

8. Coen, Über die Blutgefäße der Herzklappen, Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXVII.
9. Luschka, Die Blutgefäße der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien, Bd. XXXVI.
10. Darier, Les vaisseaux des valvules du coeur chez l'homme. Archives de physiologie normale et pathologique, 1888.
11. Luschka, Die Struktur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Archiv für physiologische Heilkunde. 1856.
12. Langer, Über die Blutgefäße der Herzklappen des Menschen. Sitzungsbericht der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften Bd. 81.
13. Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikularklappen. Morphologische Jahrbücher Bd. II, 1876.
14. Langer, Über die Blutgefäße in den Herzklappen bei Endokarditis valvularis. Dieses Archiv Bd. CIX.
15. Kahlden, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie Bd. XXI, S. 288.
16. Fahr, Über die sogenannten Klappenhämatome am Herzen Neugeborener. Dieses Archiv Bd. 184.

XXIII.

Ein Fall von ausgedehnter Hyalinbildung in Arterien.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend.)

Von

Dr. Ernst Ritter,
früherem Assistenten des Instituts.

(Hierzu Taf. XIII.)

Im Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend kam im Januar des letzten Jahres ein Fall zur Sektion von eigentümlichem klinischen Krankheitsbilde und überraschendem anatomischen Befunde, der mir von dem Prosektor Prof. Dr. Dietrich zur Untersuchung und Veröffentlichung überlassen worden ist.

Nach der Krankengeschichte, die mir von Herrn Prof. Grauwitz in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, handelte es sich um einen ca. 50 Jahre alten, aus gesunder Familie stammenden Patienten, der früher selbst immer gesund war. Seit zwei Jahren bestanden heftige Schmerzen

im Kreuz und allen Gliedern, auch schollen die Drüsen am Hals an. Vor einem Jahr begann die Zunge anzuschwellen und wurde nach und nach unförmlich und hart. Der Mund wurde wund und roch faul, das Schlucken war sehr erschwert, Stuhlgang schlecht, Harnlassen normal. Pat. hat stark an Gewicht abgenommen. In letzter Zeit Schmerzen in den Fingern, deren Bewegungen ebenso wie die der übrigen Extremitäten äußerst erschwert sind. Potus und Infektion wurden bestritten.

Status praesens: Sehr abgemagerter, kachektisch aussehender, mittelgroßer Mann von blasser, gelblicher Hautfarbe, sichtbare Schleimhäute blaß. Am Unterarm und oberhalb des Handgelenkes bis kirschgroße, ziemlich harte, pulsierende Erweiterungen der Arterienwand, die durch die Haut als derbe Knoten deutlich fühlbar sind. Geschlängelte stark rigide Temporalarterien, leichtes Ödem beider Unterschenkel und Füße, kein Ascites. An beiden Seiten des Halses bis nahe an die Trachea große, äußerst harte, knollige Pakete, die sich verschieben lassen und als Drüsenumoren angesprochen werden. Axillardrüsen ebenso hart und verdickt. Die übrigen Drüsen frei. Zunge über das Doppelte verdickt, fühlt sich sehr hart, fast wie Knochen, an, von dunkelroter Farbe, stellenweise mit eiterigem Belag bedeckt, äußerst schwer beweglich. Die Zähne sind sämtlich zur Seite gedrängt und stehen schief im Kiefer. Zähne des Oberkiefers horizontal gestellt. Vereinzelte geschwürige Stellen an der Innenseite der Lippen, die stark angeschwollen sind. Foetor ex ore. Sprache äußerst erschwert, ebenso das Schlucken. Patient kann nur flüssige Nahrung aufnehmen.

Cor und Pulmones und Bauchorgane o. B. Puls o. B. Arterienrohr sehr rigid. Patient macht sehr dementen Eindruck, doch Sensorium frei. Nervensystem o. B. Nach einigen Tagen fängt Patient an zu delirieren, der Puls wird klein, links hinten unten entwickelt sich ein bronchopneumonischer Herd. Nach acht Tagen (29. XII. 06) tritt unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Sektionsprotokoll: (Prof. Dietrich). Stark abgemagerte, männliche Leiche, Muskulatur reduziert. Beide Arteriae tibiales post. starr, von verkalkten arteriosklerotischen Herden eingenommen. Die Zunge ist voluminös, starr, so daß sie nur mit Mühe zwischen den Unterkieferschenkeln herausgeholt werden kann. Ihre Oberfläche ist unregelmäßig höckerig, von weißer Farbe, die Konsistenz eine schwielig derbe. Auf dem Durchschnitte erscheint die Muskulatur von weißlichem schwieligen Gewebe durchsetzt, welches gegen die Oberfläche zu fast die ganze Schnittfläche gleichmäßig einnimmt, aber von da allmählich abnehmend bis zum Septum linguae ausstrahlt. Aus der Schnittfläche treten alle durchschnittenen Gefäße als starre Röhren heraus. Die Glandulae submaxillares sind durch die Zunge nach unten gedrängt, doch normal. Lymphdrüsen am Hals nicht vergrößert. Die Karotiden sind beiderseits völlig glatt und von dünner Wand.

Brusthöhle: Beide Pleurahöhlen leer, rechts unten leichte Verklebungen.

Herz: Der Faust entsprechend, Klappen dünn, Muskulatur links etwas hypertrophisch, r. von bräunlicher Farbe. Die Arteriae coronar. bis in die feinsten

Äste von dicht stehenden, verkalkten Herden eingenommen. Innenwand der Aorta thoracica sowie abdominalis ist völlig glatt, nicht rigid.

Lungen: Im rechten Unterlappen geringe hypostatische Pneumonie, sonst o. B.

Bauchhöhle: Die Darmschlingen sind untereinander, ebenso das Netz und die Leber mit dem Peritoneum parietale durch lockere Adhäsionen verwachsen. Es fällt schon bei Eröffnung der Bauchhöhle auf, daß die Arterien des Magens starre geschlängelte Röhren bilden. Auch die kleineren Äste, die von der Arter. coronar. und der Art. gastroepiploic. aus auf die vordere Magenwand übergehen, bilden starre Stränge bis in die feinsten Verzweigungen. Noch mehr tritt dies aber an den Gefäßen des Mesenteriums hervor; sämtliche Äste sind in starre, harte Röhren verwandelt, die sich bis in die Darmwand selbst verfolgen lassen, so daß die ganze Gefäßverzweigung der Mesenterialgefäße wie mit harter Masse injiziert erscheint. Trennt man den Darm vom Mesenterium ab, so treten die Arterien als klaffende Röhren hervor. Auch an der Innenfläche von Magen und Darm fallen die Gefäße als vorspringende, geschlängelte Leisten auf. Die Schleimhaut des Darms erscheint besonders im Ileum sehr dünn, sonst unverändert. Der Hauptstamm der Art. mesenteric. sup. und infer. ist zwar auch klaffend und etwas rigid, aber ohne arteriosklerotische Herde.

Nieren: Art. renales etwas klaffend, Oberfläche der Nieren etwas höckerig. Nieren klein, Rinde schmal, doch Konsistenz nicht vermehrt.

Leber und Milz sowie die übrigen Bauchorgane o. B.

Gehirn: Pia mater glatt, Durchschnitte durch Gehirn normal. Die Arterien der Basis zeigen nur ganz vereinzelte kleine arteriosklerotische Herde ohne Verkalkung.

Diagnose: Arteriosclerosis arteriarum mesenterii et ventriculi, Sclerosis linguae arteriosclerotica, Pneumonia hypostatica im rechten Unterlappen, Marasmus universalis, geringe arteriosklerotische Schrumpfniere, Atrophie der Darmschleimhaut, chronische adhäsive Peritonitis.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zurückbehalten die Zunge, ein Stück der Darmwand, der Magenarterie und von größeren Gefäßen ein Stück der Karotis. Leider wurde versäumt, auch von den übrigen Organen Untersuchungsmaterial aufzuheben, da wir nach dem makroskopischen Befund annahmen, daß es sich um Arteriosklerose handelte. Die Stücke wurden zunächst in Formol-Müller vorgehärtet und dann in steigenden Alkohol gebracht. Eingebettet wurden sie in Paraffin. Als Färbungen wurden angewandt: die einfache Hämatoxylin-Eosinfärbung, van Gieson- u. Elastinfärbung nach Weigert. Die Amyloidreaktion wurde mit Lugolscher Lösung, Jod-Schwefelsäure und mit Methylviolett angestellt.

Die Untersuchung der Zunge ergab: Zungenepithel erhalten, doch äußerst atrophisch. Muskulatur auf ein Minimum reduziert, auf Querschnitten sind Muskelfasern äußerst dünn. Zwischen der Muskulatur und dem intermuskulären Bindegewebe finden sich dicke, breite Züge von einem homogenen,

kernarmen, grobscholligen Gewebe, das sich mit Eosin leuchtend rot, nach v a n G i e s o n gelblich-rötlich färbt. Dieses Gewebe nimmt hauptsächlich die Wandungen der kleineren Arterien ein, die dadurch um das Doppelte und Dreifache verdickt erscheinen. Bei den Stellen, an denen kein Lumen eines Gefäßes zur Darstellung gekommen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß es sich nicht doch um die Wandung eines nicht in den Schnitt fallenden Gefäßes handelt, da diese außerordentlich zahlreich im Gesichtsfeld liegen und sämtlich die Verdickung der Wandung zeigen. Es wäre also die ganze Affektion nur auf die Wandung der Gefäße beschränkt. Bei der Elastinfärbung zeigt sich die *Elastica interna* nur aus spärlichen Fasern, die *Intima* aus einer dünnen Endothelschicht bestehend. Die Anhäufung des hyalinen Gewebes erstreckt sich nur auf die *Media* und die *Adventitia*. Von der Muskulatur der *Media* ist nichts mehr zu entdecken, sie ist vielmehr vollkommen ersetzt durch jene scholligen Massen, die stellenweise eingebettet sind in ein grobfaseriges Bindegewebsgerüst. Ein Eindringen der Schollen in die Muskulatur der Zunge oder ein Entarten der Muskelfasern kann nirgends gefunden werden. Die Schollen sind zwar nicht überall gleichmäßig gefärbt, man findet in den Eosinpräparaten Stellen, die einen mehr bläulich verwaschenen Farbenton haben, während sonst eine gleichmäßige rötliche Tinktion besteht, aber die Amyloidreaktion war sowohl mit L u g o l'scher Lösung wie auch mit Methylviolett an allen Stellen völlig negativ. Gegen diese Reaktionen zeigen, um es schon hier vorwegzunehmen, das gleiche Verhalten wie in der Zunge auch die Gefäße der übrigen Organe, vor allem Art. coronaria des Magens und die kleineren Gefäße des Darms.

D a r m w a n d : Schleimhaut ganz atrophisch, zum Teil auf ein Minimum reduziert, vor allem die Zotten ganz niedrig und flach. Sämtliche Gefäßwandungen der Submukosa kolossal verdickt und in jene scholligen Massen umgewandelt. Auch die Submukosa ist sehr dünn, ebenfalls die Muskularis sehr zusammengeschrumpft. Dadurch wird bedingt, daß die Stellen, an denen die Gefäße mit ihren verdickten Wandungen liegen, als Vorwölbungen imponieren. Die Veränderungen sind hier fast noch hochgradiger wie in der Zunge.

M a g e n a r t e r i e (*Arteria coronaria sinistra*): Die *Intima* ist vollkommen frei, ebenso die *Adventitia*. Die Wand der Arterie ist etwa um das Drei- bis Vierfache verdickt. Die Muskulatur ist vollkommen verschwunden; die *Media* besteht nur noch aus einem grobmaschigen Bindegewebe, dessen Maschen mit jenen homogenen kernarmen Schollen erfüllt sind.

Von größeren Gefäßen wurde die Karotis untersucht. Auch hier fand sich keine Intimaverdickung. Die Elastika war sehr stark ausgebildet. Die *Media* war frei von Schollenbildung.

Wir haben es also mit einem 50jährigen, früher stets gesunden Manne zu tun, der seit zwei Jahren an heftigen Kreuz- und Gliederschmerzen erkrankt war, bei dem sich dann im Laufe der Erkrankung eine starke Schwellung der Zunge ausbildete und schließlich unter den Zeichen der Inanition der Exitus letalis eintrat. Hinsichtlich der Krankengeschichte wäre noch nachzuholen, daß der Patient,

bevor er auf die innere Abteilung aufgenommen wurde, schon auf der chirurgischen Abteilung behandelt war. Dort wurde die Zungengeschwulst wegen ihrer Ausdehnung als Tumor aufgefaßt, der mit Rücksicht auf das Alter des Patienten und die Abmagerung als Karzinom gedeutet wurde. Von einer Operation wurde wegen der Größe der Geschwulst und des außerordentlichen Kräftezerfalls des Patienten abgesehen. Die Sektion bestätigte die enorme Vergrößerung und Verhärtung der ganzen Zunge, die so erheblich war, daß selbst die Stellung der Zähne verändert wurde, außerdem stellte sie eine Atrophie der Schleimhaut im Magen und Darm fest. Aus diesem Befunde erklärt sich die eingetretene Inanition sehr leicht, da erstens die Zufuhr der Speisen durch die kolossal vergrößerte Zunge sehr erschwert, zweitens aber auch die Verarbeitung der genossenen Speisen durch die Schädigung des Darms stark beeinträchtigt war. Aber die Veränderung der Zunge beruhte nicht auf Geschwulstbildung, wie es nach dem klinischen Befunde schien, sondern in ihr wie im Magendarmkanal beruhte das Wesen der Erkrankung in einer hochgradigen Veränderung der Arterien, die zu starren, engen Röhren umgewandelt waren. Makroskopisch mußte die Erkrankung als Arteriosklerose erscheinen, aber mikroskopisch stellte sich die Veränderung der Arterien dar als eine Ansammlung von einem grobscholligen kernarmen Gewebe in der Arterienwand. Und zwar beschränkte sich die Ansammlung auf die Media und Adventitia, deren Gewebe durch die Schollenbildung zum Teil fast ganz verdrängt war, wobei es allerdings auffallend war, daß die größeren Gefäße absolut frei waren und eine vollkommen glatte Wandung zeigten, während sämtliche kleineren Gefäße außerordentlich stark verändert waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich dann heraus, daß der Prozeß mit Arteriosklerose nichts zu tun hatte, denn während das Charakteristische dieser Erkrankung eine Wucherung der Intima ist und die Veränderungen der Media und Adventitia eine nur nebensächliche Rolle spielen, war in unserem Falle, wie wir sahen, die Intima vollkommen intakt, dagegen die Media und Adventitia hochgradig erkrankt. Aber auch sonst unterschied sich das mikroskopische Bild unseres Falles durchaus von dem der Arteriosklerose. Abgesehen von dem schon betonten Ausbleiben einer Neubildung von Bindegewebs- oder elastischen

Fasern, kam es auch nirgends zu sekundärer Verfettung und Verkalkung, sondern das neugebildete Gewebe bestand aus homogenen, außerordentlich kernarmen groben Schollen, durch die die Muskulatur zusammengedrückt wurde, ohne jedoch irgendwelche Zeichen einer eigenen Degeneration zu zeigen. Am meisten Ähnlichkeit hatte die Bildung der homogenen Massen wohl mit der Amyloidentartung. Jedoch war die Erkrankung auch mit dieser nicht identisch, da alle auf Amyloid angestellten Färbungen und Reaktionen negativ ausfielen. Daher können wir die ganze Erkrankung nur bezeichnen als eine hochgradige Hyalinbildung in der Gefäßwand der kleineren Gefäße.

Eine solche Erkrankung ist zuerst von v. Recklinghausen beschrieben worden, und seitdem sind nur ganz vereinzelte Fälle bekannt geworden. Aber bei allen diesen kommt das Hyalin neben Amyloid vor und wird von den meisten Beobachtern als eine dem Amyloid sehr nahe verwandte Substanz, ja, als Vorstufe des letzteren angesehen. In unserem Falle ließ sich nirgends dieser Übergang finden, trotzdem das Leiden schon längere Zeit bestand. Es war, wie gesagt, die Färbung auf Amyloid stets negativ. Am meisten Ähnlichkeit hat unser Fall mit einer Beobachtung von Steinhaus¹.

Bei dieser handelt es sich um einen 40jährigen, früher stets gesunden Menschen, der plötzlich mit Störungen der Magendarmtätigkeit und Herzbeschwerden erkrankt war. Innerhalb von sechs Monaten trat unter allmählichem Kräfteverfall der Tod an einer profusen Darmblutung ein. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Veränderungen am Herzen, dessen Wandung stark verdickt und äußerst hart war und auf der Schnittfläche ein homogenes glasiges Aussehen hatte, am Magen, der stark erweitert, und dessen Wandung ebenso wie die des Herzens stark verdickt war und eine homogene glasige Schnittfläche darbot, während die Schleimhaut an einzelnen Stellen defekt erschien, und endlich in ähnlicher Weise am Darm. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß die Verdickung der Wandung des Herzens sowohl, wie des Magens bedingt war durch Einlagerung von breiten, kurzen, balkigen Gebilden und isolierten Schollen, die glasig und hell aussahen und hauptsächlich in der Wand der kleinen Gefäße angetroffen wurden, welche dadurch um das Mehrfache verdickt war und ganz homogen aussah. Dabei fiel die große Kernarmut der Gefäße auf. Die angestellte Amyloidreaktion gab hauptsächlich in den erkrankten Gefäßen einen deutlich positiven Ausfall. Daneben fanden sich aber auch ausgedehnte erkrankte Parteen, die die Amyloidreaktion nicht gaben, die also als Hyalin aufgefaßt werden mußten.

Also auch hier kam es bei einem früher stets gesunden Menschen ohne ersichtliche Ursache zu einer ausgedehnten Amyloid- und Hyalininfiltration des Herzens, des Magens und des Darmes, die schließlich zum Tode führte. *Steinhau*s kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß man wohl das Hyalin als Vorstufe des Amyloids auffassen müsse.

Hieran schließt sich dann noch ein Fall an, den *Wild*²⁾ beschreibt:

Eine 56jährige Frau, die an Lungenemphysem gelitten hatte, starb an einem Erysipel des Unterschenkels. Bei der Sektion boten sich merkwürdige ausgedehnte Veränderungen des Herzens, des Darms, der Zunge, des Peritoneums und der Harnblase dar. Diese bestanden makroskopisch in einer hochgradigen Verhärtung der Organe, so daß sie bzw. ihre Wand zu starren, rigiden Gebilden wurden, und außerdem in einer Volumsvergrößerung, die namentlich in der Zunge nicht unbeträchtlich war. Mikroskopisch fand sich in den erkrankten Organen eine Ansammlung von einem hyalinen Gewebe, durch welches das ursprüngliche Organgewebe verdrängt und zum Teil zum Schwund gebracht wurde. Dabei zeigte es sich, daß hauptsächlich die Wandung der kleineren Gefäße von der Erkrankung befallen war, und zwar betraf die Entartung immer im wesentlichen die Media, die Adventitia war häufig im geringen Grade auch mitergriffen, während die Intima nicht wesentlich verändert schien. Die hyalinen Schollen gaben fast durchgängig bei der Anstellung der Amyloidreaktion einen positiven Ausfall, jedoch fanden sich auch ausgedehnte Stellen, die keine Amyloidreaktion zeigten. Diese letzteren sind nach *Wild* aufzufassen als hyaline Degeneration. Sie trat hauptsächlich auf in den serösen Häuten, dem Peritoneum, dem Perikard und Endokard und imponierte makroskopisch als glasig durchscheinende oder weißlich glänzende Flecken und als mehr oder weniger prominierende Knötchen. Mikroskopisch war in evidenter Weise das Bindegewebe befallen, dessen Fasern an umschriebener Stelle durch eingelagerte, homogene, glasige Massen auseinandergedrängt wurden, zwischen denen noch vereinzelte zusammengedrückte Fasern mit erhaltenen Kernen sichtbar waren. Dieses Ausgehen vom Bindegewebe ließ sich auch in der Muskelschicht des Herzens deutlich nachweisen. Es traten hier im Bindegewebe zwischen den Muskelzellen zuerst helle Flecken auf, die sich weiterhin zu einem Ring schlossen, während die Muskelzellen selbst mehr und mehr der Atrophie verfielen und schließlich ganz verschwanden. Es handelte sich dabei nach *Wild* nicht um eine Entartung der Zellen des Gewebes, sondern es machte den Eindruck, als ob eine Substanz die Bindegewebsbündel durchtränkte und dann zu einer festen Masse erstarrte. Was die Beziehung der hyalinen zur amyloiden Entartung betrifft, so meint *Wild*, daß beide wesentlich auf den nämlichen Vorgang zurückzuführen sind. Es sei möglich, daß die ursprünglich keine Jodreaktion gebende Substanz ihre Eigenschaften ändere und zu Amyloid würde, jedoch könne diese Umwandlung auch ausbleiben.

Wenn man diese beiden Fälle mit unserem vergleicht, so zeigt sich, daß die Übereinstimmung eine ziemlich große ist. Bei allen dreien findet man, ohne daß eine bestimmte primäre Erkrankung zugrunde lag, eine ausgedehnte Hyalinbildung in den inneren Organen, und zwar waren immer dieselben Organe ergriffen, während die übrigen, und zwar gerade diejenigen, die bei der Amyloidartung, mit der diese Erkrankung sehr nahe verwandt zu sein scheint, gewöhnlich befallen zu werden pflegen, vollkommen frei waren. Es beschränkte sich die Erkrankung auf das Herz, die Zunge und den Magendarmtraktus. Ein Unterschied zwischen unserem und den beiden anderen Fällen wäre darin zu finden, daß bei unserem Falle nirgends eine Spur von Amyloidartung nachgewiesen werden konnte, während die beiden anderen Autoren übereinstimmend bei ihren Fällen ausgedehnte Amyloidreaktionen fanden. Sie kamen infolge der Lagerung des Amyloids zum Hyalin beide zu dem Schlusse, daß das Hyalin nur eine Vorstufe des Amyloids sei, welch' letzteres aus dem ersteren hervorgehen könne. Daß das Hyalin nicht notwendig in einem späteren Stadium zum Amyloid werden müsse, hebt Wild schon andrücklich hervor. Diese Ansicht wird durch unseren Fall bestätigt, denn trotz der langen Dauer der Erkrankung, die sich über Jahre erstreckte, kam es nirgends zur Amyloidbildung. Daß allerdings beide Erkrankungen sehr nahe verwandt sind, wird von allen Autoren, die sich mit Untersuchungen auf diesen Gebieten beschäftigt haben, anerkannt, und auch auf Grund der Bilder, die sich in unseren mikroskopischen Präparaten fanden, zeigte sich eine große Ähnlichkeit des Hyalins mit dem Amyloid, wenn auch die spezifische Reaktion des letzteren nirgends eintrat. Auffallend war bei allen drei Fällen übereinstimmend dann noch, daß sich nirgends eine ursächliche Erkrankung wie Tuberkulose oder eine chronische Eiterung oder dergleichen nachweisen ließ. Aber es ist doch auch noch zu betonen als ein wesentlicher Unterschied von der gewöhnlichen Amyloiddegeneration, daß, wie erwähnt, in allen Fällen die Lokalisation eine ganz andere ist; während gewöhnlich die Hauptlokalisationen der Erkrankung die Leber, die Milz und die Nieren zu sein pflegen, waren bei diesen Fällen übereinstimmend Zunge, Herz und Magendarmtraktus befallen, während die übrigen Organe frei waren. Vielleicht ist daher doch die Erkrankung auch in den

Fällen, wo zu dem Hyalin noch Amyloidbildung hinzutrat, von der gewöhnlichen Amyloidartung zu trennen, das Auftreten der Amyloidreaktion eine nur sekundäre Erscheinung; ihr Ausbleiben in unserem Falle spräche für diese Auffassung.

Mit dem Gesagten ist wohl das Wesen unseres klinisch so dunkel erscheinenden Falles genügend erläutert, so weit es durch die histologische Untersuchung sich überhaupt aufklären ließ. Er reiht sich den sonst in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fällen an als eine ausgedehnte Hyalinbildung von einer ausgesprochenen Reinheit, wie sie bisher noch nicht beschrieben war. Leider ist auch in unserem Falle wie bei den anderen bezüglich der Ätiologie nichts festzustellen gewesen. Da auch für irgendwelche Vermutungen über diese weder die Anamnese noch die Krankengeschichte Anhaltspunkte ergibt, so will ich es unterlassen, mich in irgendwelche Hypothese darüber zu verlieren.

L i t e r a t u r :

1. Steinhaus: Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 45, 1902.
2. Wild: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler, Bd. I, 1886.

Erklärung der Abbildung auf Taf. XIII.

Querschnitt durch ein Gefäß der Zunge. Vergr. Zeiss Obj. AA. Okul. 2.

XXIV.

Eine seltene menschliche Mißbildung und ihre Bedeutung für die Entwicklungs- geschichte.

Von

Dr. Edmund Falk,

Berlin.

(Hierzu Tafel XIV und 2 Textabb.)

Im hiesigen Pathologischen Museum findet sich (unter Nr. 6009) eine interessante Mißbildung, deren genauere Untersuchung mir von Herrn Geheimrat Orth gestattet worden ist.

