

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien  
[Vorstand: Prof. Dr. H. Chiari].)

## Über das Vorkommen von dickwandigen Arterien in der Lunge bei gleichzeitiger Hypertrophie der Lungenmuskulatur.

Von  
Dozent Dr. med. habil. M. Fossel.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1942.)

Im Rahmen einer größeren Untersuchungsreihe über entzündliche Veränderungen an Lungenarterien, über die bereits an anderer Stelle berichtet wurde, fanden sich in 2 Fällen eigenartige, auffallend dickwandige, kleine Arterienäste, wie sie uns bisher in dieser Form noch nicht untergekommen waren. Im Fall 1 (Sekt.-Prot. Nr. 1368/41) handelt es sich um eine 51jährige Frau mit einer chronischen interstitiellen Pneumonie und einer schweren chronischen Endocarditis parietalis, die zu einer schweren allgemeinen Stauung geführt hatte. Im Fall 2 (Sekt.-Prot. Nr. 2006/41), einem 63jährigen Mann, ergab die Sektion ein Cor pulmonale bei chronischem vesiculärem Emphysem und eine schwere allgemeine Stauung. Außerdem fanden sich noch in den Lungen verstreute Narbenzüge mit einem keilförmig eingezogenen Narbenbezirk an der Basis des rechten Oberlappens und einer darüber liegenden Pleuraschwarte. Dem makroskopischen und histologischen Befund nach handelt es sich in diesem Fall um einen Ausheilungszustand nach einer abscedierenden Pneumonie. In *beiden* Fällen waren ausgesprochene Stauungslungen vorhanden und an den Lungenarterienästen das Bild einer schweren sekundären Pulmonalsklerose; außerdem im Bereich der narbigen Bezirke auch abgeheilte entzündliche Gefäßveränderungen, wie sie im Rahmen einer Pneumonie vorkommen können (*Fossel*). Die anfangs erwähnten, eigenartigen, dickwandigen, kleinen Arterienäste fanden sich ausschließlich nur im Bereich der größeren Narbenbezirke, während sie in den unveränderten oder nur von geringen Narbenzügen durchsetzten übrigen Lungenabschnitten trotz genauer Durchmusterung vollständig fehlten. Die genannten Arterienäste sind nur klein, sie haben einen durchschnittlichen äußeren Durchmesser von etwa 50—300  $\mu$  und finden sich vorwiegend im unmittelbaren Bereich von Bronchien (Abb. 1). Mehrfach sind sie sogar in der Wand der Bronchien gelegen, wobei es sich anscheinend um Äste der Bronchialarterien handelt. Außer diesen zeigen nur noch vereinzelt im Bereich der hier gelegenen Pleuraschwarte befindliche Arterienäste dieselbe auffallende Wanddicke. Allen

diesen Arterienästen ist das ungewöhnliche Mißverhältnis zwischen innerem und äußerem Durchmesser gemeinsam (Abb. 2). Die *Wanddicke* beträgt bei manchen dieser Arterienäste mehr als das Dreifache des sonst für dieses Lumen üblichen Maßes. Ja an manchen kleinen Arterienästen ist das Lumen im Vergleich zur mächtig verdickten Wand so eng, daß man dem ersten Eindruck nach fast an ein solides

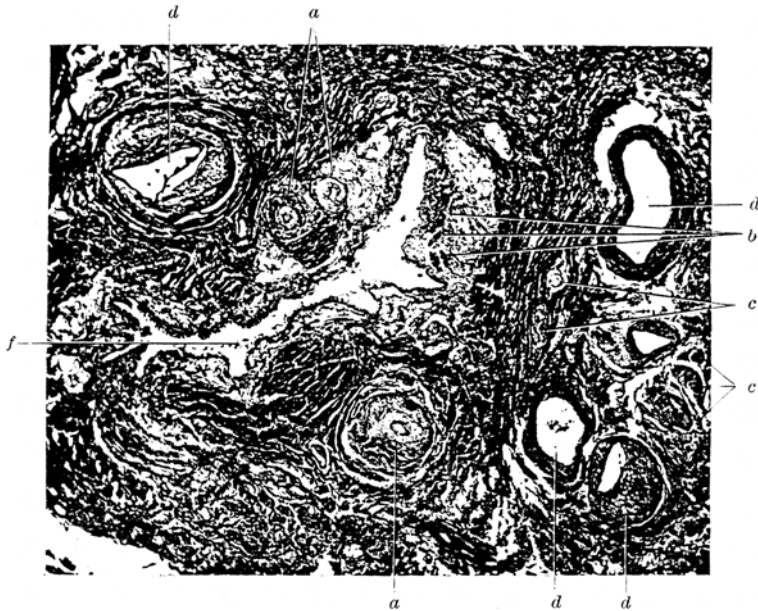


Abb. 1. Übersichtsaufnahme eines weitgehend vernarbten Lungenbezirkes bei schwacher Vergrößerung. *a* eigenartige dickwandige Arterienäste, *b* hypertrophische Bronchialmuskulatur, *c* hypertrophische Muskelbündel im schwielig verdickten interstitiellen Gewebe, *d* Lungenarterienäste, zum Teil mit schwerer Pulmonalsklerose und vernarbten entzündlichen Veränderungen, *f* Bronchus mit Zeichen chronischer Bronchitis.

muskuläres Gebilde denken könnte. Die auffällige Dicke der Wand ist nicht in allen Fällen gleichmäßig ringförmig, sondern manchmal auch nur umschrieben im Bereich eines Teilsektors des Gefäßumfanges ausgebildet. Dadurch ist das Gefäßlumen exzentrisch verlagert. Die Hauptmasse dieser dicken Arterienwandungen wird von *glatten Muskelfasern* gebildet, wobei die Ringmuskelschichte meist wesentlich schwächer ausgebildet ist als die Längsmuskelschichte. Letztere erreicht durchschnittlich gut die doppelte bis dreifache Dicke der peripher gelegenen dünnen *Ringmuskelschichte*, die sogar an manchen untersuchten Arterienästen vollständig fehlt. Auch sind die Muskelfasern der *Längsmuskelschichte* wesentlich dicker und zum Teil gequollen, einzelne ihrer Muskelkerne sind gedrungener und chromatinärmer als

die übrigen spindeligen Muskelkerne. Zwischen den glatten Muskelfasern sind bei einzelnen Arterienästen mehr oder weniger reichlich, netzförmig angeordnete, kollagene *Bindegewebsfasern* eingelagert. Letztere liegen an manchen Stellen auch etwas dichter und bilden so umschriebene, netz- bis streifenförmige, narbenähnliche Bezirke, in deren Bereich die glatten Muskelfasern auseinandergedrängt sind oder fehlen. Das Verhalten der *elastischen Fasern* (Abb. 3) ist nicht an allen Stellen

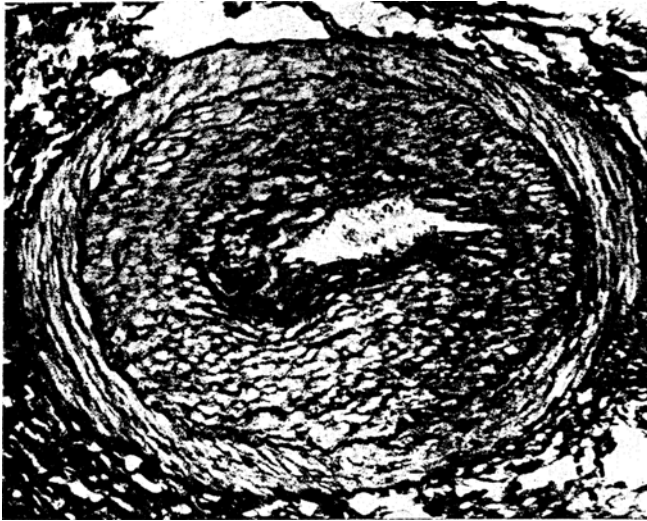


Abb. 2. Dickwandiger Arterienast in der Lunge mit engem Lumen, dünner Rings- und auffallend dicker Längsmuskelschichte. Letztere ist ungleichmäßig von elastischen Fasern durchflochten. Starke Vergrößerung.

einheitlich. Die *Elastica externa* zeigt, von geringfügigen kleinen Unterbrechungen abgesehen, die geringsten Abweichungen von der Norm. Die *Elastica interna* dagegen ist auffallend unregelmäßig in ihrem Verhalten. Während sie an einzelnen der untersuchten Stellen eine Vermehrung und Aufsplitterung ihrer Fasern zeigt, ist sie an anderen muskelstarken Arterienästen besonders dünn oder fehlt vollständig. An wieder anderen Stellen finden sich umschriebene Defekte und Aufsplitterungen der *Elastica interna*, wobei vielfach die elastischen Lamellen in die stark verdickte Längsmuskelschichte oberflächlich eindringen und die hier gelegenen Muskelbündel netzförmig einschließen. In einigen Arterienästen ist auch eine dünne elastische Membran ringförmig zwischen äußerer Ring- und innerer Längsmuskelschichte eingelagert.

Es kann dadurch der Anschein erweckt werden, als ob die Längsmuskelschichte nicht mehr in der Media, sondern in der Intima gelegen sei. An sich ist diese Frage bestimmt nicht wesentlich, da sowohl eine

Hypertrophie der inneren Längsmuskelschichte einer Media als auch eine Neubildung von Muskelfasern in einer verdickten Intima vorkommen kann, dann aber die neugebildete Intinamuskulatur der alten Mediamuskulatur *funktionell* wohl gleichzusetzen ist. Auch vom morphologischen Standpunkt ist eben dann die Grenze der Media in den Bereich der verdickten Intima nach innen gerückt, da wir in solchen Fällen über der neugebildeten Muskelschichte der Intima wieder eine deutliche

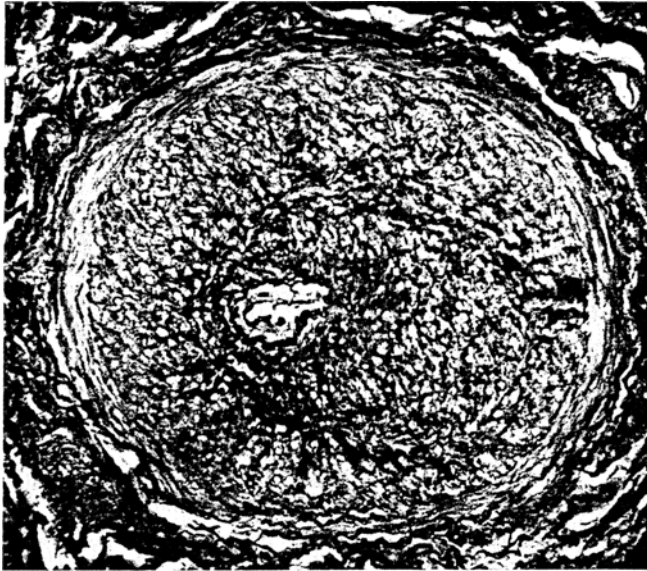


Abb. 3. Dickwandiger Arterienast in der Lunge mit hypertrophischer Längsmuskelschichte, die durch eine elastische Membran von der Ringmuskelschichte getrennt ist. *Elastica interna* aufgesplittert. Starke Vergrößerung.

ebenfalls neugebildete *Elastica interna* finden. Wenn man auf dem oben geschilderten Standpunkt steht, zeigt die Intima bei den meisten dieser Arterienäste, von einer gelegentlichen sklerotischen Verdickung abgesehen, keine Besonderheiten. Über die Adventitia läßt sich wenig aussagen, da sie ganz unscharf unmittelbar in das schwierig verdickte umliegende Bindegewebe übergeht. Entzündliche Zellinfiltrate, die für eine *jetzt* noch bestehende Entzündung sprechen würden, sind an keiner Stelle nachzuweisen.

Bei Durchsicht der Literatur hinsichtlich ähnlicher Arterien in der Lunge fanden sich einige Angaben: So beschreibt *Staemmler* eine eigenartige excessive Verdickung der muskulären Media in Fällen von starker Druckerhöhung im kleinen Kreislauf und sieht darin eine Art Anpassungsvorgang. Er vermerkt teilweise so hochgradige Muskelhyper-

trophien, daß dadurch das Arterienlumen geradezu verlegt war. Ganz identisch gebaute Arterienäste der Lunge wurden etwas später durch *v. Hayek* beschrieben, der sie aber im Gegensatz zu *Staemmler* in normalen Lungen fand und sie mit den bekannten arteriovenösen Anastomosen gleichstellt. Vorher waren von anderen Untersuchern arterio-venöse Anastomosen in der Lunge noch nicht beschrieben worden, zumindest waren solche dickwandige Gefäße noch nicht mit arteriovenösen Anastomosen in Zusammenhang gebracht worden. Es hat zwar schon *Rössle* solche dickwandige kleine Arterienäste in der Lunge beschrieben und auch abgebildet. In der Beurteilung dieser Arterien ist er allerdings sehr zurückhaltend und gibt nur der Möglichkeit Ausdruck, daß es sich um Ausheilungsbilder einer gleichzeitig vorhandenen rheumatischen Arteriitis handle. *Feyrter* fand im Verlauf von Untersuchungen über Lungenveränderungen bei Keuchhusten vielfach solche eigenartige, dickwandige, kleine Arterienäste, die er für Äste der Arteria bronchialis hält, erwähnt aber, daß er ähnlich gebaute Arterienäste auch in normalen Lungen fand. Weitere Angaben über solche muskelstarke Arterienäste in der Lunge macht außerdem noch *Maurer* im Rahmen einer Arbeit über primäre Pulmonalsklerose, also auch bei Fällen, bei denen eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf vorlag. Trotzdem möchte er die Mediahyperplasie nicht wie *Staemmler* als Kennzeichen einer Hypertonie des kleinen Kreislaufes auffassen, sondern schließt sich der Auffassung *v. Hayeks* an, daß es sich hier um gewöhnliche arteriovenöse Anastomosen handle.

Da solche Anastomosen an anderen Stellen des Körpers mit zum normal-histologischen Aufbau gehören und regelmäßig in großer Zahl gefunden werden, ist ihre Histologie schon lange bekannt. *Clara* hebt hervor, daß die arteriovenösen Anastomosen dadurch charakterisiert sind, daß an der Innenseite ihrer Ringmuskulatur, unter dem Endothel, Bündel von longitudinal verlaufenden Muskelzellen auftreten, die gegen das Lumen zu wulstartig vorspringen. Weiter sind sie dadurch ausgezeichnet, daß sie keine geschlossene *Elastica interna* enthalten. Nach *Grosser* finden sich wenigstens streckenweise mitten in der Wandung oder nahe der Außenfläche einzelne elastische Fasern oder Blätter, die ziemlich regellos verlaufen. Wenn man mit *Clara* das elastische Gerüst einer Arterienwand als Spreizvorrichtung auffaßt, welche der Kontraktionswirkung der glatten Muskulatur und damit einem vollständigen Verschluß entgegenwirkt, erklärt sich damit das weitgehende Zurücktreten oder völlige Fehlen des elastischen Gewebes im Bereich der anastomotischen Abschnitte eigentlich von selbst. Außerdem findet man in manchen arteriovenösen Anastomosen im Bereich der mächtig ausgebildeten Längsmuskelschichte zahlreiche große, helle, epitheloide Zellen, denen eine Quellungsfähigkeit durch Wasseraufnahme oder -abgabe und damit eine weitgehende Änderung ihrer Größe zugeschrieben

wird. Diese sogenannten „Quellzellen“ sind aber nicht überall nachweisbar.

Angeregt durch die Arbeit von *v. Hayek* hat *Merkel* ein Material von 39 menschlichen Lungen äußerst sorgfältig histologisch auf das Vorkommen solcher verschlußfähiger Arterienäste durchuntersucht. Er konnte sie im ganzen nur bei 4 Fällen nachweisen, und auch da nur in den hilusnahen Abschnitten in unmittelbarer Nachbarschaft von großen Bronchien und Arterien. In den peripheren Lungenteilen konnte er sie nicht auffinden. Diese Befunde von *Merkel* sind insofern bemerkenswert, als nach der Definition von *Clara* die arteriovenösen Anastomosen vielmehr in bestimmten Körperbezirken *regelmäßig* vorhandene Gefäßverbindungen zwischen arteriellem Hochdruck und venösem Niederdruckgebiet darstellen. Das relativ seltene und unregelmäßige Vorkommen der in Rede stehenden dickwandigen Arterien, welches auch wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse bestätigen müssen, spricht dagegen, daß es sich bei den erwähnten Fällen in der Lunge um echte arteriovenöse Anastomosen handelt. Auch ergibt der Vergleich der histologischen Einzelheiten bei den von *Merkel* und uns beobachteten Verschlußarterien in der Lunge einerseits und dem erwähnten typischen histologischen Aufbau der arteriovenösen Anastomosen andererseits, verschiedene Unterschiede. So war weder bei *Merkel* noch bei uns ein wulstförmiges Vorspringen der Längsmuskelschichte in das Arterienlumen zu beobachten. Auch das zwar nicht unbedingt charakteristische Auftreten von epitheloiden „Quellzellen“ in der Arterienwand war nicht vorhanden. Das Verhalten der elastischen Lamellen würde zwar bei einzelnen Arterienästen den für die arteriovenösen Anastomosen geforderten Bedingungen entsprechen, ist aber bei anderen dickwandigen Arterienästen desselben Falles ein vollständig abweichendes, da viel zu reichlich elastische Fasern ausgebildet sind, was ja nach *Clara* direkt als Gegenbeweis für das Vorliegen echter arteriovenöser Anastomosen gelten kann.

*v. Hayek* ist auf Grund von Injektionspräparaten zu der Ansicht gekommen, daß diese dickwandigen Arterien der Lunge von Ästen der Pulmonalis abzweigen. Dagegen macht schon *Merkel* geltend, welcher Ansicht auch wir uns anschließen möchten, daß bei den reichlich vorhandenen Anastomosen zwischen Pulmonal- und Bronchialarterien eine Identifizierung auf Grund von Gefäßinjektionen zweifelhaft ist und man sich mehr an den Bau und die Lage der Arterien halten muß. *v. Hayek* hat außerdem von einem Lungenstück Serienschritte angefertigt und nach diesem in einem Wachsplattenmodell die Gefäße rekonstruiert. Er konnte dabei solche „Sperrarterien“ in einem insgesamt 2 cm dicken Lungenstück verfolgen, die von einem Pulmonalarterienast abzweigten und von dort unmittelbar mit Arterienästen in der Wand eines Bronchus in Verbindung traten. Nach der Ansicht *v. Hayeks* wurden der Bronchus

und seine Nebenäste in einem insgesamt 6 cm großen Bereich von diesen Arterienästen mit Blut versorgt. Nach dieser eigenen Angabe von v. Hayek dürfte es sich aber zumindest funktionell um eine Bronchialarterie gehandelt haben, die nur durch eine der bekannten gewöhnlichen Anastomosen mit der Pulmonalarterie in Verbindung steht. Auch Clara erwähnt schon Verbindungen zwischen Lungen- und Luftröhrengefäßen, die aber seiner Ansicht nach mit den arteriovenösen Anastomosen in der eigentlichen Bedeutung des Wortes nichts zu tun haben.

Abschließend können wir daher feststellen, daß es in der Lunge in vereinzelt Fällen kleine dickwandige Arterienäste gibt, die trotz gewisser Ähnlichkeit mit den echten arteriovenösen Anastomosen doch nicht als solche aufzufassen sind.

Damit erhebt sich aber gleichzeitig die Frage, was man dann von diesen eigenartigen Arterienästen halten soll. In diesem Zusammenhang sei auf einen Umstand hingewiesen, der bisher in dieser Hinsicht noch nicht berücksichtigt worden ist, das ist nämlich das Verhalten *anderer*, normalerweise vorkommender, *glatter Muskelbündel* in den benachbarten Lungenabschnitten. Es war mir aufgefallen, daß an Stellen, wo solche muskelkräftige, dickwandige Arterienäste zu finden sind, gleichzeitig auch die übrige glatte Muskulatur vor allem in der Wand der Bronchien und im *interstitiellen Gewebe* stark verdickt erscheint. Dieses Verhalten war so regelmäßig, daß ein rein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich war. Man mußte daher an irgendwelche Zusammenhänge denken. In Schnitten von solchen Lungenbezirken, die nach *van Gieson*-Elastica gefärbt sind, sieht man zahlreiche auffallend dicke, deutlich gelb gefärbte Bündel glatter Muskelfasern nicht nur in der Bronchialwand, sondern auch unabhängig von den Bronchien mitten im schwielig verdickten interstitiellen Bindegewebe liegen. In Abb. 1 sind mehrere solche hypertrophische Muskelbündel bezeichnet. Die Schwarzweißaufnahme bringt allerdings den Unterschied zwischen Muskulatur und Schwielenewebe lange nicht so gut zur Geltung wie die *van Gieson*-Färbung.

Das Verhalten der in der Lunge vorkommenden glatten Muskulatur wurde bisher arg vernachlässigt. Nur in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts sind etliche diesbezügliche Arbeiten erschienen, deren Resultate anscheinend aber in den nachfolgenden Jahrzehnten weitgehend in Vergessenheit geraten sind. *Rindfleisch* hat schon 1872 den Nachweis erbracht, daß von der glatten Muskulatur der Bronchiolen sich schleifenförmige Bündel in die Mündung der Infundibula fortsetzen und bis zum Fundus derselben vordringen, wo sie vorwiegend ringförmig angeordnet sind. Bei der sogenannten *braunen Induration* der Lungen fand er eine ausgesprochene Hyperplasie dieser Muskeln. In einer bald darauf erschienenen Arbeit konnte *Orth* diese Befunde von *Rindfleisch* vollinhaltlich bestätigen. Eine weitere diesbezügliche und im selben Sinn gehaltene Mitteilung erschien von *Eberth* auf Grund einer größeren vergleichenden anatomischen Untersuchung an Lungen von Menschen und verschiedenen Säugetieren. Außer bei der braunen Induration

fand er eine Muskelhyperplasie noch bei verschiedenen *chronisch-entzündlichen Lungenaffektionen*, unter anderen ganz besonders schwere Fälle bei Katzen. *Eberth* war aber selbst der Ansicht, daß es sich bei dieser Vermehrung der Lungenmuskulatur nicht um ein regelmäßiges Vorkommen bei vorgeschrittenen Stadien verschiedener chronisch-entzündlicher Lungenprozesse handle. Nach diesen ersten Arbeiten erschienen erst wieder in längjährigen Abständen vereinzelte weitere Mitteilungen über auffallende Vermehrung der Lungenmuskulatur, so von *Buhl* in Fällen von chronischer Desquamativpneumonie und von *Davidson* und von *Blumauer* in je einem Fall von postpneumonischer Karnifikation. Auch *Kaufmann* erwähnt in seinem Lehrbuch einen solchen Fall. *Baltisberger* stellte sehr eingehende Untersuchungen über den normal-histologischen Aufbau der Lungenmuskulatur an. Er konnte zwei Gruppen unterscheiden, nämlich erstens die glatte Muskulatur die entlang den Bronchialverzweigungen sich bis in die Alveolargänge hinein fortsetzt und zweitens unabhängig davon vorkommende Muskelbündel im interstitiellen Gewebe. *Lénárt* untersuchte an einem Material von 67 Lungen das Verhalten der glatten Muskulatur bei verschiedenen Erkrankungen. Bei 28 von diesen Fällen war nur „eine ganz geringfügige oder auch gar keine Muskulatur“ nachweisbar. Er erwähnt dabei, daß in diesen Fällen allerdings auch keine Ursache zu einer Hypertrophie, etwa in Form einer Stauung oder chronischer Entzündung vorhanden war, da es sich entweder um normale Lungen oder aber um akute Erkrankungen, wie Pneumonie und Lungenödem usw. handelte. In 14 Fällen fand er eine ganz beträchtliche Vermehrung der glatten Muskulatur, ganz besonders in Fällen von brauner Induration, wo auch bereits das Interstitielle Bindegewebe vermehrt war. In vielen Fällen von *Lungenemphysem* konnte *Lénárt* ebenfalls eine sehr starke Hypertrophie der Muskulatur feststellen, allerdings nur partiell und nicht etwa gleichmäßig in der Lunge verteilt. In manchen von diesen Emphysemfällen übertraf die Muskelhypertrophie an Intensität noch diejenige bei brauner Induration, während in anderen Emphysemlungen kaum etwas von Muskulatur zu sehen war. Schließlich sei noch erwähnt, daß *Tanaka* auch bei *Lungensyphilis* eine deutliche Hyperplasie der Lungenmuskulatur fand, was wohl auch auf die dabei auftretende ausgedehnte narbige Schrumpfung zurückzuführen ist.

Alle diese Arbeiten beschränken sich auf die Feststellung der geschilderten Tatsachen und sehen in der Muskelhyperplasie einen Anpassungsvorgang im Rahmen bestehender Zirkulationsstörungen bzw. chronisch-entzündlicher Prozesse. Auf ihre funktionelle, klinisch wichtige Bedeutung wird aber nicht näher eingegangen. *Bronkhorst* und *Dijkstra* haben das Verdienst, als erste eingehend auf die funktionelle Bedeutung der Lungenmuskulatur in ihrer Gesamtheit hingewiesen zu haben, obwohl sie nur die Verhältnisse bei der *Lungentuberkulose* berücksichtigen. Ebenso wie seinerzeit schon *Rindfleisch* teilen sie die Lungenmuskulatur ihrer Lage nach in Muskulatur der Bronchien, der Bronchioli respiratorii, der Alveolargänge und des interstitiellen Lungengewebes und bringen sehr übersichtliche und exakte anatomische Abbildungen. Gleichzeitig haben sie in verschiedenen Experimenten die Lungen von Kaltblütern und Säugetieren auf ihre aktive Kontraktionsfähigkeit geprüft und konnten dabei feststellen, daß die Lungen auf verschiedene Pharmaca hin teils mit Kontraktion bzw. Tonuszunahme, teils mit Erschlaffung bzw. Tonusniedrigung reagierten. Bemerkenswert erscheint ferner ihre Feststellung am lebenden Menschen, daß die aktive Kontraktionsfähigkeit der Lunge im Bereich von gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Lungenveränderungen eine gesteigerte ist. Weiterhin halten sie es für wahrscheinlich, daß auch von der entzündeten Bronchialwand aus solche Reflexe ausgelöst werden können.

Diese experimentellen Ergebnisse von *Bronkhorst* und *Dijkstra* lassen sich gut mit den vorher geschilderten morphologischen Tatsachen in



Einklang bringen, daß wir nämlich bei verschiedensten chronisch-entzündlichen Lungenprozessen eine Muskelhyperplasie antreffen. *Bronkhorsts* und *Dijkstras* Angaben nach ist dabei nicht allein eine unmittelbare entzündliche Reizwirkung auf die Muskulatur in Betracht zu ziehen, sondern vor allem auch eine reflektorische durch Einwirkung nervös-humoraler Wirkstoffe. Welche Bedeutung diesen hypertrophischen Muskeln für die Funktion der Bronchien oder eventuell auch für die Atmung selbst zukommt, ist noch viel zu wenig erforscht. Möglicherweise wirken sie der durch chronische Bronchitis oder Narbenzug bedingten mangelhaften Kontraktionsfähigkeit der Bronchien entgegen. Aber auch eine weitgehende Beeinflussung des Lungenkreislaufes ist denkbar, indem die hypertrophische Lungenmuskulatur etwa in demselben Sinn auf die Blutströmung im kleinen Kreislauf einwirkt, wie z. B. die Skelettmuskulatur auf den peripheren großen Kreislauf.

Zurückkommend auf die Frage nach der Bedeutung der dickwandigen Arterienäste in der Lunge, wäre entsprechend diesen Ausführungen mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die glatte Muskulatur dieser Arterien unter Umständen durch eine *echte muskuläre Hypertrophie* als *gleichsinnig mit der übrigen Bronchial- und Lungenmuskulatur gerichtete Hilfskraft* in Erscheinung tritt. In diesem Fall würde die Hypertrophie der gesamten im Bereich der chronisch-entzündlichen Veränderungen gelegenen glatten Muskeln, also auch die Hypertrophie der Arterienwandungen als gleichgerichteter Vorgang aufzufassen sein. Diese Vorstellung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich vor Augen hält, daß ja bei diesen muskelstarken Arterienästen ausschließlich nur die *Längsmuskelschichte* hypertrophisch ist. Sie allein kann durch Kontraktion bzw. Erschlaffung maßgeblich auf die Nachbarschaft einwirken, was bei der Ringmuskulatur nicht wesentlich der Fall wäre. Da diese dickwandigen Arterienäste außerdem von einem schwielig verdickten Bindegewebe umgeben sind, wird sich die Zugwirkung bei Kontraktion der Längsmuskelschichte noch in verstärktem Maße auf die Umgebung auswirken, da die schwielig verdickte Adventitia gleichsam die Funktion von Muskelsehnen übernimmt. Der Zusammenhang zwischen der Hypertrophie der Muskulatur der Lunge und der kleiner Arterienäste wird auch noch durch den bereits erwähnten Umstand unterstrichen, daß sich die dickwandigen Arterienäste ausschließlich nur an Stellen nachweisen lassen, wo auch die übrige Muskulatur verdickt ist. Übrigens war auch schon *Léauté* bei einigen seiner Fälle von Hyperplasie der Lungenmuskulatur eine „Verdickung der kleinen Arterienwände und reichliches Vorhandensein von Muskulatur in ihnen und um sie herum“ aufgefallen, ohne daß er aber näher auf diesen Umstand einging.

Bei der Besprechung der histologischen Befunde unserer Fälle wurde bereits erwähnt, daß sich nicht nur in der Lunge selbst, sondern fleckweise auch in der dicken *Pleuraschwarte* dieselben dickwandigen kleinen

Arterienäste fanden. Man kann ihr Auftreten wohl auf die gleiche Weise erklären, wie das eben für die dickwandigen Arterienäste der Lunge versucht wurde, nämlich als kompensatorischen Vorgang gegen die narbige Schrumpfung durch Hypertrophie ihrer Längsmuskelschichte. Wenn ein solcher Vorgang auch in Pleuraschwarten ungewöhnlich ist, so kann er doch mit den Angaben von *Davidson* verglichen werden, der unabhängig von Gefäßen in Pleuraschwarten gelegentlich dicke Bündel von glatten Muskelfasern nachweisen konnte. *Feyrter* und *Chiari* erwähnen das Vorkommen solcher eigenartiger, dickwandiger, kleiner Arterienäste in der Adventitia der Aorta ascendens und descendens bei verschiedenen chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Aorta.

Schließlich haben wir nach diesen Ausführungen zu überlegen, ob sich diese Erklärung für das Auftreten dickwandiger kleiner Arterien in der Lunge auch auf die bereits erwähnten von anderen Autoren beschriebenen Fälle anwenden läßt. Übereinstimmend mit unseren Befunden haben auch *Rössle*, *Feyrter*, *Stammmler* und *Maurer* diese dickwandigen kleinen Arterienäste in der Lunge in Fällen gefunden, bei denen gleichzeitig eine *Entzündung* und eine *Stauung* in der Lunge vorhanden war. *v. Hayek* bespricht ausschließlich nur den histologischen Aufbau dieser eigenartigen Arterien, ohne das Verhalten der übrigen Lunge zu erwähnen. *Merkel* allerdings betont, daß er nur vollständig gesunde Lungen untersucht habe, konnte aber auch nur bei 4 von 39 genau untersuchten Fällen solche dickwandige Arterien finden. Als strikter Gegenbeweis für unsere Ansicht können diese 4 Fälle wohl kaum angeführt werden, da man aus dem Zahlenverhältnis zu der Gesamtzahl der untersuchten Fälle bei diesen, auf hier vorliegende, besondere Umstände schließen kann: besondere Druck- und Kreislaufverhältnisse und eventuell auch besondere nervöse Impulse, die sich allem Anscheine nach morphologisch nicht fassen ließen.

Es sei abschließend ausdrücklich betont, daß durch die hier vorliegende Arbeit nicht das Vorhandensein echter arteriovenöser Anastomosen in der Lunge bestritten werden soll. Es wurde nur versucht, eine funktionell begründete Erklärung für das Auftreten *eigentümlicher dickwandiger Arterienäste der Lungen* zu geben.

### Zusammenfassung.

Bei zwei, im Rahmen einer Untersuchungsreihe genau untersuchten Lungen fanden sich vorwiegend peripher gelegene, auffallend dickwandige, kleine Arterienäste mit einer mächtigen Ausbildung ihrer Längsmuskelschichte. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören sie zu den Ästen der Bronchialarterien. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den arteriovenösen Anastomosen, von denen sie sich aber durch ihren meist besonders kräftig ausgebildeten elastischen Fasergehalt unterscheiden.

Die dickwandigen Arterienäste liegen in beiden Fällen ausschließlich in narbig veränderten Lungenbezirken, in denen gleichzeitig auch eine starke Hypertrophie anderer dort liegender glatter Muskeln, besonders der Bronchialmuskulatur, zu erkennen ist. Daher wird die Frage erörtert, ob möglicherweise ein gleichartiger Vorgang dieser Hypertrophie der Bronchial-, Lungen- und Arterienwandmuskulatur zugrunde liegt, etwa ein kompensatorischer Vorgang als Antwort auf die narbige Schrumpfung des Lungengewebes.

---

#### Schrifttum.

- Baltisberger*: Z. Anat. **61**, 249 (1921). — *Blumauer*: Zbl. Path. **36**, 486 (1925). *Bronkhorst* u. *Dijkstra*: Beitr. Klin. Tbk. **94**, 445 (1940). — *Buhl*: Zit. nach *Blumauer*. *Chiari*: Verh. dtsch. path. Ges., Tübingen **1939**, 361. — *Clara*: Die arterio-venösen Anastomosen. Leipzig 1939. — *Davidson*: Berl. klin. Wschr. **1907** **I**, 33. — *Eberth*: Virchows Arch. **72**, 96 (1878). — *Feyrter*: Frankf. Z. Path. **35**, 246 (1927). — *Fossel*: Frankf. Z. Path. **54**, 588 (1940). — Wien. klin. Wschr. **1941** **I**, 843. — *Grosser*: Arch. mikrosk. Anat. **60** (1902). — *v. Hayek*: Z. Anat. **110**, 412 (1940). — *Kaufmann*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1931. — *Lénárt*: Zbl. Path. **34**, 202 (1923). — *Maurer*: Frankf. Z. Path. **55**, 208 (1941). — *Merkel*: Virchows Arch. **308**, 303 (1941). — *Orth*: Virchows Arch. **58**, 126 (1873). — *Rindfleisch*: Mediz. Zbl. **1872**. — *Rösse*: Virchows Arch. **288**, 780 (1933). — *Stammeler*: Klin. Wschr. **1937** **II**, 1669. — Arch. Kreislaufforsch. **3**, 125 (1938).
-