalt. An den Übergangsstellen zu der streifigen Lagerung der elastischen Fasern verschwinden sie und an ihre Stelle treten wieder die länglich geformten Kerne.

Sehr schön ist dieser Formwechsel der Kerne an Präparaten zu sehen, die mit Hämatoxylin-Sudan gefärbt sind. Hier sind die oben beschriebenen ungefärbten Stellen (Fig. VD, Taf. XIII) mit den roten Farbmassen dicht ausgefüllt und in dieser Gegend liegen auch vorwiegend die runden Kerne.

Die roten Farbmassen werden geringer und mit ihnen schwindet auch die runde Kernform, um den länglichen Kernen Platz zu machen.

Der strikte Beweis, daß die veränderten Partien der longitudinalen Schicht diese Degenerationen wirklich enthalten, wird durch Präparate erbracht, die mit Elastin-Sudan gefärbt sind. Denn hier sieht man beim Vergleich mit den nach Weigert gefärbten Präparaten, daß der Faserverlauf derselbe ist und daß die Lücken im elastischen Gewebe tatsächlich den Degenerationen entsprechen.

#### Fall XV, Fig. VI, Taf. XIII.

Mann, 47 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 288; 1902.

Anatomische Diagnose:

Sklerose der Gehirnarterien. Lungenödem. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myocarditis fibrosa. Großes Aneurysma des Herzens (l. Ventrikel) mit Thrombus. Im Hilusstamm der Arteria pulmonalis etwa stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich auch in den Verzweigungen finden.

Arteria pulmonalis in Rabl's Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund:

Auf der *Elastica interna* (Fig. VI M. E. i., Taf. XIII) nach dem Lumen zu findet sich eine breite Schicht, die rein bindegewebiger Natur ist und von sehr feinen elastischen Fasern in regelloser Anordnung durchsetzt ist

(Fig. VI c, Taf. XIII). Eine scharfe Abgrenzung nach dem Lumen zu durch eine elastische Lamelle findet nicht statt. Die *Elastica interna* ist feiner als gewöhnlich und stark geschlängelt. An manchen Stellen erscheint sie wie aufgefasert und sendet feine Fäserchen in ihre Umgebung aus. Die longitudinale Schicht ist auch von wechselndem Aussehen.

An Stellen, wo die *Elastica interna* einen gleichmäßigen Bau zeigt, ist auch die longitudinale Schicht in ihrem typischen Verhalten zu sehen. Aber da, wo die *Elastica interna* sich ändert, ändert sich auch die longitudinale Schicht. Ihre Fasern sind vermehrt und laufen mehr durcheinander, stellenweise sich untereinander verflechtend. Es bleibt aber doch immer das typische longitudinale Aussehen gewahrt, das diese Schicht auch hier deutlich von der Ringmuskelschicht unterscheidet.

#### Fall XVI,

Mann, 53 Jahre, Sektionsprotokoll Nr. 284; 1902.

Anatomische Diagnose:

Arteriosklerose der Gehirngefäße. Allgemeine Oedeme. Ascites. Hydrothorax (bes. rechts) Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myodegeneratio. Stauungsorgane. Große Cyste der rechten Niere.

In der Arteria pulmonalis verschiedentlich gelbe Flecke.

Arteria pulmonalis in Rabl's Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund:

Auch hier haben wir wie im vorhergehenden Falle eine breite bindegewebige Auflagerung auf der *Elastica interna* mit vielen, aber sehr feinen elastischen Elementen durchsetzt. Die *Elastica interna* selbst hat sich nicht so stark verändert, sie erscheint wohl stellenweise etwas verdickt und sendet Abzweigungen aus. Im großen und ganzen kann man ihren kontinuierlichen Lauf gut verfolgen.

Die longitudinale Schicht ist gut ausgeprägt.

Im übrigen verhält sich die Gefäßwand ganz wie in Fall XV.

#### Fall XVII.

Mann, 53 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 291; 1902,

Anatomische Diagnose:

Peritonitis fibrinosa purulenta. Carcinoma oesophagi. Atherom der Aorta. Gangraena pulmonum. In der Arteria pulmonalis zahlreiche gelbe Flecke.

Arteria pulmonalis in Rabl's Sublimat-Pikrinsäurelösung und Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund:

In diesem Falle haben wir wieder zunächst dem Lumen auf der *Elastica interna* eine bindegewebige Lage von wechselnder Breite, die deutlich mit sehr feinen elastischen Fasern durchsetzt ist. Begrenzt wird diese Schicht gegen die Media durch eine starke elastische Lamelle: die *Elastica interna*, die an den verschiedenen Stellen des Präparates ein

verschiedenes Verhalten zeigt. An Stellen, an denen die bindegewebige Schicht verschwindend schmal erscheint, ist die elastische Lamelle ganz gleichmäßig in ihrem Verlaufe. Mit zunehmender Breite der bindegewebigen Schicht ändert sich das: die Lamelle wird stärker und spaltet sich in feinere Fasern, die dann ein dichtes Geflecht bilden. Die longitudinale Schicht, die unter der Strecke der gleichmäßigen *Elastica interna* gut zu erkennen ist, geht ganz in dem Geflecht der sich verbreiternden Grenzlamelle unter.

In den darauffolgenden Schichten der Ringmuskelschicht und der Adventitia ist nichts Besonderes zu finden.

Wir bekommen hier also ganz dasselbe Bild wie in Fall XV.

#### Fall XVIII.

Mann 58 Jahre. Sektionsprotokoll Nr. 293; 1902.

Anatomische Diagnose:

Leptomingitis chronica. Atrophia cerebri. Sclerosis aortae. Thrombose im Herzen. Myocarditis parenchymatosa. Pneumonia lobularis sinistra. Tumor lienis.

Arteria pulmonalis mit wenigen schwach ausgeprägten gelben Flecken, wird in Rabl's Sublimat-Pikrinsäuregemisch und Alkohol konserviert.

Mikroskopischer Befund:

In diesem Falle wird das Gefäß von einer bindegewebigen Schicht ausgekleidet, die nur sehr gering und keineswegs an allen Stellen vorhanden ist. In ihr finden sich zahlreiche runde Kerne und feine elastische Elemente.

Auf diese Schicht sollte nun eigentlich die *Elastica interna* folgen. Statt ihrer sehen wir aber ein breites elastisches Band, das sich unter starker Vergrößerung aus derben elastischen Lamellen zusammengesetzt erweist, zwischen denen Kerne von länglicher Form eingelagert sind. Hieran schließen sich dann sofort die kreuz und quer verlaufenden Fasern der Ringmuskelschicht.

Dieser Fall ist nun insofern interessant, als wir in den Präparaten, in denen die bindegewebige Auflagerung vorhanden ist, eine *Elastica interna* und eine longitudinale Schicht nicht zu sehen bekommen. Beide sind sie aber gut ausgeprägt an den Stellen, wo eine bindegewebige Auflagerung fehlt.

Wir haben also hier diese beiden Wandbestandteile in dem oben beschriebenen breiten elastischen Bande zu suchen, wozu uns auch das Vorkommen der länglichen Kerne berechtigt.

Fasse ich nun die Resultate der in diesem Abschnitte dargestellten Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, daß die kleinen Degenerationsherde in derjenigen Schicht der Gefäßwand liegen, welche wir an Präparaten normaler Gefäße als „longitudinale Schicht“ der Media kennen lernten. Diese Ver-

hältnisse liegen freilich nun nicht ohne weiteres zutage, sondern ergeben sich erst aus der Zusammenstellung der verschiedenen Bilder und durch den Vergleich mit den normalen Verhältnissen. Hat man geringe Degenerationen, so läßt sich wie in Fig. V, Taf. XIII direkt der Übergang von mehr oder weniger normalen zu den degenerierten Partien demonstrieren und die Lage der Degenerationen in der longitudinalen Schicht ist direkt zu zeigen. Wird die Degeneration stärker, wie in Figur III, Taf. XIII, so glaubt man eine an elastischem Gewebe reiche Intimaverdickung vor sich zu haben. Aber auch hier ergibt sich bei näherer Betrachtung, daß diese vermeintliche Intima direkt an die Ringmuskelschicht stößt. Sie ist also nach ihrer Lage und nach der Anordnung des elastischen Gewebes nichts anderes als die verbreiterte und veränderte longitudinale Schicht. In dem hochgradigsten von mir beobachteten Falle stellte die Degeneration eine sehr breite, fast bindegewebige Schicht dar (Fig. IV, Taf. XIII), die ebenfalls wieder direkt an die Ringmuskelschicht stößt und von dieser aber durch eine elastische Lamelle abgegrenzt wird, während sich stellenweise auf der elastischen Lamelle, welche die Begrenzung nach dem Lumen zu bildet, eine schmale kernreiche bindegewebige Wucherung etabliert hat, die uns Fig. IV c, Taf. XIII zeigt. In der longitudinalen Schicht haben die Degenerationen hier zu einem fast vollständigen Untergange des elastischen Gewebes geführt, an dessen Stelle eine kernarme homogene Grundsubstanz getreten ist, die in Fig. IV bei b, Taf. XIII zu sehen ist. Die Ähnlichkeit mit einer Intimaverdickung wird dadurch sehr groß und namentlich bei einfacher Kernfärbung muß sie als solche erscheinen. Und doch liegt auch hier nichts anderes vor, als die stark verbreiterte longitudinale Schicht.

Die Richtigkeit dieser Auffassung wird nun andererseits gestützt durch den Befund einer bindegewebigen Auflagerung auf der *Elastica interna*, die man wohl als wirkliche bindegewebige Verdickung der Intima ansprechen kann. Diese lag vor in den Fällen XV bis XVIII. Zur Illustration dieser Fälle möge Fig. VI, Taf. XIII dienen. Hier sehen wir zunächst dem Lumen eine bindegewebige Lage mit zahlreichen runden Kernen.



Zarte elastische Fäserchen durchziehen sie, aber nicht sehr reichlich. Nach außen von ihr können wir zunächst aufs deutlichste die longitudinale Schicht der Media erkennen, an welche sich die Ringmuskelschicht anschließt.

Nochmals zu der longitudinalen Schicht der Media zurückkehrend, möchte ich noch hervorheben, daß sich in ihr, falls nicht schon eine hochgradige Zerstörung der Gewebsbestandteile durch Degenerationsherde vorhanden war, stets eine kräftige Ausbildung der elastischen Lamellen nachweisen ließ. Solche Erscheinungen traten ja schon unter den als normal aufgeführten Gefäßgebieten hervor. In Fällen mit Degenerationsherden waren sie aber stets sehr ausgesprochen. Wie ein Vergleich der Figuren I und II mit Figur III, Taf. XIII zeigt, besteht der Vorgang darin, daß die Lamellen stärker werden und die ganze longitudinale Schicht der Media an Breite zunimmt, ohne deshalb an elastischem Gewebe ärmer zu werden. Also können wir wohl auf eine Vermehrung der elastischen Lamellen schließen, wie das oben ja auch schon angedeutet ist. Besonders auffallend ist aber, daß die longitudinale Schicht sich hier schärfer gegen die Ringmuskelschicht abgrenzt; gerade bei Degenerationen pflegt eine *Membrana elastica* die Grenze vielfach zu bezeichnen. Auch durch diesen Umstand wird die oben erwähnte Ähnlichkeit der degenerierten Schicht mit einer Intimaverdickung mit bedingt, weil man in dieser Lamelle die *Membrana elastica interna* vermuten konnte.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Degenerationen auch auf die Media resp. Ringmuskelschicht übergehen, hier aber nicht in solch gewaltiger Stärke auftreten. Dies ändert jedoch nichts daran, daß der Hauptsitz der Degenerationen die longitudinale Schicht ist.

Fragen wir nun, was uns diese Untersuchungen lehren, so liegt ihr Wert in dem Vergleiche mit den Verhältnissen der Aorta bei Arteriosklerose. Es ist durch Jores nachgewiesen worden, daß die Degenerationen der Aorta, sowohl die geringfügigen wie die atheromatösen, von der elastisch-muskulösen Längsschicht ausgehen und einer nach innen von ihr gelegenen, an elastischen Lamellen reichen Schicht, die Jores als „hyperplastische Intimaverdickung“ bezeichnete. Andererseits beruhen

die Anschauungen von Jores auf einer weiteren Tatsache, daß die eigentliche bindegewebige Wucherung der Intima von den Schichten, in welchen die Degenerationen zuerst auftreten, morphologisch und genetisch getrennt werden müsse. Während man früher das neugebildete Bindegewebe als den Sitz der Degeneration ansah, soll dieses den Anschauungen von Jores gemäß an und für sich nicht die Bedingungen der Degeneration in sich tragen, sondern erst sekundär diesem Prozesse unterliegen. Ich glaube nun, daß diesen beiden Sätzen, welche, wie schon gesagt, einen Teil der von Jores am Körperkreislauf gewonnenen Anschauungen bilden, meine Befunde in Parallele gestellt werden können. Auch ich finde den Sitz der Degenerationen — freilich zunächst nur der geringfügigen — in einer normalen Schicht der Gefäßwand. Diese Schicht bin ich sehr geneigt, als ein Analogon der elastisch-muskulösen Längsschicht der Aorta anzusehen, mit der sie namentlich dann, wenn sie etwas stärker ausgebildet ist und gegen die Ringmuskelschicht durch eine starke elastische Lamelle abgegrenzt ist, große Ähnlichkeit hat. Jedenfalls ist sie eine longitudinal verlaufende Schicht mit longitudinal gerichteten Kernen, die ihrer Form nach als Muskelkerne anzusprechen sind, und ich erinnere daran, daß auch Jores den longitudinalen Schichten der Gefäßwand einen Hauptanteil an dem Zustandekommen der arteriosklerotischen Prozesse zuerkannte. Wie bei den Körperarterien sehen wir auch in der Pulmonalarterie hyperplastische Vorgänge in dieser Schicht, die sich vorwiegend an dem elastischen Gewebe äußern. Freilich verlaufen sie nicht genau in derselben Weise, wie die hyperplastischen Prozesse an den Körperarterien, wenigstens konnte ich die Bildung einer „elastischen hyperplastischen Intimaverdickung“ nicht beobachten.

Von diesen Vorgängen in der longitudinalen Schicht verschieden sind nun die eigentlichen bindegewebigen Auflagerungen auf der *Elastica interna*, die wohl als bindegewebige Intimaverdickungen aufzufassen sind. Sie haben alle die Charaktere, welche von Jores für die einfache Bindegewebswucherung der Intima aufgestellt sind, nämlich: fibrilläre feine Grundsubstanz, Kernreichtum, elastische Elemente, soweit vorhanden als feine Fasern, gänzliche Intaktheit der peripherisch von der Ver-

dickung liegenden Gefäßwandschichten. Daß sie auch nicht degeneriert und da, wo sie diffus auftritt, mit den Degenerationsherden nichts zu tun hat, kann ich zwar aus meinen Präparaten nicht beweisen, weil ich gerade die betreffenden Fälle so konserviert habe, daß ich sie nicht mehr auf Fett färben konnte, aber ich glaube doch, durch Zusammenstellen und Vergleichen der Fälle darauf schließen zu können.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Jores für die freundliche Unterstützung, die er mir durch Rat und Tat angedeihen ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Nachtrag.

Bei Drucklegung dieser Abhandlung bekam ich die Arbeit von H. Torhorst: Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien, Zieglers Beiträge Bd. 36, Heft 2 zu Gesicht. Der Verfasser kommt darin, was den Bau der Wand der Pulmonalis unter normalen Verhältnissen anbetrifft — von Kleinigkeiten abgesehen — zu denselben Resultaten wie ich. Bei der Deutung der pathologischen Veränderungen sind auch einige Verschiedenheiten in den Ergebnissen unserer Arbeiten vorhanden. Diese erklären sich aber dadurch, daß Torhorst nur Fälle von Stauungen im Lungenkreislaufe heranzog, während ich hauptsächlich dem Vorhandensein der gelben Flecke auf der Innenfläche der Pulmonalis meine Aufmerksamkeit schenkte.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII.

Fig. I, Fall III. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der normalen Arteria pulmonalis eines 18jährigen Mädchens. Weigerts Färbung der elastischen Fasern; Vergrößerung 320. a) Ringmuskelschicht der Media, die hier und in allen folgenden Zeichnungen nicht in ihrer ganzen Breite abgebildet ist, mit Ausnahme von Fig. IV, wo sie ganz zu sehen ist. b) Die longitudinale Schicht der Media. E Endothel. M.E.i. Membrana elastica interna.

Fig. II, Fall V. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der normalen Arteria pulmonalis eines 25jährigen Mannes. Weigerts Färbung der elastischen Fasern; Vergrößerung 320. a) Ringmuskelschicht der Media. b) Die longitudinale Schicht der Media. M.E.i. Membrana elastica interna.

- Fig. III, Fall XI. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der Arteria pulmonalis eines 7jährigen Kindes, bei dem sich zahlreiche gelbe Flecke auf der Innenhaut des Gefäßes fanden. Vergrößerung 320. Weigerts Färbung der elastischen Fasern. Die Kerne sind nicht mitgezeichnet. a) Ringmuskelschicht der Media. b) Die longitudinale Schicht der Media, die hier verbreitert ist, in ihr Hyperplasie der elastischen Fasern. Die hellen Stellen entsprechen Degenerationen. M.E.i. Membrana elastica interna.
- Fig. IV, Fall XII. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der Arteria pulmonalis einer 23jährigen Frau, bei der sich starkgelbe, leicht erhabene Flecken auf der Innenhaut des Gefäßes fanden. Vergrößerung 72. Weigerts Färbung der elastischen Fasern. a) Ringmuskelschicht der Media, die in diesem Falle in ihrer ganzen Breite eingezeichnet ist. b) Die longitudinale Schicht der Media, die hier stark verbreitert ist mit Untergang der elastischen Elemente. M.E.i. Membrana elastica interna. c) Bindegewebige Auflagerung auf der Elastica interna.
- Fig. V, Fall XIV. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der Arteria pulmonalis eines 61jährigen Mannes. Pulmonalis mit vielen gelben Flecken auf der Innenfläche. Vergrößerung 72. Weigerts Färbung der elastischen Fasern. Die Kerne sind nicht eingezeichnet. a) Ringmuskelschicht der Media. b) Die longitudinale Schicht der Media. Übergang der nicht degenerierten Partien in degenerierte. Die hellen Lücken bei D. entsprechen Degenerationsherden. M.E.i. Membrana elastica interna.
- Fig. VI, Fall XV. Längsschnitt aus dem Hilusstamm der Arteria pulmonalis eines 47jährigen Mannes. Pulmonalis mit stecknadelkopfgroßen Knötchen auf der Innenfläche. Vergrößerung 320. Weigerts Färbung der elastischen Fasern. a) Ringmuskelschicht der Media. b) Die unveränderte longitudinale Schicht der Media. M.E.i. Membrana elastica interna. c) Bindegewebige Intima-verdickung.

## XXI.

### Ein Fall von Angioma racemosum der Arteria alveolaris inferior.

Von

Professor Dr. Friedrich Schlagenhauer, k. k. Prosektor  
(Wien).

(Hierzu Taf. XIV.)

Da ein Aneurysma resp. Angioma racemosum der unteren Alveolararterie, soweit die Literatur überblickt werden konnte,

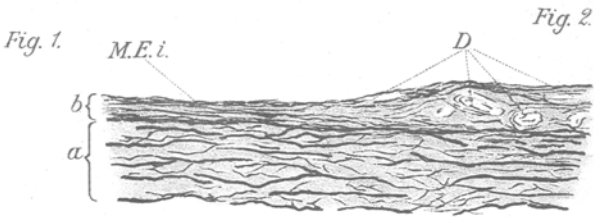
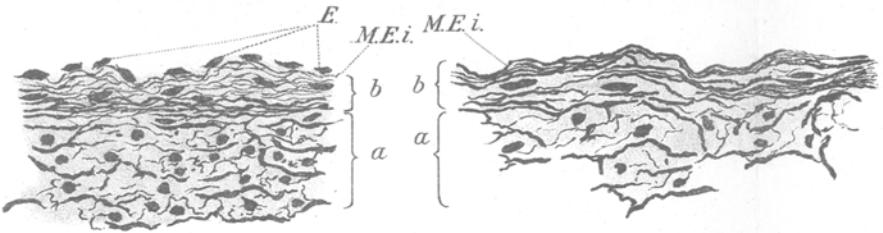


Fig. 5.

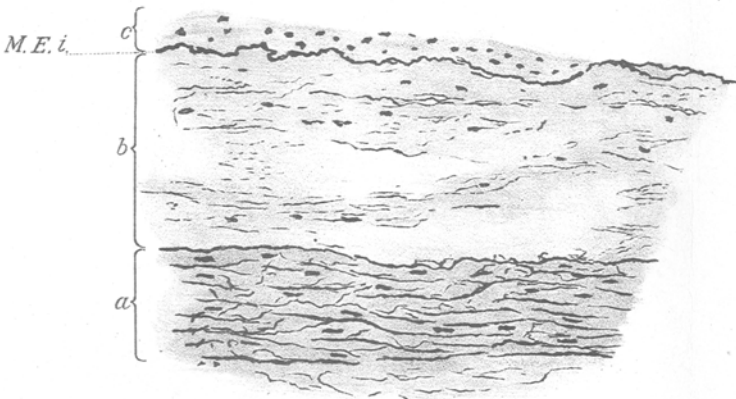


Fig. 4.

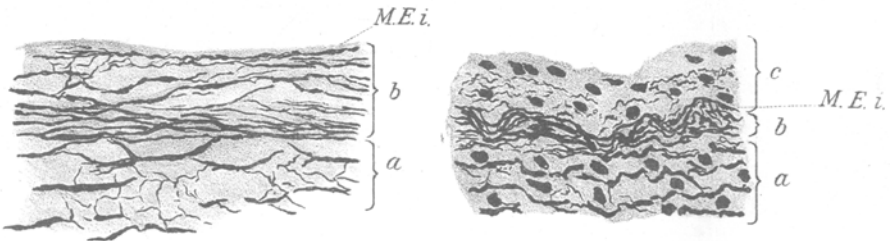


Fig. 3.

Fig. 6.