

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. W. Hueck].)

Aufbau und Gestalt der peripheren arteriellen Strombahn des kleinen Kreislaufes¹.

Von

Sakae Miyata (Kanazawa, Japan).

Mit 5 Abbildungen (= 6 Einzelbildern) im Text.

(Eingegangen am 20. Juli 1939.)

Für die Gefäßpathologie, ja für das Verständnis großer Krankheitsbilder überhaupt, sind zwei Erkenntnisse von wesentlicher Bedeutung gewesen: der Nachweis der unterschiedlichen physiologischen und pathologischen Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gefäßsegmente (*Ricker*) und andererseits die Erkenntnis der besonderen Erkrankungsfähigkeit der einzelnen Gefäßwandstrukturelemente (Endothel, Grundhäutchen, Media, Adventitia). Unter dem Einfluß dieser beiden Blickrichtungen gewinnen wir gleichsam eine den Organen übergeordnete Gefäßpathologie, indem alle gleich großen Gefäßkaliber des Körpers und alle gleichen Formelemente der Gefäße zu Einheiten zusammengefaßt werden, die gleichartig und gleich stark auf Reize irgendwelcher Art reagieren. Die wissenschaftliche Fruchtbarkeit einer solchen Anschauung ist vielfach erwiesen, sie bedarf jedoch immer einer Ergänzung durch einheitliche Betrachtung der einzelnen Gefäßprovinzen, die ihrerseits eigenen Gesetzen der Funktion und Störung gehorchen. Die Verbindung beider Blickpunkte ergibt erst Wesen und Bedeutung der im Einzelfall beobachteten Krankheitserscheinung.

So sehr die geäußerten Leitgedanken in der Pathologie des großen Kreislaufs, speziell einzelner Organe (Niere) Eingang gefunden haben, so wenig sind die allgemeinen normalen morphologischen Voraussetzungen dafür im kleinen Kreislauf geschaffen, obwohl eine Notwendigkeit dazu aus dem Schrifttum selbst ersehen werden kann.

In den Mitteilungen der letzten Jahre über Eigenerkrankungen des kleinen Kreislaufes, besonders aber bei Untersuchungen über die sog. primäre Arteriosklerose der Lungenschlagader, wird z. B. auf die unterschiedliche Erkrankungsmöglichkeit der einzelnen Gefäßkaliber hingewiesen. Während zunächst „Stamm und Peripherie“ unterschieden wurden (*Posselt* und *Goedel*), gehen spätere Arbeiten (*Steinberg* u. a.) auf die Größenordnungen der Arterienäste ein (1., 2., 3. usw. Ordnung), wobei allerdings, bei Berücksichtigung der später noch zu besprechenden Aufästungsform der Lungenschlagader, nicht ersichtlich ist, welcher

¹ Angefertigt auf Anregung und unter Leitung von Dozent Dr. *Bredt*.

Norm die Einteilung folgt. Ausgangspunkt ist in diesen Fällen die Gefäßwurzel, von der aus makroskopisch die Gefäßbahn verfolgt wird, ohne daß genauere objektive Merkmale angegeben werden, welcher Ordnung dieser oder jener Ast zugezählt werden müsse.

Bei dieser Betrachtungsweise ist bei der gewöhnlichen Pulmonalarteriosklerose tatsächlich ein gewisser gradweiser Unterschied in der Stärke der Gefäßerkrankung der bezeichneten Äste zu erkennen. Allein es ist, abgesehen vom Hauptstamm, der normale und pathologisch-histologische Aufbau zu sehr gleichsinnig, als daß durch eine solche Einteilung (*Steinberg*) ein wirklicher Fortschritt in unserer Erkenntnis von der Krankheitsentstehung zu verzeichnen wäre. Die charakteristischen unterschiedlichen Veränderungen spielen sich gerade in der Peripherie, an der Grenze der Sichtbarkeit mit freiem Auge ab, nämlich an den Gefäßen, die bei einer Wandverhärtung makroskopisch auf der Lungenschnittfläche den Eindruck eines „Stoppelfeldes“ erwecken. Es liegt also nahe, die allgemeinen Gesetze der Segmentation im Lungenarterienbaum und die Besonderheiten des feingeweblichen Aufbaues gerade der feinsten Arterienäste zur Deutung krankhafter Vorgänge und Zustände heranzuziehen.

Andererseits ist durch physiologische und klinische Beobachtung, sowie im Experiment (*Hochrein* u. a.) nachgewiesen, daß die einfach mechanische Vorstellung von der Wirkungsweise des kleinen Kreislaufes sich als unzulänglich erweist. Wird die Lungenblutstrombahn als einfaches Röhrensystem aufgefaßt, so muß dem linken Herzen in der Zeiteinheit genau so viel Blut zufließen, als der rechte Ventrikel in die Lungenschlagader pumpt. Das ist nicht gleichmäßig und kontinuierlich der Fall, vielmehr wirkt die Lungenschlagaderperipherie, das Capillarsystem und die Venenbahn als selbständiges regulierbares Strombett, in dem durch Verengung und Erweiterung der einzelnen Gefäßabschnitte eine Beschleunigung und Verlangsamung (Depotbildung) des Blutumlaufes erzielt werden kann. Die anatomische Voraussetzung und Auswirkung dieser Fähigkeit und Leistung sind nur zum Teil besonders am Capillarsystem (*Claus, Pfeifer*) untersucht worden, zu ihren Ergebnissen soll unten Stellung genommen werden.

Es soll in folgenden eigenen Untersuchungen gezeigt werden, daß eine Betrachtungsweise, die gerade das Capillarsystem zum Ausgangspunkt einer Angioarchitektonik der Lunge macht, mehr Erfolg für die pathologisch-anatomische Forschung verspricht als die Blickrichtung von der Gefäßwurzel aus.

Unsere Aufgabe wird es sein, die Eigenheiten der Gestalt und des Aufbaues des kleinen Kreislaufes den pathologisch-anatomischen und klinischen Fragestellungen dienstbar zu machen. So ist es verständlich, aber daß zunächst dem normalen Aufbau unser Hauptinteresse gilt, es ist in der Darstellung schon der Hinweis auf pathologische Abart gegeben.

1. Gefäßbaum und Segmentgliederung.

Die Aufästelung der Lungenschlagader von der Wurzel bis zur capillären Strombahn erfolgt auf kürzester Strecke und ähnelt dem Baumtypus. Die Anlehnung an das Bronchialsystem ist offenkundig und verständlich. So entstehen breite und gerade „Ausfallsstraßen“, von denen in jeder Höhe Seitenäste abzweigen.



Abb. 1 a. Darstellung des Lungengefäßbaumes mit Röntgenverfahren. Normale Lunge.

Für die Darstellung des allgemeinen Bauplans dieser Gefäßprovinz hat sich die Injektion mit Kontrastbrei und anschließender Röntgenaufnahme als zweckmäßig erwiesen.

Die herausgenommenen Lungen wurden bei gleicher Temperatur im warmen Wasserbad unter gleichem Druck vom Hilus aus mit Menninge injiziert, wobei nach kurzen Versuchen eine Gleichmäßigkeit der Durchsetzung mit Röntgenbrei erzielt werden konnte.

Die injizierten Lungen zeigen den Gefäßbaum bis zu den feinsten Arterien hin. Während in der normalen Lunge (Abb. 1a) eine gleich-

mäßige Verfeinerung und Verjüngung des Gefäßkalibers erfolgt mit regehnäßiger, zierlicher Aufästelung, ist bei einer Lungenblutstauung (Mitralstenose) zunächst die starke Erweiterung (s. Abb. 1 b) der Strahlenäste auffallend, sodann aber die konische Umgestaltung der Endäste mit plötzlicher Verjüngung. Die großen Äste unterliegen somit stark passiver Dehnung, wobei wir wissen, daß die gewöhnliche Pulmonal-



Abb. 1 b. Darstellung des Lungengefäßbaumes mit Röntgenverfahren.
Chronische Stauungslunge.

arteriosklerose (*Fischer, Ehlers, Ljungduhl, Steinberg* u. a.) gerade in diesen Teilen als Ausdruck einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf entsteht. Ganz anders die Peripherie. Hier wirken die Kräfte des gesamten elastischen Gerüsts der Lunge sich aus (s. unten); die Druckverhältnisse bei Blutstauung werden ausgeglichen, und als Ausdruck dessen finden wir in diesem Abschnitt des Arteriensystems keine sog. „sekundäre“, d. h. hochdruckbedingte Pulmonalarteriosklerose. Erst jenseits der Arteriolen, im Strombett der Capillaren, tritt der erhöhte

Druck wieder in Erscheinung (Herzfehlerzellen), wie *Claus* an Injektionspräparaten zeigen konnte, indem bei Lungenstauung der Durchmesser der Capillaren sich fast verdoppelte.

Vergleichbare Befunde hat *Schürmann* mit der Injektionsmethode an Nieren erhoben, allerdings war dort die Peripherie des Gefäßes primär krank, und der „knorrige“ Aufbau des Gefäßbaumes war eine Folge dieser Erkrankung. Es ist anzunehmen, daß die seltene primäre Erkrankung der Lungenschlagaderperipherie auch das gleiche, charakteristische Injektionsbild bieten würde wie das hier gezeigte. Bei Atelektase passen sich die „Strahlenäste“ der Lungenarterie der allgemeinen Volumenverkleinerung durch Schlängelung an. Beim Emphysem konnten wir gegenüber normalen Lungen nach entsprechenden Versuchen keinen besonderen Unterschied finden.

Schon mit dieser groben Übersichtsmethode fällt das besondere Verhalten der feinsten Arterienäste auf, deren Eigenart wir aus der speziellen Pathologie der Lungenschlagader kennen. Während nun bei den großen Ästen zwar ein Unterschied im Kaliber vorliegt, der aber durch die makroskopische Darstellbarkeit jederzeit bestimmt werden kann, sind die Bezeichnungen arterieller Gefäße — abgesehen von den Nierengefäßen — sehr unbestimmt und verschieden.

Die segmentale Gliederung des Arteriensystems läßt sich nach der Größe des Durchmessers und der Beschaffenheit der Wandung durchführen; die Benennung und Einteilung ist nach den verschiedenen Autoren nicht immer gleich.

Möllendorff trennt die Gefäße nur nach ihrer Größe in große, mittelgroße und kleine Arterien (dazu kommt die Capillare). *Schaffer* unterscheidet darunter große, mittelgroße, kleine und präcapillare Arterien, dabei ist es unbestimmt, was die präcapillare Arterie oder Arteriole ist.

Zur Arteriole rechnet *Benninghoff* nur jene präcapillare Strombahn, die von verzweigten und abgeplatteten Muskelzellen in einer Schicht umgeben ist — andere Autoren verlegen die Grenze weiter herzwärts. Er beschreibt an anderer Stelle, daß die Arteriole ein Gebiet zwischen Capillaren und den Arterien mit geschlossener Muskelschicht, d. i. kleinste Arterien mit lückenloser einfacher Muskelschicht und meist ohne *Elastica int.*, sei.

Schaffer erwähnt, daß die „präcapillare Arterie“ einzelne, spindelförmige Muskelzellen in zirkulärer Anordnung, die bei den kleinsten Arterien eine geschlossene Lage bilden, hat. Nach französischen Autoren ist die Arteriole ein solches Gefäß, das innen eine elastische Lamelle und eine Schicht ununterbrochener, glatter Muskelfasern besitzt (*Vandendorpe*).

An der Lunge ist es noch schwieriger, die Arteriole klar zu bestimmen. Nach *O. Müller* beträgt der Durchmesser der Lungenarteriolen 80μ , nach *Sato* 40μ gegen $10\text{--}15\mu$ bei anderen Organarteriolen. Nach *Piana*

fehlen die Muskelzellen an der Arterie von 0,25 mm Durchmesser überhaupt. Nach *Sato* dagegen verschwindet die Media erst bei 40–90 μ . Diese verschiedenen Meinungen sprechen nicht für eine allgemeingültige Regel. Ja, es erhebt sich die Frage, ob die Lunge überhaupt eine Arteriole hat (*Benninghoff*) und ob die Arteriole Muskulatur besitzt, kurz, welche wesentlichen Eigenheiten sie besitzt.

Zur Untersuchung dieser feinsten Gefäßäste benutzten wir neben den üblichen histologischen Schnittverfahren noch eine feinere Injektionsmethode mit warmer Berlinerblau-Gelatine. Die bei der Sektion herausgenommenen Lungen wurden langsam mit warmer gefärbter Gelatinelösung injiziert und sofort in Formalin gehärtet, wodurch die Injektionsmasse erstarrte. Von dem Material wurden 100–200 μ dicke Gefrierschnitte angefertigt, entwässert, in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen.

Die Nachteile dieser Methode liegen darin, daß oft die Gelatinelösung in die mit Blut gefüllte Gefäße schwer einzudringen vermag. Vorherige Durchspülung der Gefäße mit Kochsalzlösung schädigt die zarte Wand der Capillaren, und die Farbe dringt in das Organparenchym.

Weitere Fehlerquellen liegen in dem wechselnden Verhalten der Totenstarre der Muskelwand, Schrumpfung durch Fixierung u. a. Es dürfen eben alle hierbei gewonnenen Werte nicht absolut, sondern nur in Beziehung zueinander gewertet werden. Bei einem gleichmäßig selbstbearbeiteten Material wird das auch durchaus möglich sein, wie die Untersuchungen anderer gezeigt haben (*Schürmann, Claus, Pfeifer*).

In den Injektionspräparaten der Lunge finden wir auch in den feinsten Ästen den „Baumtypus“ wieder, ohne daß es einstweilen möglich wäre, eine bestimmte Regel der Verästelung zu erkennen. Da aber die Gefäße weitgehend dem Bronchialbaum folgen und für diese letzteren eine gesetzmäßige Aufteilung seiner Verzweigungen nachgewiesen wurde (*Bender, Heidenhain*), ist es wahrscheinlich, daß hier eine gestaltliche Parallelentwicklung erfolgt.

Wenn wir nun die injizierten Gefäße messen, und zwar immer nach der gleichen Art, nämlich die Weite des Lummens, d. i. der Durchmesser der Gelatinesäule und am gleichen Ort, nämlich vor einer Verzweigung, so gewinnen wir gewisse Kalibertypen (s. Abb. 2). Die Weite der *Capillaren* beträgt durchschnittlich, je nach Alter und Erkrankung (z. B. Blutstauung) 8–18 μ (gleiche Werte wie *Claus*). Vor den Capillaren der äußersten arteriellen Peripherie finden wir einen einheitlichen Kalibertypus von durchschnittlich 25 μ (15–30 μ), der topographisch, seiner Häufigkeit und Regelmäßigkeit gemäß und, wie noch gezeigt werden soll, wegen seines geweblichen Baues als *Präcapillare* bezeichnet werden muß, da ihm die Merkmale der Arterien fehlen. Mit einem Gipfelpunkt von 40 μ Durchmesser folgt dann ein Gefäßkaliber, das eine Einheit darstellt, die als *Arteriole* bezeichnet werden soll, wobei ebenfalls auf

den geweblichen Aufbau hingewiesen sei. Dann finden wir bei den Messungen drei Gipfelpunkte (60, 80, 150 μ), die flacher liegen und Gefäßstrecken umfassen, die rein schematisierend Präarteriolen benannt seien, einmal weil sie im Bau den Arteriolen völlig gleichen, dann weil sie auch funktionell gleichwertig sein dürften. Über 150 μ , besonders um 250 μ und höher liegen dann die feinsten Arterienäste von gleicher Struktur wie die Pulmonalarterien überhaupt. Die Unterteilung der Präarteriolen in feinste Arteriolen ist nur kalibermäßig bedingt, ein sicheres Unterscheidungsmerkmal ist geweblich nicht anzugeben. Eine solche Unterscheidung nach dem Häufigkeitsgipfel sei hier gemacht, um

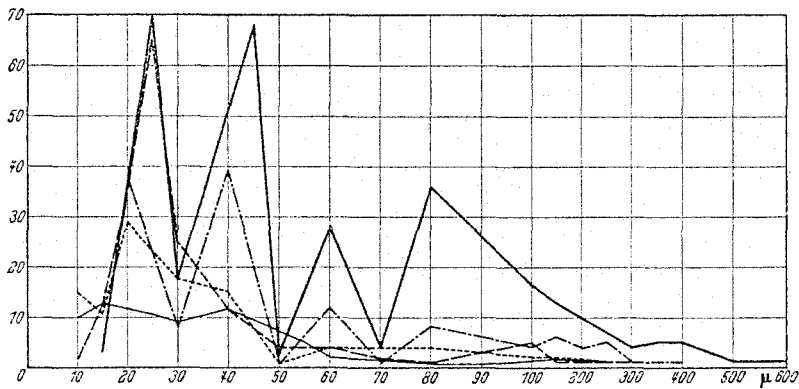


Abb. 2. Häufigkeit der Gefäßkaliber der Lungenschlagaderperipherie in verschiedenen Altern und verschiedenen Funktionszustand. x x fetale Atelektase, — 22-tägiges Kind, - - - - 41 J., ····· 60 J., - - - - - Emphysem.

für die topische Bezeichnung pathologischer Gewebsprozesse Anhaltspunkte zu geben.

In Übereinstimmung mit den Injektionsversuchen von *Claus* konnten wir ebenfalls bei Füllung von der Arteria pulmonalis aus die Bronchialhaargefäßen mit Farbstoff füllen. Extracapilläre Anastomosen der Arterienäste, wie sie z. B. *Pfeifer* in der Lunge von *Macacus sinicus Geoffr.* sah, oder arteriovenöse Anastomosen konnten wir beim Menschen nicht nachweisen.

Durch diese Betrachtung des Gefäßbaumes ist die Peripherie des kleinen Kreislaufs in ein Schema gepreßt, und es erhebt sich die Frage, ob die mikroskopische Untersuchung der Gewebsstruktur eine solche Schematisierung zuläßt.

2. Gewebsaufbau der Lungenschlagader.

Der Hauptstamm der Pulmonalarterie ist feingeweblich nicht einfach als eine schwächere Aorta zu bezeichnen (*Benninghoff*). Ebenso ist die periphere Lungenarterie von einer anderen Struktur als die Körperarterien.

In neuester Zeit ist der histologische Bau der Lungenarterie, besonders der Arteriole von *Sato* und *Vandendorpe* untersucht worden (s. auch *Thorhorst*). Nach *Sato* sind die Befunde folgende: Die großen Pulmonalarterienäste haben eine dünne Intima, in der eine subendotheliale Schicht meist fehlt, die Media ist schwach, das elastische Gerüst zeigt durchschnittlich 8—10 Lagen von elastischen Lamellen mit unregelmäßiger Schichtung, dazwischen relativ spärliche Muskelfasern. Die Adventitia ist schwach, hat innere elastische Längsfasern und außen im Bindegewebe mehr quergestellte Fasern. An den mittelgroßen Ästen (etwa 1 mm bis 100 μ) nimmt der Mediateil der Gefäßwand immer mehr ab, die Muskelfasern sind spärlich, die Adventitia wird relativ stärker. Die *Elastica externa* tritt peripherwärts deutlicher hervor. An den kleinen Ästen ist die *Elastica interna* sehr fein und schwindet bei Ästen von 40 μ Durchmesser. Bei Gefäßen von 90—40 μ fehlt die Media. Die *Elastica ext.* läßt sich bis zu den Präcapillaren verfolgen.

Dagegen hat *Vandendorpe* seine Untersuchung erst an den Arterien (nach ihm Arteriolen) von 50 μ Durchmesser angefangen, wo nach *Sato* die Media verschwinden soll. Da besitzt die Wand der Gefäße eine innere elastische Lamelle, eine aus einer Schicht der querverlaufenden Muskelfasern bestehende Media und eine äußere elastische Lamelle. Mit der Abnahme der Muskulatur nähern sich die zwei elastischen Lamellen und an den Gefäßen von 19—30 μ vereinigen sie sich. Dann kommt das präcapillare Segment von 15—30 μ Durchmesser, wo die Muskulatur fehlt und die Intima außen von einer elastischen Lamelle begrenzt ist.

Zwischen diesen beiden Beschreibungen von *Sato* und *Vandendorpe* ist ein grundsätzlicher Unterschied nicht vorhanden. Besonders die Tatsache, daß die beiden elastischen Lamellen mit dem Schwund der Muskulatur sich vereinigen, ist von beiden stark betont. Nur scheint nach *Vandendorpe* das Kaliber der Gefäße, in dem die Vereinigung der elastischen Lamellen sich vollzieht, kleiner zu sein als nach *Satos* Befund. Aber eine solche Abweichung ist nicht wesentlich, weil die Lumenweite von verschiedenen Bedingungen abhängen kann. Es bleibt weiter die Frage, ob nach der Vereinigung der elastischen Lamellen oder dem Schwund der *Elastica interna* die Muskulatur ebenfalls völlig schwindet, ob also auch in dieser Hinsicht ein Übergangsstück zwischen Arterie und Capillare besteht. Über den Bau der Lungenalveolen und Lungen-capillaren sind ausführliche Arbeiten erschienen, auf die hier kurz verwiesen sei. In neuerer Zeit hat *Clara* eine eingehende Untersuchung von den Alveolen mitgeteilt. Nach ihm entspringen die Capillaren am Eingang der Alveole und sind von einem zarten Grundhäutchen umhüllt, in welchem ein argyrophiles Fibrillennetz nachzuweisen ist.

Zwischen den Capillarmaschen der Alveolarwand spannt sich ein dichtes Netz von argyrophilen und elastischen Fasern aus; alle diese

Fasern bilden zusammen mit der zwischen ihnen ausgebreiteten Grundsubstanz die Abdichtung der Alveolarwand.

Zur eigenen histologischen Untersuchung benutzten wir Paraffinschnittserien und auch Gefrierschnitte von den mit Formol, Susa, Zenker- und Hellyscher Lösung frisch fixierten Lungen Hingerichteter¹. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, *Weigerts Elastica*, nach *Mallory* und *Pap.*

Es interessieren hier nicht die Befunde der Pulmonalarterienwurzel, weil der histologische Bau derselben schon eingehend erforscht ist und pathologisch dieser Teil Eigentümlichkeiten aufweist (*K. Wolff*).

Wie oben dargetan, soll die periphere Blutstrombahn hier beschrieben werden, bezüglich der größeren Äste sei auf *Thorhost* und *Benninghoff* verwiesen. Unter den kleinen Gefäßen unterscheiden wir nicht nur dem Durchmesser nach, sondern nach der Wandstruktur folgende Segmente:

- | | | |
|------------------------|---------------------------|-------------|
| a) Kleine Arterie | c) Präcapillare | 40—15 μ |
| b) Arteriole | d) Capillare | 15—8 μ |

Zunächst sei folgendes bemerkt:

Als Regel liegen die Pulmonalarterien neben den Bronchien. Über ihre Topographie erwähnt *Claus* folgendes: Die Arterien verlaufen mit ihren Ästen neben den Bronchien, beim Stammbronchus dorsal und folgen ihnen bis in die Acini hinein. Am Bronchiolus alveolaris bleibt die Rinne, in welcher die Arterie liegt, frei von Alveolen.

Nach *Möllendorff* behalten die Bronchien bis zum Durchmesser von 0,5 mm den Charakter der Ausführungsgänge bei, und erst von da an beginnt der respiratorische Abschnitt.

Bei unseren Fällen sind neben den Arterien von 150—200 μ Durchmesser die mit zylindrischen oder kubischen Epithelien lückenlos bekleideten Bronchien zu Ende und fangen die Bronchioli bzw. Alveolargänge an. Aus diesem Grund können wir zwischen kleinen Arterien einen Unterschied machen. Aber dieser Unterschied ist natürlich willkürlich, in Wirklichkeit gibt es immer fließende Übergänge.

a) *Kleine Arterie*. Die Intima ist relativ dünn, subendothelial finden sich längsverlaufende, feine retikuläre Fasern. *Elastica interna* und *externa* bestehen aus einer ziemlich dicken, Löcher aufweisende, elastischen Membran, wobei die *Elastica interna* peripherwärts schwächer wird. Die *Media* besteht aus 4—6 Schichten von ringsverlaufenden Muskelfaserschichten, die sich allmählich verjüngen, dazwischen feine elastische Fasern, und um die Muskelfasern sind retikuläre Fasern vorhanden.

Im Abschnitt der kleinsten Arterien strahlen von der äußeren elastischen Membran die dicken elastischen Fasern nach außen in das Lungen-

¹ Das Material verdanken wir dem Direktor des Anatomischen Instituts der Universität Leipzig, Herrn Prof. Dr. *Clara*, dem wir auch an dieser Stelle unseren Dank sagen.

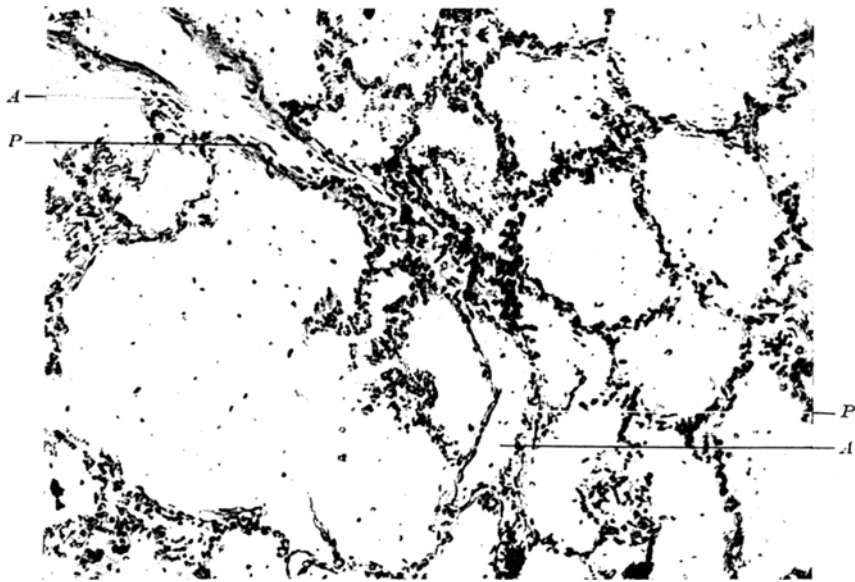


Abb. 3. Normale Lunge eines 23jährigen Mannes. Übergang der Arteriolen in die Präcapillare. *A* Arteriole, *P* Präcapillare.

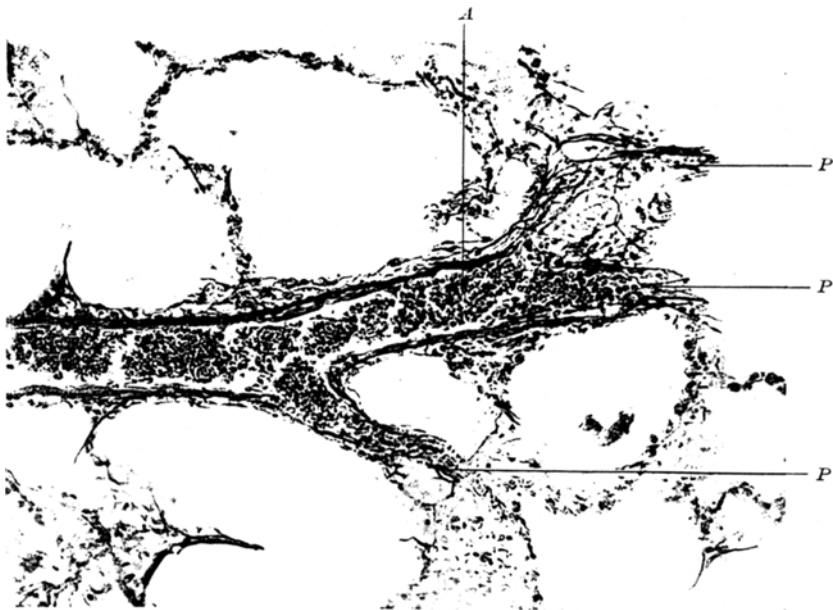


Abb. 4. 23jähriger Mann. Auflösung des elastischen Wandgerüsts im Bereich der Präcapillare. *A* Arteriole, *P* Präcapillare.

parenchym aus und verbinden sich mit den Fasern der Alveolen. Die Adventitia besteht aus wenigem, lockeren kollagenen Bindegewebe mit feinen elastischen Fasern.

b) *Arteriole* (80—40 μ). Hier fehlt die *Elastica interna*, und die eigentliche Muskelschicht der *Media* ist nicht mehr vorhanden, sondern es sind nur vereinzelt einige ringsum verlaufende Muskelzellen zu sehen (Abb. 3). Die *Elastica externa* fällt am deutlichsten in die Augen, sie stellt ein aus dicken Längsfasern und feinen Querfasern bestehendes Netz dar. Von diesem Netz gehen besondere Faserzüge unmittelbar von den Längsfasern in die Umgebung, ins Lungenparenchym, über. In der Adventitia sieht man nur winzige lockere, kollagene Fasern.

c) *Präcapillare* (40—15 μ). Die Wand ist sehr dünn. Muskelzellen konnten wir in diesem Bereich nicht mehr finden (Abb. 4). Unter dem Endothel finden sich querverlaufende (zirkuläre) argyrophile Fasern.

An dem Gebiet von ungefähr 30 μ Durchmesser gehen alle elastischen Längsfasern nach außen (ins Parenchym) über, und danach bleiben feine Querfasern zurück. Die Adventitia ist durch feinste argyrophile Fäserchen angedeutet.

d) *Capillaren*. Anschließend an die mehr oder minder lange und deutliche Präcapillare kommt das Capillarnetz der Alveolenwand. Die Capillarenwand ist einfach, besteht aus Endothel und Basalmembran; umwunden von feinen zirkulären, retikulären Fasern.

Zusammenfassung der histologischen Befunde.

Die Intima ist im allgemeinen dünn, und unter dem Endothel sieht man feine retikuläre Fasern, die an den großen Ästen mehr längsverlaufend und an den peripheren kleinen Ästen (Präcapillaren) zirkulär angeordnet sind.

Die *Elastica interna* ist eine bei der großen Arterie ziemlich kräftig entwickelte Membran, aber mit der Verjüngung der Gefäße wird sie immer schwächer und an den Ästen von 50—10 μ , wo die eigentliche *Media* nicht mehr vorhanden ist, verschwindet sie.

Die *Media* besteht aus den Muskelfasern und den dazwischenliegenden elastischen und retikulären Fasern. Mit der Verkleinerung des Gefäßlumens wird die Muskelschicht schwächer, und an dem Gefäße von unter 50 μ Kaliber fehlt eine lückenlose Muskelschicht. Nur vereinzelt bleiben ringsum verlaufende Muskelzellen zurück, die im Bereich der Präcapillaren völlig schwinden.

Die *Elastica externa* ist, mit dem Kaliber und anderen Bestandteilen verglichen, besonders in der Peripherie am stärksten entwickelt.

Sie besteht aus einer mit Fenstern versehenen Membran, in der Peripherie können darunter dicke Längsfasern und feine Querfasern unterschieden werden. Von dieser Membran aus gehen die Fasern in das Parenchym über, dieser Übergang ist deutlich an dem Gefäß unter

150 μ Durchmesser. Im Abschnitt von 30 μ gehen alle Längsfasern ins Parenchym über, deshalb hat die Präcapillare nur zirkuläre elastische Fasern. Der Bezirk der Präcapillare ist oft ziemlich lang.

An der Adventitia der großen Äste finden sich ziemlich dicke, kollagene Faserbündel, dazwischen feine elastische Fasern beigemischt. An den kleinen Ästen besteht die Adventitia aus wenigem lockeren Bindegewebe, weiterhin nur aus zarten argyrophilen Fäserchen.

3. Gefäßperipherie und elastisches System der Lunge.

Während, wie schon erwähnt, die großen Gefäße als feste Gebilde betrachtet werden müssen, die eigenen Gesetzen der Funktion und Erkrankung gehorchen, ist die Gefäßperipherie viel zarter und eingebettet in das Parenchym des Organs. Bei drüsigen Organen wird auch hier die Selbständigkeit der Gefäßbahn gewahrt bleiben, dagegen dürfte in der Lunge die Atembewegung auf den Zustand der Gefäße und die Blutströmung einen wesentlichen Einfluß haben. Um diesen bestimmen und ermessen zu können, müssen die morphologischen Zusammenhänge der feinsten Gefäße mit den elastischen Fasern der Lunge dargelegt werden.

Über das elastische Fasersystem der Lunge bestehen gegensätzliche Meinungen.

Orsós unterscheidet zwei Systeme, die zwar zum Teil miteinander in Verbindung stehen, aber verschiedener Abstammung. Struktur und Funktion sind. Das eine System — das respiratorische System — entspringt aus den Wandungen der Bronchien, besteht aus groben Fasern, ist in seinem Verlaufe unabhängig von den Capillaren. Das zweite elastische System — das intercapillare Netzwerk — wird von feinen Fasern gebildet, die von den elastischen Schichten der größeren Gefäße abstammen. Dagegen weist *Bargmann* darauf hin, daß die scharfe Trennung des elastischen Fasergerüsts der Lunge bzw. der Alveolen im Sinne von *Orsós* keinen Eingang in die Lehrbücher gefunden hat, denn unzweifelhaft stellt das elastische Gerüst nicht nur genetisch und morphologisch, sondern auch funktionell eine Einheit dar.

Petersen verneint ebenfalls die Unterscheidung mehrerer getrennter Fasersysteme. Diese Befunde sind schon von *Sato* erhoben worden. Nach ihm ist eine Verbindung des elastischen Gerüsts der Arterien mit dem des Lungenparenchyms nachweisbar, es ist das elastische Gerüst der Lunge samt den Gefäßen eine Einheit. *Vandendorpe* beschreibt, daß die elastischen Zonen von der *Elastica externa* der Arteriolen losgelöst werden und in die Alveolarwände sich verlieren.

Nicht nur bei den elastischen Fasern, sondern bei den argyrophilen Fasern besteht nach *Clara* ein zusammenhängendes Gerüstwerk, welches das ganze Organ durchzieht und im wahren Sinne des Wortes das „Bindegewebe“ des Parenchyms darstellt.

Um den räumlichen Zustand des elastischen Systems unter dem Mikroskop klar darstellen zu können, haben wir im gut geblähten Zustand fixiertes normales Lungengewebe mit dem Gefriermikrotom etwa 100—200 μ dick geschnitten und die elastischen Fasern mit *Weigerts* Resorcinfeuchtsinlösung gefärbt und aufgehellt.

An diesen Schnitten konnten wir mit dem binokularen Mikroskop deutlich das elastische Faserwerk der Alveolen und der Gefäße usw. betrachten.

Die elastischen Fasern des Parenchyms selbst haben keine Endung und stehen immer untereinander in Verbindung. In der Wand der Alveolen findet sich ein feines Netzwerk, dagegen ordnet sich um die Alveolargänge eine starke zirkuläre Faserung oft vergesellschaftet mit zahlreichen glatten Muskelfasern.

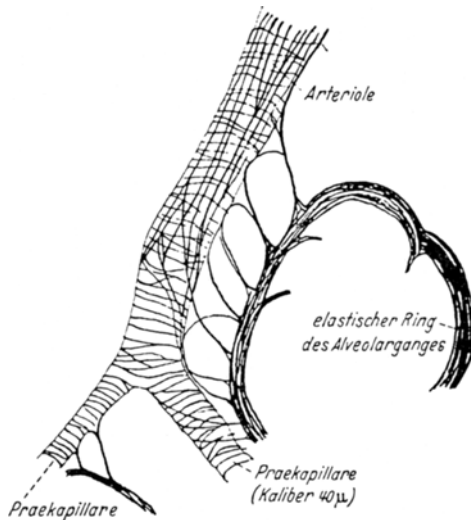


Abb. 5. Halbschematische Darstellung der Beziehung zwischen elastischem Gefäßgerüst und Lungengerüst. 23-jähriger Mann.

An diesem Ring streben nun, nach dem beobachteten Präparat (s. Zeichnung), die Fasern der *Elastica externa* der feinsten Arteriolen und wirken gleichsam als Aufhängeband oder Fessel. Damit ist eine notwendige Beziehung der Funktionszustände dieser beiden Kanal-segmente gegeben. Weiterhin gehen von allen Teilen der Adventitia und schließlich von der Präcapillare die elastischen Fasern unmittelbar auf die anschließende Alveolarwand mit den Capillarschlingen über, so daß — in Übereinstimmung mit *Sato*,

Bargmann u. a. — auch wir eine durchgehende Einheitlichkeit des ganzen elastischen Systems der Lungen finden.

Welche Bedeutung kommt diesen morphologischen Befunden zu?

Zunächst muß darauf hingewiesen werden, daß mit den hier angewendeten Methoden nur die Gestalt erfaßt wird und daß die Bewegungen des lebendigen Organs nur indirekt und unvollkommen erschlossen werden können. Immerhin wird ein bestimmter morphologischer Zustand uns die Grenzen möglicher Bewegung und ihre Richtung erkennen lassen.

Über die funktionellen Beziehungen zwischen Lungenkreislauf und Atembewegung bestehen verschiedene Meinungen.

Früher wurde, wie oben erwähnt, der Lungenkreislauf so verstanden, daß die Durchblutung durch die Druckdifferenz zwischen rechtem Ventrikel und linkem Vorhof erfolgt. Im Laufe der letzten Zeit sind nun auch die Einflüsse der Atembewegung der Lunge auf den Kreislauf zur

Erörterung gekommen; man kann als Triebkräfte des Blutes im Lungenkreislauf Herzschlag und Druckschwankungen des Brustkorbes annehmen.

Als der dritte Faktor soll die eigene Muskelkraft der Arterienwand dazu kommen, doch betrachtet z. B. *Benninghoff* das ganze arterielle Pulmonalisstromgebiet als einen Windkessel, ohne eigene muskuläre Funktion.

In bezug auf die Beziehung zwischen der Atmung und dem Kreislauf der Lunge gibt es in physiologischer und klinischer Blickrichtung verschiedene Meinungen (s. *Stæhelin*), die zu den folgenden drei Standpunkten zusammengefaßt werden können.

1. Bei der Einatmung wird der Blutstrom gestört und bei der Ausatmung gefördert.
2. Bei der Ausatmung wird der Blutstrom behindert und bei der Einatmung beschleunigt.
3. Trotz großer Volumen- und Druckschwankungen der Lunge strömt das Blut in den Gefäßen wenig oder nicht beeinflusst.

Cloetta z. B. erwähnt, daß auf der Höhe der Inspiration die Durchblutung am schlechtesten ist, viel besser bei der Expiration, am vollkommensten beim Beginn der Inspiration. *Hochrein* schreibt, daß die Einatmung den Einstrom, die Ausatmung den Abfluß der Lunge fördert und je tiefer die Atmung, desto besser die Förderung der Lungendurchblutung ist. Dagegen hat *Ebert* auf den Unterschied zwischen dem Vorgang jeweiliger Inspiration oder Expiration und dem Zustande der Inspiration oder Expirationsstellung aufmerksam gemacht und betont folgendes:

1. Die Blutzirkulation durch die Lungen wird während der Inspiration begünstigt, während der Expiration erschwert.
2. Der größere oder geringere Luftgehalt an sich hat keinen wesentlichen Einfluß auf den Lungenkreislauf.
3. Auch Aufenthalt in verdünnter oder verdickter Luft beeinflusst die Lungenzirkulation nicht.

Diese physiologischen Untersuchungen ergänzen klinische und pathologische Befunde, die besonders das capillare Stromgebiet betreffen.

Tendeloo beschreibt, daß im allgemeinen innerhalb der Grenzen der normalen Einatmung der Inhalt der Lungengefäße mit der Vergrößerung der Lungenbläschen zunimmt und mit ihrer Verkleinerung, wenigstens bis zum Ende der ruhigen Ausatmung, abnimmt. Und er zeigt, daß dies wohl am meisten für den Inhalt der Haargefäßchen gilt, und in jenem Einflusse der respiratorischen Volumenschwankungen der Lunge auf den Inhalt ihres Gefäßgebietes verschiedene entgegengesetzte, positive und negative Faktoren eine Rolle spielen. *Ceelen* nimmt mit *Tendeloo* an, daß durch die beginnende Einatmung die Capillaren ohne Lichtungsveränderung gerade gerichtet, die Widerstände also vermindert, bei übermäßiger Dehnung jedoch überstreckt, verengert und damit die Widerstände erhöht werden;

mit der Ausatmung erfolgt wieder eine Schlängelung und leichte Erweiterung der Capillaren.

Die mechanisch gedachte Zugkraft der durch die Einatmung und Ausatmung bewegten elastischen Fasern des Lungengerüstes kann somit einmal an den Capillaren sich auswirken (s. auch *Hochrein, Sjöstrand, Pfeifer*) — ja man gewinnt den Eindruck, daß dieser Mechanismus im Schrifttum besonders stark betont werde —, sie kann aber auch im Gebiet der Präcapillaren und Arteriolen ansetzen. Unsere morphologischen Befunde sprechen sehr auch für diese letztere Auffassung.

Der Bau der Gefäße ist ein Ausdruck ihrer Funktion. So kann der zwar allmähliche, aber sehr starke Schwund der inneren elastischen Lamelle der Arteriolen und Präcapillaren doch nur bedeuten, daß der Blutdruck hier sehr herabgesetzt ist, stärker als in gleichkalibrigen Organarterien. Für die Blutströmung muß also an die Stelle der „vis a tergo“ der rechten Herzkammer eine andere Kraft treten. Da nun in diesem Gefäßsegment auch die Muskulatur sehr spärlich ist, ja völlig fehlt, also eine Eigenbewegung des Gefäßes nur in beschränktem Ausmaß stattfinden dürfte, so bleibt nur als starkes funktionelles Wandelement die äußere, schließlich einheitliche elastische Lamelle, deren Beziehung zu den elastischen Fasern der Lunge wir oben geschildert haben. Auch hier, nicht nur an den Capillaren, wirkt sich die Atembewegung des Brustkorbs aus (s. auch *Benninghoff*).

Die Art dieser Zug- und Entspannungswirkung muß noch so lange Gegenstand der Erörterung bleiben, als wir über die Bedeutung des erwähnten elastischen Ringes am Eingang der Alveolen, insbesondere über die Funktion der mit ihm vergesellschafteten Muskelfasern (*Aschoff, Staehelin*) nichts Genaues wissen.

Es ist möglich, daß durch die Regulierung der Atemluft (*Braus*) auch die Weite dieser Gefäßbahn mitreguliert, d. h. konstant erhalten wird, oder aber es wechseln mit der Ein- und Ausatmung Perioden stärkerer und schwächerer — oder umgekehrt — Durchblutung ab. Die Entscheidung wird einer Lebendbeobachtung vorbehalten bleiben. Für unsere Betrachtung ist entscheidend, daß dieses Gefäßsegment funktionell als Teil des Gesamtparenchyms betrachtet werden muß, daß dementsprechend auch seine Stellung in der Krankheitslehre zu bewerten ist.

Zusammenfassung.

Zur Beantwortung der Fragen nach den morphologischen Besonderheiten der einzelnen Gefäßsegmente der Lungenschlagader wurde mittels Injektionsmethoden Gefäßbaum und Gefäßperipherie dargestellt. Arterielle oder arteriovenöse Anastomosen konnten nicht gefunden werden. Auch ließen sich keine arteriellen Gefäßäste zur Bronchialarterie hin

darstellen. Die Lungenarterie verzweigt sich bis zu den Capillaren hin nach dem Baumtypus mit großen Strahlästen und rasch sich verjüngenden und aufspaltenden Seitenästen. Bei chronischer Blutstauung mit „sekundärer“ Pulmonalarteriosklerose sind die großen Äste stark erweitert, die Peripherie dagegen deutlich abgesetzt, zart. Es werden also die mechanischen Kräfte der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf im Bereich der Schlagaderperipherie wahrscheinlich durch Gegenkräfte aufgehoben.

Durch Messungen des äußersten Gefäßabschnittes wurden stufenweise Häufungen gleicher Gefäßkaliber gefunden. Die Gipfelpunkte der Häufigkeit liegen bei 25, 40, 60 und 80 μ , um von da an nach oben gleichmäßige Verteilung zu zeigen. Das Alter des Organismus und Erkrankungen der Lunge (z. B. Emphysem) haben keinen wesentlichen Einfluß auf das Kaliber dieser Gefäßsegmente.

Die histologische Untersuchung der genannten Gefäßstrecke ergibt, daß durchschnittlich bei dem Durchmesser von 80 μ die Muscularis als lückenlose Haut aufhört und sich in einzelne zirkulär verlaufende Muskelfasern auflöst. Gleichzeitig schwindet die Lamina elastica interna, während die äußere elastische Lamelle sich verstärkt. Am deutlichsten und stets ist dieser Zustand bei einem Durchmesser von 40 μ zu beobachten. Er entspricht dem Gefäßsegment, das als Arteriole bezeichnet werden muß. Zwischen Arteriole und Capillare konnten wir im Bereiche des Gipfelpunktes der Häufigkeit von 25 μ eine Gefäßstrecke beobachten, die frei von Muskelementen ist und deren elastische Längsfasern in das Lungenparenchym übergehen. Sie gleicht, mit Ausnahme des weiten Durchmessers, einer Capillare und muß als Präcapillare bezeichnet werden.

Die Arterieneigenschaften (starke elastische Häute, kräftige Muskulatur) nehmen in der Peripherie der Lungenschlagader auffallend ab, während umgekehrt die Verbindung gerade dieser Gefäßsegmente mit dem elastischen Gerüst besonders der Alveolargänge hervorgehoben werden muß. Dieser morphologische Befund weist auf einen besonderen funktionellen Zusammenhang des Kreislaufs mit dem respiratorischen System gerade in diesem Gefäßbereich hin. Es wird die Blutströmung der Lungenschlagaderperipherie durch die Atembewegung gefördert oder gehemmt. Für die Deutung der Kreislaufferkrankungen der Lunge wird dieser Befund als wesentlich erachtet.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Z. exper. Med. 50, 52 (1926). — Bargmann: Handbuch Möllendorffs der mikroskopischen Anatomie, V/3. Berlin: Julius Springer 1936. — Benninghoff: Handbuch Möllendorffs der mikroskopischen Anatomie, VI/1, 1. Berlin: Julius Springer 1936. — Z. Zellforsch. 6, 348 (1928). — Med. Klin. 1935 I, 531. — Münch.

med. Wschr. 1935 I, 727. — *Braus*: Anatomie des Menschen, Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1924. — *Ceelen*: *Henke-Lubarschs* Handbuch der pathologischen Anatomie, III/3, 3. Teil. Berlin: Julius Springer 1931. — *Clara*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. 40, 147 (1936). — *Claus*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. 37, 245 (1935). — *Cloetta*: Arch. f. exper. Path. 70, 407 (1912). — *Ehlers*: Virchows Arch. 178, 427 (1904). — *Fischer*, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. 97, 230 (1901). — *Goedel*: Virchows Arch. 277, 507 (1930). — *Heidenhain*: Klin. Wschr. 1925 I, 91 u. 481. — *Hochrein*: Klin. Wschr. 1938 I, 438. — *Hochrein* u. *Keller*: Klin. Wschr. 1932 I, 231. — Arch. f. exper. Path. 164, 569 (1932). — *Ljungdahl*: Untersuchungen der Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes. Wiesbaden 1913. — *Möllendorff*: *Stöhrs* Lehrbuch der Histologie, 19. Aufl. Jena: G. Fischer 1922. — *Orsós*: Beitr. path. Anat. 41, 95 (1907). — *Petersen*: Lehrbuch der Histologie. München 1935. — *Pfeifer*: Z. Kreislaufforsch. 26, 910 (1934). — *Posselt*: Erg. Path. 13, 298 (1909). — *Ricker*: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterie. Berlin: Julius Springer 1927. — *Sato*: Zit. nach *Benninghoff*. — *Schaffer*: Lehrbuch der Histologie, 2. Aufl. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1922. — *Schürmann* u. *MacMahon*: Virchows Arch. 291, 46 (1933). — *Sjöstrand*: Klin. Wschr. 1934 I, 169. — *Stachelin*: Handbuch der inneren Medizin, II/2. Berlin 1930. — *Steinberg*: Beitr. path. Anat. 82, 307 (1929). — *Tendeloo*: Studien über die Entstehung und Verlauf der Lungenkrankheiten, 2. Aufl. Berlin 1931. — *Thorhorst*: Beitr. path. Anat. 36, 210 (1904). — *Vandendorpe*: Ann. d'Anat. path. 13, 652 (1936). — *Wolff*: Beitr. path. Anat. 95, 603 (1936).
