

XI.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.

Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel.

Die Experimente, welche Virchow über die Embolie der Lungenarterie und der Körperarterien anstellte, haben eine so grosse Bedeutung für die Einsicht in die pathologischen Vorgänge gehabt, wie nur wenige der Versuchsreihen, welche die Geschichte der Physiologie und der Medicin aufweisen kann. Dieser ausserordentliche Erfolg ist nun freilich wohl nicht allein den Versuchen selbst, an und für sich, zuzuschreiben, sondern ganz vorzüglich auch dem seltenen Talent, womit Virchow sie in ihren Consequenzen zu verfolgen und zu den beim Menschen vorkommenden Krankheitsformen, Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunden in Beziehung zu bringen gewusst hat. Virchow's Versuche hatten mich um so mehr angeregt, als ich Gelegenheit hatte, bei ein Paar derselben 1847 in Berlin und 1851 in Würzburg gegenwärtig zu sein, und da mir die Experimente, besonders bezüglich des Einflusses der Grösse der Emboli, der Wirkung in verschiedenen Stromgebieten der Körperarterien und der Folgen der Embolie ganz frischer Blutgerinnsel doch noch einige Lücken darzubieten schienen, stellte ich in den Jahren 1854 und 1855 zahlreiche Versuche an, welche zunächst darauf ausgingen, diese Lücken auszufüllen. Indem ich hierbei auf Virchow's Versuchen fußte, konnte ich verschiedene Fragen, welche meinem Vorgänger ferner gelegen hatten, weiter verfolgen und durch neue Versuchsmethoden neue Erfahrungen sammeln, welche auf die aus den Experimenten abzuleitenden Resultate nicht ohne Einfluss bleiben konnten. Da erschienen Virchow's gesammelte Abhandlungen und in ihnen nicht nur eine Zusammenstellung seiner früheren Arbeiten, sondern auch neue wichtige Beiträge zur Lehre von der Embolie. Einem so massen-

haften Material gegenüber scheute ich mich, mit meinen Versuchen hervorzutreten und legte dieselben deshalb bei Seite, indem ich nur einige derselben gelegentlich in einer Abhandlung über den Tod durch Embolie in Bibliothek for Läger, Januar 1856, S. 23 bis 54 mittheilte. Nachdem sie nunmehr 6 Jahre lang geruht hatten, nahm ich sie wieder hervor, indem sie für mich durch ihre Beziehung zur Transfusionsfrage, mit der ich mich beschäftigte, ein neues Interesse gewannen. Meine Arbeit, die ich nach Verlauf einer so langen Zeit viel objectiver beurtheilen konnte und deren experimentelle Grundlage, wenigstens mit Rücksicht auf die Zahl der angewandten Thiere, der Virchow'schen keineswegs nachstand, schien mir nun doch in manchen Punkten die Resultate, zu denen mein Freund und Lehrer Virchow gelangt war, in einer Weise zu erweitern und zu modifiziren, dass ich bei Veröffentlichung meiner Untersuchungen über die Transfusion nicht würde umhin können, bei Gelegenheit der Besprechung der Gefahren, welche durch die Möglichkeit der Uebertragung von Gerinnseln bei Transfusion mit ungeschlagenem Blute bedingt werden, mich auf dieselben zu beziehen. Anfangs wollte ich nun diese Untersuchungen unter diejenigen aufnehmen, die ich über Transfusion angestellt habe; bei näherer Erwägung ist es mir aber in mehrfacher Beziehung zweckmässiger erschienen, dieselben davon zu trennen und in eine selbstständige Abhandlung zusammenzustellen, auf die ich mich denn in meiner nachfolgenden Arbeit über die Transfusion einfach werde beziehen können.

Wie diese Untersuchungen überhaupt von denen Virchow's ausgingen, so will ich mich auch in der Darlegung derselben an die von Virchow gewählten Gesichtspunkte anschliessen und dieselben demgemäß in 3 Abschnitte unterbringen. Der erste Abschnitt wird den plötzlichen Tod durch Embolie zum Gegenstande haben, wobei ich von der Embolie der Lungenarterie ausgehe, zugleich aber die Embolie der Coronararterien und der grossen Nervencentra berücksichtige. Die Embolie der Arterien der Gedärme und der Unterleibseingeweide dahingegen werden in diesem Abschnitte nicht besprochen werden, weil dabei der Tod erst nach einer Reihe von Stunden erfolgt und dann schon von wesentlichen

Gewebsveränderungen begleitet ist. Im zweiten Abschnitte sollen dann die Gewebsveränderungen des Lungengewebes bei Embolie der Lungenarterie, über welche mir die grösste Versuchsreihe vorliegt, zur Sprache kommen. Im dritten Abschnitte endlich werde ich die allerdings weniger vollständigen experimentellen Erfahrungen zusammenstellen, die ich über diejenigen Störungen und Gewebsveränderungen gemacht habe, welche in den verschiedenen Organen und Geweben durch Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes hervorgebracht werden.

1. Untersuchungen über den plötzlichen Tod durch Embolie mittelst der durch dieselbe gesetzten Unterbrechung des Blutstromes.

Virchow's Versuche hatten schon gelehrt, dass umfangreiche Embolie der Lungenarterie plötzlichen Tod herbeiführen kann, während weniger umfangreiche Verstopfungen derselben zunächst entweder gar keine Allgemeinerscheinungen hervorbringen, oder doch nur vorübergehende schnelle Respirationsbewegungen mit Unruhe und Beklemmung bedingen. Die Frage über die nächste Todesursache bei Verstopfung der Lungenarterie durch sehr umfangreiche Embolie beantwortete Virchow (*Gesammelte Abhandlungen*, S. 297—322), besonders auf seine Versuche 21, 22 und 23 gestützt, auf folgende Weise: „Die nächste Folge der pulmonalen Ischämie ist die Unterbrechung der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien, sowie die Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranzvenen und den Körpervenen. Daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, die tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, die Retardation der Respiration, die Erweiterung der Pupille, die Vortreibung des Augapfels u. s. w., sehr bald der völlige Tod.“ Da Virchow bei dem ersten der angeführten Versuche als eine der ersten Folgen der Embolie Stillstand des Herzens beobachtet hatte, und da er bei der Section das Herz diastolisch erweitert und die linke Abtheilung des Herzens nicht blutleer gefunden hatte, sah er den Stillstand des Herzens als das Primäre an und suchte die Ursache dieses Aufhörens der Herzthätigkeit durch die

beiden folgenden Versuche aufzuklären. Er kam dabei zu dem Resultate, dass dasselbe zunächst von dem Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien abhinge. Auf dieses Resultat, dass der durch Embolie der Lungenarterie erfolgte Tod eine recht eigentliche Asphyxie sei, hat Virchow später bei verschiedenen Gelegenheiten ein besonderes Gewicht gelegt.

Virchow's auf diese Frage gerichteten Versuche waren indess lange nicht zahlreich und umfassend genug, um den Zusammenhang der Erscheinungen und die nächste Ursache des Todes in befriedigender Weise aufzuklären und ich hoffe, dass es mir durch eine viel grösse Versuchsreihe vollständiger gelungen ist, die zufälligen Erscheinungen von den wesentlichen zu sondern und den Causalnexus des Todesmechanismus unter verschiedenen Verhältnissen näher festzustellen.

Zunächst widerlegen meine Versuche die Meinung, dass das Herz wegen mangelnder Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes augenblicklich zum Stillstand gebracht werde und dass dieser Stillstand des Herzens die primäre Ursache der Anämie des Cerebrospinalsystems und somit die primäre Ursache der von demselben ausgehenden, mit dem Tode endigenden Erscheinungen sei.

Es haben nämlich erstens direkte Versuche mir gezeigt, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien keineswegs augenblicklichen Stillstand des Herzens bedingt. Da die Folgen einer Embolie in die Kranzarterien bisher nicht beim Menschen oder bei Thieren constatirt waren, mögen folgende hierauf bezügliche Versuche, die ich bei einer anderen Gelegenheit *) mitgetheilt habe, welche aber nicht allgemeiner bekannt geworden zu sein scheinen, hier ihren Platz finden:

1) Einem Kaninchen, dessen Herzbewegungen in den Ventrikeln bereits vor $\frac{1}{4}$ Stunde aufgehört hatten und dessen rechtes Atrium allein noch pulsirte, injicirte ich eine warme, schwarze Masse, bestehend aus Talg, Wachs und Kienruss, in die Aorta, um die anatomischen Verhältnisse der Art. coronaria beim Kaninchen näher zu studiren. Die Injection gelang vollständig bis in die kleinsten Verzweigungen hinein. Das von Anfang an allein noch pulsirende rechte Atrium setzte seine

*) Undersögelser over nogle af de Momenter som have Indflydelse paa Hjerte-bevægelserne, paa deres Stilstand etc. Bibliothek for Læger. Januar 1857. p. 46—139.

spontanen rhythmischen Bewegungen noch $3\frac{1}{2}$ Stunden lang nach der Injection fort, nachdem das Herz mit den Lungen kurz nachher aus dem Cadaver herausgenommen war *).

2) Es wurden einem kleinen, jungen Hunde beide Nn. vagi durchschnitten um den störenden Einfluss zu vermeiden, den ihre Erregung bei den folgenden Eingriffen möglicher Weise auf die Herzbewegungen hätte ausüben können. Darauf öffnete ich den Thorax und das Pericardium und führte einen doppelten Ligaturfaden um den Truncus anonymus herum; nachdem der oberste Faden durch einen Knoten zugeschnürt war, während der untere stark angezogen wurde, öffnete ich die Arterie und führte eine silberne Canüle in dieselbe ein. Diese Canüle war durch ein Cautchoucrohr mit einer Glasröhre verbunden, an deren anderes Ende ebenfalls ein dickes Cautchoucrohr angebunden war. Dieser ganze Apparat (die silberne Canüle, das Glasrohr und die Cautchoucröhren) war mit Oel gefüllt, das durch einen Mohrschen Quetschhahn in demselben zurückgehalten wurde. Bevor ich zum Versuche schritt, hatte ich mir aus Talg, Wachs, Oel und Kienruss eine Injectionsmasse bereitet, deren Schmelzpunkt nur wenig über 40° C. lag und welche auf 45° C. erwärmt zur Injection bereit stand. Nachdem die Masse in die erwärmte Spritze gefüllt war, wurde die Aorta jenseits des Truncus anonymus comprimirt und durch eine Schieberpincette verschlossen, die Injectionsmasse aber nach Oeffnung des Mohrschen Quetschhahns in den Truncus anonymus hineingetrieben. Es musste nun das Oel und die nachfolgende schwarze Injectionsmasse die Aortenklappen schliessen und in die Coronararterien eindringen, welche auch auf das Schönste und Vollständigste injicit wurden. Ich beobachtete nun genau die Herzbewegungen vor, während und nach der Injection. Vor der Injection waren dieselben ziemlich regelmässig, 80—90 in der Minute. Während der Injection wurden sie nur insofern verändert, als der Rhythmus (wegen der höheren Temperatur der Injectionsmasse) schneller wurde, und als die Contractionen an der linken, stark von Blut ausgespannten Herzhälfte an Umfang abnahmen. Diese letztere Erscheinung konnte mit Wahrscheinlichkeit dem Umstande zugeschrieben werden, dass das Blut, das fortwährend zum linken Herzen strömte, nirgends absliessen konnte. Sämmtliche Herzabtheilungen setzten ihre rhythmischen Contractionen noch 5 Minuten nach der Injection fort. 6 Minuten nach derselben hatten die Bewegungen des linken Vorhofs aufgehört; die Bewegungen des linken Ventrikels waren schwach, aber doch noch deutlich. Der Rhythmus der Contractionen der Ventrikels wurde viel langsamer als derjenige des rechten Atriums und zugleich weniger regelmässig. Nach 25 Minuten pulsirte der rechte Vorhof 48, die Ventrikels 24mal in der Minute. 5 Minuten später erfolgten die Bewegungen des rechten Vorhofs und der Ventrikels gleich schnell, 40 Minuten nach der Injection pulsirten dahingegen die Ventrikels schneller als der rechte Vorhof, jene 24 dieser nur 8mal in der Minute. 50 Minuten nach der Injection machten die Ventrikels 23., das rechte Atrium nur 3 rhythmische Bewegungen per Minute. Nachdem 1 Stunde verstrichen war, waren die Herzbewegungen wieder ganz regelmässig geworden, indem

*) l. c. Versuch 20.

Vorhof und Ventrikel 13mal in der Minute pulsirten und zwar so, dass die Bewegung der Ventrikel unmittelbar der Contraction des Vorhofes folgte, worauf eine lange diastolische Pause eintrat. 75 Minuten nach der Injection stand der linke Ventrikel still, die rechte Herzhälfte pulsirte regelmässig 8mal in der Minute, aber es war die Pause zwischen der Contraction des Vorhofes und des Ventrikels länger als zwischen der Zusammenziehung des Ventrikels und des Vorhofes. 2 Minuten später machte der Ventrikel nur 2 Bewegungen, während der Vorhof sich 8mal zusammenzog. 90 Minuten nach der Injection stand auch der rechte Ventrikel still, der rechte Vorhof pulsirte noch bis 6 Stunden und 10 Minuten nach der Injection, machte da aber nur noch 1 Pulsation per Minute. Nachdem die Pulsationen eine Weile aufgehört hatten, fingen sie zu wiederholten Malen wieder an, wenn ich das Herz anhauchte. Dieses hörte erst $7\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection auf. Auch danach erfolgte aber noch eine Zeitlang eine kräftige Contraction auf mechanische Reizung. — Während dieser Beobachtung befand sich das Herz unter einer Glasglocke, unter welcher die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt war. Die Temperatur dieser Luft variierte nur zwischen 12,5 und 13° C.

Die Injection der Coronararterien mit der festen schwarzen Wachsmasse war nicht nur vollständig gelungen, sondern es waren auch die Capillaren und die Coronarvenen vollkommen mit Oel gefüllt, ja selbst der rechte Vorhof enthielt eine grosse Menge Oeltropfen, aber keine schwarze Injectionsmasse. Diese erfüllte natürlich auch das dem Herzen zugewandte Ende der Aorta, deren Klappen so schnell und vollständig sich geschlossen hatten, dass sie nicht in den linken Ventrikel hineingedrungen war.

Da ich bei Anstellung dieser Versuche eigentlich von einer anderen Frage ausgegangen war, nämlich über den Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen, so beabsichtigte ich das Experiment in der Weise zu modifizieren, dass das Versuchsthier am Leben bliebe, während Reizversuche mit den Nn. vagis vorgenommen würden. In der That gelang es mir einmal, das Thier bei geöffnetem Thorax und nach Unterbindung sämmtlicher zum Hirn führenden Gefässe und der Aorta eine Zeit lang vollkommen am Leben zu erhalten, indem ich durch unmittelbare Transfusion aus der Carotis eines anderen Hundes in seine Carotis sein Hirn mit arteriellem Blut versorgte, während das Blut aus der Jugularvene frei in das untere Ende der Jugularvene des anderen Hundes abfliessen konnte. Der übrige Theil dieses Versuchs wurde jedoch durch die Ungeschicklichkeit eines Gehülfen vereitelt. Dahingegen gelang es mir aber doch bei 2 verschiedenen anderen Hunden, nach Injection der Coronararterie mit Fettmasse in der oben angegebenen Weise, die Pulsationen des Herzens durch elektrische Reizung der

Nn. vagi zum vorübergehenden Stillstand zu bringen. Dieses Resultat war ganz unzweifelhaft und es wurde bei beiden Thieren mehr als 20 mal wiederholt, bei dem einen bis über $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injection. Der Stillstand war dabei von allen gewöhnlichen Umständen des Herzstillstandes durch Vagusreizung begleitet. Wenn nämlich die elektrische Reizung längere Zeit fortgesetzt wurde, so fingen die rhythmischen Contractionen wieder an, nur schienen sie dabei etwas später anzufangen als gewöhnlich, indem die Reizung reichlich eine Minute lang fortgesetzt werden musste, bevor sie wieder eintraten. Wenn ferner die Elektroden entfernt wurden, nachdem sie die rhythmischen Contractionen zum Stillstand gebracht hatten, so dauerte es etwa 20 Secunden, bevor dieselben wieder anfingen. Alsdann begannen die Contractionen wieder und sie wurden schneller, als sie es vor der Reizung gewesen waren. Wenn z. B. vor der Reizung 20 Pulsationen in der Minute gezählt waren, so stieg ihre Zahl nach Entfernung der Elektroden auf 36.

Ich habe diese Versuche hier etwas ausführlicher mitgetheilt, als es für die in Rede stehende Frage wohl eigentlich nötig gewesen wäre, weil ich sie auch in manchen anderen Beziehungen für sehr wichtig halte, indem die von Brown-Sequard aufgestellte Theorie der Herzbewegungen, sowohl als seine Hypothese über die Vermittlung der Coronararterien bei der Wirkung des N. vagus auf die Herzbewegungen, durch dieselben ein für allemal abgethan ist*). Für die in Rede stehende Frage wird es aber

*) Golz meint freilich (Virchow's Archiv Bd. XXIII. Heft 5 u. 6. S. 487), dass das Herz in meinen Versuchen nur darum nicht still gestanden habe, weil das Blut der Coronararterien nicht vollständig durch das Oel verdrängt werden konnte. Es ist aber doch sehr schwer sich vorzustellen, wie die Spuren von Blut, welche den Gefässwandungen bei der übrigens so vollkommen gelungenen Injection noch adhärenz geblieben sein mögen, einen Reiz abgegeben haben könnten, welcher im Stande gewesen wäre, die Herzbewegungen noch stundenlang rhythmisch auszulösen. Ueberdies hat aber Golz diesen seinen Einwurf, wie mir scheint, selbst experimentell widerlegt, indem er fand, dass das Froschherz nach vorübergehendem Tetanus noch über 1 Stunde fort pulsirte, wenn er das Blut nicht nur aus den Coronararterien, sondern auch aus den Herzhöhlen mittelst einer sinnreichen Vorkehrung vollständig durch Froschserum, Kaninchenblutserum oder Schweineblutserum verdrängt hatte. Denn seine Hypothese, dass der im Serum enthaltene freie Sauerstoff den von ihm

durch dieselben klar, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Coronararterien keineswegs, ebensowenig wie Embolie dieser Arterien augenblicklichen Stillstand des Herzens bedingt. Damit will ich jedoch die Möglichkeit eines recht plötzlichen Todes durch Embolie oder anderweitig entstandene plötzliche Obturation der Kranzarterien des Herzens durchaus nicht in Abrede stellen. Aus meinen Versuchen geht nur hervor, dass selbst ganz vollständige Verstopfung der Kranzarterien nicht momentan das Herz zum Stillstand bringt und nicht so plötzlichen Tod bedingen wird, wie man es vielleicht a priori, besonders nach Brown-Sequard's Theorie erwarten könnte. Virchow erwähnt, dass Erichsen nach Unterbindung der Kranzarterien eine sehr schnelle Abschwächung und ein sehr frühes Aufhören der Herzbewegungen hervorgebracht habe. Da ich aber diese Arbeit nicht kenne, kann ich weder beurtheilen, wie bald die Herzbewegungen aufhörten, noch ob nicht Nebenumstände die Folgen dieser bedenklichen Operation getrübt haben. Auch ich dachte zuerst daran, die Unterbindung zu versuchen, ich gestehe aber, dass es mir fast unmöglich schien, dieselbe am pulsirenden Herzen eines noch lebenden Thieres auszuführen. Bestimmte Beobachtungen über Embolie der Coronararterien führt Virchow nicht an, obgleich er (Gesammelte Abhandlungen, 711) Angina cordis s. pectoris unter den durch Embolie der Kranzarterien hervorgebrachten Störungen aufführt. Auch habe ich weder in den von Virchow citirten Angaben von Heberden, noch bei den von Friedreich, Stokes, Bamberger u. s. w. angeführten Fällen den sicheren Nachweis einer Embolie der Kranzarterien mit deren Folgen gefunden. Von ganz besonderem Interesse für diese Frage ist ein von Dahlerup und Fenger beobachteter Fall, welcher den berühmten Bildhauer Thorwaldsen betraf, der sehr unerwartet und plötzlich im Theater zu Copenhagen starb. Dahlerup und Fenger machten gemeinschaftlich die Section und fanden in den Arterien mehrere Atherome und Kalkplatten. Im vorderen Theile der Art. coronaria cordis war ein Atherom geborsten, hatte sich

gesuchten Reiz abgegeben hätte, steht im Widerspruch mit den Erfahrungen, denen zufolge die Blutkörperchen die wesentlichen Sauerstoffträger sind, während das Serum sich in dieser Beziehung kaum vor dem Wasser auszeichnet.

in das Lumen der Arterie hinein ergossen und dasselbe ganz mit seiner weichen Masse gefüllt und verstopft. Die übrigen Organe des Körpers zeigten nur wenig bedeutende Störungen; nur die Aortenklappen waren verdünnt und von ein Paar kleinen runden Löchern durchbohrt, die jedoch nicht anders beschaffen waren, als man sie so oft findet, ohne dass sie zu einem plötzlichen Tode Veranlassung gaben. Fenger, der mich auf diesen Fall in einer brieflichen Mittheilung aufmerksam machte, war der Meinung, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Coronararterie den Herzmuskel gelähmt und dadurch den Tod herbeigeführt habe. Die Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung ist wohl nicht zu leugnen; ganz beweisend ist der Fall aber doch nicht. Denn theils weiss man ja nicht, wann das Atherom der Coronararterie geborsten ist, ob unmittelbar vor dem Beginn des Todeskampfes oder einige Stunden vorher. Theils fehlt auch die Angabe über den histologischen Zustand der Fasern des Herzfleisches; falls diese fettig degenerirt waren, was gewiss nicht unwahrscheinlich ist, so könnte die Herzlähmung hier dieselbe, freilich unbekannte Ursache gehabt haben, die so oft plötzlichen Tod bei Verfettung des Herzens veranlasst, ohne dass die Coronararterien nothwendig dabei im Spiele gewesen sein müssten. Endlich weiss, bei der allgemeinen Bestürzung, die der Fall erregte, natürlich Niemand anzugeben, wie lange das Herz nach Beginn des Todeskampfes noch pulsirt hat, noch genau zu bestimmen, wie lange der Todeskampf Thorwaldsens dauerte; doch zählte derselbe jedenfalls nicht nach Secunden, sondern nach Minuten. Der vollständige Obduktionsbericht dieses interessanten Falles findet sich in Ugeskrift for Läger 1844, 1. Række, 10. Bd., S. 215.

Ich fand ferner zweitens die Blutmenge des linken Ventrikels immer sehr gering im Verhältniss zu dem Raume, den der Ventrikel darbot, und zwar war die Blutmenge um so geringer, je plötzlicher die vom Cerebrospinalsystem abhängigen Functionen aufhörten. Je später dieses erfolgte, desto mehr Blut enthielt das linke Herz und desto stärker war auch das rechte Herz von Blut angefüllt und ausgespannt. In einem Falle, wo nur eine Minute zwischen der Injection der Emboli und dem Auf-

hören sämmtlicher Bewegungen und jeglicher Empfindung vergangen war, enthielt das linke Herz kaum eine Spur von Blut und die Aorta war ebenso blutleer; die geringe Menge Blut, die hier zu gegen war, war hellroth. Dieser Blutmangel war um so auffallender, da der linke Ventrikel keineswegs stark contrahirt war und bei diesem kleinen Hunde von der Teckelrace eine Höhle von der Grösse einer guten Wallnuss darbot. Die rechte Herzhälfte war mit sämmtlichen in dieselbe einmündenden Gefässen stark mit Blut gefüllt (49,55 Grm.), die Lungenarterie jedoch weniger als die beiden Abtheilungen der rechten Herzhälfte und die Hohlvenen. Als Emboli waren Wachskügelchen *) benutzt worden, deren Grösse zwischen 0,17 und 0,01 Mm. variierte, mit Conglomeraten untermischt, unter welchen die grössten 0,9 Mm. im Durchmesser gross waren. Bei dem soeben besprochenen, kleinen Teckelhunde betrug die Menge der Flüssigkeit, worin diese Wachskügelchen suspendirt waren, 16 Cubikcentimeter. — Es wurden einem mittelgrossen Pudelhunde darauf 8 Cubikcentimeter derselben Mischung injicirt, worin also nur etwa die Hälfte der Wachskügelchen vorhanden war. Hier hörten die Lebenszeichen, namentlich die Reflexbewegungen bei Berührung der Cornea und der Conjunctiva erst 3 Minuten nach der Injection auf. Nach dem Tode wurden die grossen Gefässen unterbunden, um die Blutmenge in der rechten und der linken Herzhälfte genauer zu bestimmen. Jene enthielt 112,85 Grm. dunkles Blut, die linke Herzhälfte nur 6,45 Grm. — Es waren die rechte Herzhälfte und die von demselben abgehenden Gefässen noch stärker von Blut ausgespannt als im vorhergehenden Falle. — Ein ganz ähnliches Verhältniss fand sich bei einem auf dieselbe Weise getöteten Kaninchen. — Einem dritten Hunde wurde eine Gummi-

*) Durch Filtriren gereinigtes weisses Wachs wurde in eine ebenfalls filtrirte Gummilösung gethan, damit bis zum Schmelzen erhitzt und dann geschüttelt bis die Mischung kalt geworden war. Durch ein passendes Verhältniss der Wachs- und Gummimenge und durch ein passendes Concentrationsverhältniss der Gummilösung gelingt es leicht, eine Emulsion ganz runder Wachskügelchen von verschiedener Grösse zu erlangen, die man einigermaassen durch feinlöcheriges Zeug bei niedriger Temperatur sortiren kann. Es ist natürlich leicht, durch Anwendung einer gefärbten Wachsmasse gefärbte Kügelchen zu erlangen und das Gummi nachher durch Auswaschen zu entfernen.

lösung injicirt, in der statt Wachskügelchen gröslich gepulverte Holzkohle suspendirt war. Der Todeskampf dauerte hier länger als in den vorhergehenden Fällen und dem entsprechend enthielt das linke Herz mehr Blut, obgleich immerhin noch sehr wenig im Vergleich mit dem sehr überfüllten rechten Herzen. — Die verschiedene Blutmenge des linken Herzens erklärt sich somit aus der verschiedenen Vollständigkeit der Verstopfung der Pulmonalgefässer. Ganz blutleer kann das linke Herz dabei wohl nicht werden, weil die heftigen Respirationsbewegungen das in der Lungenvene und ihren Verzweigungen befindliche Blut in die linke Herzhälfte hineintreiben müssen. Wenn statt der kleinen Emboli, die ich benutzt habe, grosse Pfröpfe gewählt werden, wie Virchow sie anwandte, so wird begreiflicher Weise das Blut der Lungenarterie jenseit des Pfröpfes durch die Respirationsbewegungen, bei der Exspiration zum Theil noch durch die Lungencapillaren und Lungenvenen hindurch in die linke Herzhälfte hineingetrieben werden, und man wird alsdann mehr Blut in derselben finden müssen. Die Fortdauer der Herzthätigkeit wird dies nicht verhindern können, da dieselbe bei nicht ganz vollständiger Verstopfung der Lungenarterie noch immer ein kleines Blutquantum durch die Lunge hindurchtreiben müsste, und da andererseits selbst bei vollständiger Verstopfung der Lungenarterie und bei vollständiger Herzcontraction beim Aufhören des zum Verschluss der Aortenklappen nöthigen Blutdruckes ein Theil der geringen Blutmenge aus den Arterien bei der Diastole der linken Kammer in dieselbe zurückströmen muss.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Prämissse, der zufolge das Herz durch Mangel arterieller Blutzufuhr augenblicklich und primär zum Stillstand gebracht werden müsse, falsch ist und dass die Gegenwart von Blut in der linken Herzabtheilung bei der Section nicht den primären Stillstand des Herzens beweist, dass vielmehr die Abhängigkeit dieser Blutmenge von dem Grade und der Art der Verstopfung der Lungenarterie darauf hinweist, dass das Fortbestehen oder Nichtfortbestehen der Herzbewegungen für die der Embolie folgende Anämie oder Ischämie des Hirns eigentlich ganz gleichgültig ist.

Meine Beobachtungen haben aber drittens gezeigt, dass der

Stillstand des Herzens keineswegs constant so früh erfolgt, dass er als primäre Todesursache in Betracht kommen könnte. Ich fand vielmehr in der Regel das Herz noch pulsirend, nachdem der vom Cerebrospinalsystem ausgehende Todeskampf begonnen hatte, ja bisweilen pulsirte das Herz noch, nachdem alle vom Hirn-Rückenmark ausgehenden Lebenszeichen vollständig erloschen waren. Kurz nach dem Aufhören der Respirationsbewegungen stand das Herz freilich immer still und zwar, wie Virchow es angiebt, in der Diastole. Die Frage über die Ursache des Stillstandes des Herzens bei der umfassenden Embolie der Art. pulmonalis hat ihr Hauptinteresse verloren, nachdem es sich herausgestellt hat, dass der Stillstand des Herzens nicht die primäre Todesursache ist und dass das Fortbestehen oder Aufhören der Herzthätigkeit ohne Einfluss auf die übrigen Erscheinungen ist. Es concurriren hier übrigens wahrscheinlich verschiedene Momente, durch welche das Herz bald früher, bald später zum Stillstand gebracht wird. Wenn der Stillstand, wie in Virchow's ersten Falle, als eine der ersten Erscheinungen nach erfolgter Embolie der Lungenarterie auftritt, so liegt es wohl am nächsten, denselben als ein Zeichen einer unter gewissen Umständen stärker als sonst hervortretenden Vagusreizung aufzufassen, um so mehr, als das Herz im genannten Falle nach Eröffnung des Thorax wieder zu pulsiren anfing. In der Regel wird, wie mir scheint, das Herz durch die Ueberfüllung der rechten Herzhälfte mit venösem Blute zum Stillstand gebracht. Anderweitigen Erfahrungen zufolge, glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Ausspannung der rechten Herzhälfte hierbei die Hauptsache ist. Es wird aber auch der Kohlensäurerichtum des Blutes und der Sauerstoffmangel hierbei mit in Betracht kommen. Anderweitige Versuche haben mir nämlich gezeigt, dass Kohlensäure in concentrirterem Zustande das ausgeschnittene Herz sehr schnell zum diastolischen Stillstand bringt, dass aber dasselbe dann wieder zu pulsiren anfängt, wenn es an die Luft gebracht wird. Da das durch Kohlensäure zum Stillstand gebrachte Herz immer in der Diastole stillsteht, concurriren also zwei Momente, nämlich die mechanische Ausspannung und die Kohlensäure, um zu bewirken, dass der endliche Stillstand des Herzens in der Diastole erfolgt.

Bei der umfassenden Embolie der Lungenarterie, welche plötzlichen Tod zur Folge hat, ist meinen Beobachtungen zufolge das erste und ganz constante Phänomen die allerhöchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile. Dieselbe macht sich bei Thieren besonders an der Conjunctiva, dem Zahnsfleisch, den Lippen, der Mundhöhle bemerkbar. Bei der Section findet man besonders die weisse Substanz des Hirns ganz blutleer; die Venen- und venösen Sinus des Hirns sind dahingegen mit Blut gefüllt; die Lunge wird ziemlich blutleer gefunden, besonders bei Anwendung sehr vieler kleiner Emboli.

Dieser Blässe aller von den Arterien sonst mit Blut versorgten Theile folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente und sehr tiefe convulsive Inspirationsbewegungen. Bei Anwendung einer sehr grossen Menge von Wachskügelchen, wodurch die Verstopfung der Lungengefässen möglichst vollständig und plötzlich geschah, beobachtete ich nur die angeführten Reizungsphänomene, welche in sehr kurzer Zeit, 1 bis höchstens 3 Minuten dem Aufhören aller Functionen Platz machten. Constant fand ich hierbei, dass die Cornea ihre Empfindung länger bewahrte als die Conjunctiva, indem Berührung jener noch etwa 1 Minute lang Reflexbewegungen der Augenlider auslöste, nachdem Reizung der letzteren ohne Wirkung blieb. Wenn die Masse der Emboli dagegen etwas geringer, die Verstopfung der Pulmonalarterie somit weniger vollständig war, so dauerten die Reizungsphänomene länger und erreichten einen grösseren Umfang. Die peristaltischen Bewegungen der Därme waren alsdann ausserordentlich stark und wurden durch die Bauchdecken hindurch gesehen. Der Schwanz blieb noch nach Aufhören der Respirationsbewegungen in wedelnder Bewegung hin und her. Die Bulbi wurden in den Augenhöhlen hervorgedrängt, mit weiter Oeffnung der Augenlider und Zurücktreten der Falte am inneren Augenlide, Dilatation der Pupille und Verzerrung des Gesichts, wobei besonders der Mundwinkel stark seitlich verzogen wurde. Auch diese umfassenderen Reizungsphänomene verschwanden indess bald, in wenig Minuten, und alle Functionen hörten auf. Es ist einigermaassen auffallend, dass alle diese un-

zweifelhaften Reizungsphänomene von dem Ausbleiben der arteriellen Blutzufuhr zum Hirn abhängen, da man sich doch vorzustellen pflegt, dass die arterielle Blutzufuhr gerade ein continuirlicher Reiz für das Organ ist. Um die Thatsache, dass die plötzliche Ischämie des Hirns in demselben die Reizungsphänomene hervorruft, welche so schnell in Tod übergehen, festzustellen, und gleichsam als Contraprobe für meine Erklärung des Todesmechanismus durch Embolie der Lungenarterie, habe ich folgende Versuche angestellt:

Die Unterbindung beider Carotiden ist bei Hunden durchaus nicht hinreichend, um einen solchen Grad von Ischämie des Hirns hervorzubringen, der geeignet wäre, die angeführten Symptome hervorzurufen. Eine unbedeutende Blässe der Mundschleimhaut, einige Mattigkeit und eine sehr auffallende Unempfindlichkeit der sonst so sensibeln Conjunctiva Scleroticae und der von derselben am inneren Augenwinkel gebildeten Falte waren die einzigen Zeichen, die nach dieser Operation beim Hunde auftraten. Auch die Unterbindung beider Carotiden und beider Vertebralarterien an der Stelle, wo letztere aus dem Canal des Epistropheus in den Canal des Atlas übertritt, veranlasste beim Zuschnüren der letzten Ligatur (um eine Art. vertebralis) Krämpfe und Ohnmacht, während die Schleimhaut des Mundes ziemlich blass wurde, doch in viel geringerem Grade als bei der tödtlichen Embolie der Lungenarterie. Das Thier erholtete sich aber darauf; in den 4 darauf folgenden Stunden machte es sehr tiefe, aber regelmässige Respirationsbewegungen und obgleich es sehr matt war, konnte es, wenn man es aufrichtete, doch auf den Beinen stehen. Ein Einschnitt, welcher einige Minuten, nachdem die Ligaturen zugeschnürt waren, oberhalb der Ligatur in die Carotis gemacht wurde, veranlasste eine starke arterielle Blutung, die mich nöthigte, eine Ligatur höher oben anzubringen — zum Beweis, dass das Hirn noch reichlich mit Blut versorgt wurde. Die anatomische Untersuchung zeigte dann später, als die Arterien, nachdem das Thier getötet war, injicirt worden waren, dass diese Blutzufuhr durch einen sehr starken Arterienast vermittelt war, der von der Art. vertebralis zwischen dem 2. und 3. Halswirbel abgeht und der mit demjenigen der anderen Seite vereinigt zum verlängerten Mark hinaufsteigt. Der hierdurch gebil-

dete gemeinschaftliche Stamm theilt sich kurz vor der Stelle, wo die Fortsetzung der Art. vertebralis aus dem Canal des Atlas zur Medulla oblongata tritt, wiederum in 2 Aeste, so dass die Arteria basilaris des Hundes von 4 ungefähr gleich starken Aesten gebildet wird. Vor dem Pons communiciren 2 starke Aeste der Art. basilaris mit der verhältnissmässig kleinen Carotis interna jeder Seite.

Um die Blutzufuhr zum Hirn direkt vollständig zu unterbrechen, musste daher ein anderer Weg eingeschlagen werden, da die Unterbindung der Art. vertebralis tiefer unten bei ihrer versteckten Lage eine jedenfalls sehr schwierige, wenn nicht ganz unausführbare Operation sein würde. Ich schob nun einen elastischen Catheter durch die Art. cruralis eines kleinen Hundes gegen den Strom möglichst weit nach dem Herzen hinauf und injicirte darauf eine Emulsion mit schwarzen Wachskügelchen. Das Thier verlor bei dieser Operation nur ein Paar Tropfen Blut und es drang keine Luft mit hinein. Es erfolgten augenblicklich die oben beschriebenen tetanischen Krämpfe mit Entleerung von Harn und Exrementen, während die Mundschleimhaut, Zunge, Conjunctiva u. s. w. ganz blass wurden. Die Berührung der Cornea veranlasste noch 1—2 Minuten lang Reflexbewegungen der Augenlider, während diese Reaction fast unmittelbar nach der Injection bei Berührung der Conjunctiva Scleroticae und des inneren Augenwinkels ausblieb. Derselbe Versuch bei 2 anderen Hunden wiederholt, lieferte genau dasselbe Resultat. In allen 3 Fällen fanden sich die schwarzen Wachskügelchen in grosser Menge in den kleinen Arterien des Hirns, sowie in denen der anderen Körpertheile; abgesehen hiervon und von auffallendem Blutmangel der Hirnsubstanz fand sich nichts Abnormes, namentlich keine Spur von Blutextravasaten oder Congestion. Bei 4 anderen Hunden vermied ich die Embolie in die Hirnarterien, indem ich das Ende des Catheters nur bis zur Höhe des unteren Randes der Rippen hinaufführte und sehr langsam injicirte. Während der Injection erfolgte eine eigenthümliche zitternde Bewegung der Muskeln der hinteren Extremitäten, die jedoch bald aufhörte und einer vollständigen Lähmung der Empfindung und Bewegung, sowie einer vollständigen Aufhebung der Reflexbewegungen Platz machte. Das eine dieser Thiere überlebte die

Injection 22 Stunden, das zweite 9 $\frac{1}{2}$, das dritte 6 und das vierte 5 Stunden. Die kleinen arteriellen Gefässen des Rückenmarks waren mit schwarzen Wachskugeln gefüllt, zwischen den verstopften Stellen und dem Herzen waren die Gefässen sehr erweitert und zeigten viele kleine Blutextravasate. Es hatte sich dabei eine rothe Emolition des betroffenen Theils des Rückenmarks herausgebildet, welche natürlich um so entwickelter war, je länger die Thiere gelebt hatten. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bei dem Thiere, das am längsten gelebt hatte, röthlich gefärbt. Von der Mitte der Pars thoracica des Rückenmarks nach vorn war dasselbe, ebenso wie das Gehirn, von normalem Aussehen, obgleich sich auch hier einzelne schwarze Wachskügelchen in den kleinen Arterien vorfanden.

— Es waren bei diesen Versuchen die Emboli natürlich auch in die Darmgefässen u. s. w. hineingefahren und hatten hier sehr bemerkenswerthe Ernährungsstörungen, welche wahrscheinlich die nächste Ursache des darauf erfolgten Todes waren, hervorgebracht; diese Erscheinungen übergehe ich aber hier, da sie keine Beziehung zu der hier aufgeworfenen Frage haben. Mit Rücksicht auf diese zeigen diese Versuche, dass die Functionen des Rückenmarks von der ununterbrochenen Blutzufuhr ebenso abhängig sind, wie die des Hirns und dass sie bei Aufhebung derselben nach wenig Secunden aufhören. Das eigenthümliche Zittern der Muskeln der hinteren Gliedmassen ist hierbei wahrscheinlich das letzte vom Rückenmark ausgehende Reizungssphänomen, ebenso wie die tata-nische Streckung der Glieder der sehr bald nachfolgenden gänzlichen Aufhebung der Hirnfunctionen vorausgeht. Als ich bei anderen Hunden die Injection der Wachskügelchenemulsion durch die Art. cruralis in der Weise ausführte, dass sie nicht die zum Rückenmark führenden Aeste erreichten, sondern nur in die Arterien der hinteren Extremitäten hineingetrieben wurden, entstand weder jenes Zittern der Muskeln, noch die nachfolgende Paralyse. Dieses kann durch die netzförmige Verbreitung der Blutgefässen in den Muskeln erklärt werden, wodurch der Collateralkreislauf sehr erleichtert werden muss, während die dentritische Verzweigung derselben im Rückenmark dieselbe erschweren wird.

Fragt man sich nun, wodurch die oben besprochenen Re-

zungserscheinungen zu Stande kommen, so könnte man dieselben einerseits derjenigen Erregung vergleichen, durch welche der schlafende Müller beim Stillestehen der Mühle geweckt wird, oder derjenigen Reizung des Auges, welche man empfindet, wenn man plötzlich aus heller Beleuchtung in tiefe Finsterniss versetzt wird. Eine solche negative Reizung, durch das plötzliche Aufhören eines gewohnten Erregungszustandes, würde an sich nichts Auffallendes haben, da die Stärke einer Reizung überhaupt nicht sowohl von der Intensität des objectiven Reizes, als vielmehr von der Grösse der Schwankung oder dem Grade der Abänderung von einem Augenblicke zum anderen abhängen scheint. Andererseits könnte man aber auch auf ungezwungene Weise diese Reizung als eine positive auffassen, indem die durch das Aufhören der Blutzufuhr gesetzte Ernährungsstörung und die dadurch gesetzte Veränderung der Nervensubstanz die angeführten Reizungerscheinungen erklären würde. Die den Geburtshelfern wohlbekannten furchtbaren Kopfschmerzen bei hochgradiger Anämie nach starken Blutverlusten bei und nach der Geburt würden sich der letztgenannten Erklärungsweise anschliessen. — Die längere Dauer und weitere Ausbreitung der Reizungerscheinungen (welche dem gänzlichen Erlöschen der Functionen des Nervensystems vorausgehen) bei der weniger vollständigen als bei der vollständigen Verstopfung der Lungenarterie durch Embolie, hat ihr vollkommenes Analogon bei der Zerstörung der peripherischen Nerven, z. B. durch eine mehr oder weniger intensive Hitze, indem die Verbrennung durch weissglühendes Eisen bekanntlich viel weniger schmerhaft ist als diejenige durch schwach rothglühendes Eisen. Auch bei der Embolie der Hirnarterien kommt eine solche längere Dauer und weitere Verbreitung der Reizungssphänomene zum Vorschein, wenn man durch Injection einer geringeren Zahl von Wachskügelchen eine weniger vollständige Verstopfung der Hirngefässse herbeiführt. Dieses zeigen folgende Beispiele:

Ich injicirte 2 verschiedenen Hunden auf die oben angegebene Weise ein geringeres Quantum der bei jenen angewandten Wachskügelchenemulsion in das linke Herz. Es erfolgten danach allgemeine Krämpfe mit unwillkürlicher Entleerung von Harn und Exrementen wie in den vorigen Fällen und es wurden die Respirations-

bewegungen wie in diesen sehr langsam und tief, hörten aber nicht auf. Zugleich wurden aber die Augen weit geöffnet, traten in ihren Höhlen stark hervor und die Pupillen wurden sehr dilatirt. Ueberdies trat eine starke Salivation auf und die Thränen flossen aus den Augen. Der Puls war langsam und regelmässig geworden. Die Conjunctiva der Sclerotica und die Falte am inneren Augenlide waren fortwährend unempfindlich, während Berührung der Cornea augenblickliches Schliessen der Augenlider zur Folge hatte. In diesem Zustande lebten die beiden Hunde etwa 1 Stunde, indem sie mit ausgestreckten Extremitäten dalagen, während der Schwanz immer wedelnd hin und her bewegt wurde. Natürlich waren die Mundschleimhaut und die Conjunctiva fortwährend sehr blass. Bei der Section war das Hirn sehr blass, und von der bei der Embolie der Rückenmarksgefässe in den oben angeführten Versuchen constant beobachteten bis zur Extravasatabbildung gesteigerten Hyperämie war Nichts wahrzunehmen; ebenso wenig hatte sich Emollition der Hirnsubstanz entwickelt.

Wir werden in dem späteren Abschnitte, welcher über die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufs handelt, auf diese Verschiedenheit der durch die Embolie der Arterien des Hirns und des Rückenmarks gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückkommen und hier nur die functionellen Resultate berücksichtigen, soweit sie zu der hier in Rede stehenden Frage in Beziehung stehen. Mit Rücksicht auf diese haben obige Versuche aber einerseits gezeigt, dass eine vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn, sei es direkt durch Verstopfung sämmtlicher Hirngefässse, oder sei es indirekt durch vollständige Verstopfung der Lungengefässse, nur einzelne, schnell schwindende Reizungsphänomene hervorbringt, welche bald vom Aufhören aller Lebenszeichen abgelöst werden, nämlich tetanische Streckung der Glieder, tiefe, krampfhafté Inspirationsbewegungen und Entleerung von Harn und Exrementen. Andererseits haben sie aber gelehrt, dass eine weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn, sei es direkt oder indirekt (von der Pulmonalarterie aus), ausser den genannten Reizungsphänomenen noch andere zum Vorschein kommen lässt, nämlich zunächst Hervordrängen der Bulbi in den Augenhöhlen, bei weit geöffneter Augenliedspalte, Zurücktreten der Falte am inneren Augenwinkel und Dilatation der Pupille — Erscheinungen, welche genau in derselben Weise bei Reizung des Halstheiles des N. sympathicus zur Beobachtung kommen. Diesen Erscheinungen reihen sich verstärkte und beschleunigte pe-

ristaltische Bewegungen der Gedärme und das Wedeln des Schwanzes an. Bei der längeren Dauer des Todeskampfes bei unvollständiger Embolie der Hirnarterien schliessen sich diesen Erscheinungen noch die überaus starke Salivation und der Thränenfluss an. Da nun Bernard's Versuche gezeigt haben, dass die Depression oder Vernichtung der Hirnhäufigkeit, z. B. durch einen Schlag auf den Kopf oder bei Curarevergiftung, wenn der Atmungsprocess durch künstliche Respiration unterhalten wird, verstärkte und beschleunigte peristaltische Bewegungen der Gedärme, fortwährende Defäcation und vermehrte Secretion namentlich auch der Speichel- und Thränendrüsen hervorruft, und da diese Erscheinungen auf eine antagonistische Steigerung der Action des N. sympathicus bezogen worden sind, so liegt die Frage nahe, ob nicht die letztangeführten Reizungssphänomene eben durch die Vernichtung der Cerebralfunctionen antagonistisch hervorgerufen würden, etwa wie die verstärkte Herzaction nach Durchschneidung der N. vagi? Zu Gunsten dieser Erklärung könnte man noch anführen, dass die Cornea, deren Erregbarkeit so viel länger dauert als die der Sclerotica, nach Bernard ihre Nerven aus dem N. sympathicus beziehen soll. Aber abgesehen von der noch bezüglich des Begriffs des N. sympathicus herrschenden Begriffsverwirrung, welche eine Discussion der Frage, ob ein solcher Antagonismus zwischen dem sympathischen und dem cerebrospinalen Nervensystem überhaupt angenommen werden kann, sehr schwierig macht, wird eine solche Auffassung schon dadurch widerlegt, dass die Reizungsercheinungen des Halstheiles des N. sympathicus sowohl als die ebenfalls auf diesen Nerven zu beziehenden verstärkten peristaltischen Bewegungen schon austraten, während noch die tetanische Streckung der Glieder eine Reizung des cerebrospinalen Nervensystems beurkundete. Ferner erscheint es nicht mit derselben vereinbar, dass die in letztgenannter hypothetischer Weise auf den N. sympathicus bezogenen Reizungsercheinungen bei vollständiger und plötzlich erfolgter Verstopfung sowohl der Pulmonalarterie als der Hirngefässse ausbleiben und nur bei unvollständiger, durch eine geringere Zahl der Emboli gesetzter Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn auftreten. Die Berücksichtigung der letztgenannten Umstände weist, wie mir scheint, viel-

mehr darauf hin, dass gewisse Nervencentra, namentlich auch diejenigen des Halstheiles des N. sympatheticus, einer vollständigen Unterbrechung der Blutzufuhr allerdings ebenso schnell erliegen wie andere, namentlich wie die Centra für die willkürlichen Bewegungen, aber, zum Unterschiede von letzteren, ohne vorhergegangene Reizungsphänomene, dass erstere aber bei einer sehr geringen Blutzufuhr länger fortbestehen können als letztere und erst nach längere Zeit andauernden Reizungserscheinungen funktionsunfähig werden. Es würde dieses sehr gut damit übereinstimmen, dass bekanntlich die Reizung des Halstheiles des N. sympatheticus nicht wie Reizung der willkürlichen Bewegungsnerven augenblicklich Contraction veranlasst, die sogleich nach Aufhören der Reizung wieder schwindet, sondern erst nach Verlauf einiger Zeit die Bewegungen auslöst, die alsdann den Reiz eine geraume Weile überdauern.

Die Vergleichung der unmittelbar das Leben bedrohenden Erscheinungen, welche durch umfassende Embolie der Lungenarterie einerseits, und andererseits durch Embolie der Hirnarterien gesetzt werden, ergab uns eine so vollkommene Uebereinstimmung, dass wir nicht umhin können, den Todesmechanismus in beiden Fällen als wesentlich identisch aufzufassen; denn in beiden Fällen ist es die durch die Embolie bewirkte Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn, welche die Ischämie desselben bewirkt, und diese ruft zunächst die gleichen Reizungsphänomene hervor, welche demnächst unmittelbar von vollkommener Functionsunfähigkeit abgelöst werden, und in beiden Fällen ist ferner der Zuwachs der Erscheinungen bei unvollkommener Unterbrechung der Blutzufuhr derselbe. In beiden Fällen ist es klar, dass man es weder mit einer Erstickung noch mit einer Herzparalyse zu thun hat, obgleich auch bei diesen Todesarten der Mangel der Zufuhr arteriellen, hinreichend sauerstoffhaltigen Blutes zum Gehirn den Todeskampf und den Tod wesentlich bedingt.

Bei der unvollständigen Verstopfung der Lungenarterie und der Hirnarterien zeigte sich indess in unseren Versuchen bezüglich des weiteren Verlaufes ein sehr wesentlicher Unterschied, während die vollständige Verstopfung der Hirnarterien sich nur durch den noch ein wenig schnelleren tödlichen Verlauf von der vollständigen Verstopfung der Lungenarterie unterschied. Wenn

nämlich die unvollständige Verstopfung der Lungenarterie nicht binnen wenig Minuten tödtlich verlief, so hatte sie entweder gar keine unmittelbar Gefahr drohenden Erscheinungen zur Folge, oder doch nur vorübergehende Unruhe und Athemnoth, die sich durch schnelle, tiefe oder keuchende Respirationsbewegungen zu erkennen gab. Diese Erscheinungen waren dann aber ganz vorübergehend und danach waren die Hunde so munter wie früher. Der unvollständigen Embolie der Hirnarterien dahingegen folgte in dem oben angeführten Falle ein Todeskampf, der etwa eine Stunde dauerte. Dieser Unterschied erklärt sich leicht aus der Verschiedenheit der Gefässausbreitung in den Lungen und im Gehirn, denn während dort die Verästelung besonders auch durch die Zwischenkunst der Bronchialarterie der baldigen Herstellung eines genügenden Collateralkreislaufes sehr günstig ist, ist sie im Gehirn bei der verhältnissmässig sparsamen dentritischen Verästelung der Gefässse besonders dann, wenn die Emboli sowohl durch die Carotis als auch durch die Art. vertebralis vorgedrungen sind, der Bildung eines genügenden Collateralkreislaufes sehr ungünstig. Es ist indess schon a priori höchst wahrscheinlich, dass sowohl die in unseren Versuchen wahrgenommene Uebereinstimmung der wesentlichen Symptome, als auch die Verschiedenheit des Verlaufes der unvollständigen Verstopfung der Hirnarterien und der Lungenarterien wesentlich von der Kleinheit und der Menge der Emboli abhing, und dass sowohl die Symptome als der Verlauf sich zum Theil wesentlich anders gestalten würden, wenn die unvollständige Verstopfung durch einzelne grössere Pfröpfe zu Stande gekommen wäre. Die Verstopfung einer einzelnen oder einzelner grösserer Hirnarterien würde wahrscheinlich verschiedene Erscheinungen bedingen, je nachdem der Pfröpf in diese oder jene Arterie hineingefahren wäre; für einige Arterien würde die Herstellung des collateralen Kreislaufes wahrscheinlich gar keine Schwierigkeit haben und es würden alsdann gar keine wesentlichen Erscheinungen auftreten, bei Verstopfung anderer Arterien würde aber die Blutzufuhr zu Hirnpartien verschiedener funktioneller Bedeutung mehr oder weniger vollständig abgeschnitten werden, und es würden dadurch Ernährungsstörungen der entsprechenden Hirnpartien entwickelt, deren

Symptome je nach der verschiedenen functionellen Bedeutung derselben verschieden und deren Verlauf je nach der grösseren oder geringeren Vollständigkeit der Verstopfung schneller oder langsamer sein würde. — Diese Voraussetzungen finden ihre volle Bestätigung durch die klinischen Beobachtungen über die Folgen der Verstopfung der Hirnarterien von Rostan, Abercrombie und Carswell, Hasse, Günsburg, Virchow, Rühle, Kirkes und Traube, denen sich ein hier beobachteter, von H. Holm beschriebener interessanter Fall*) anreibt. Man kann sich in der That ebenso wenig darüber wundern, dass die Symptome, die durch Embolie einzelner grösserer Hirnarterien entstehen, zum Theil ganz andere Erscheinungen bedingen und einen ganz anderen Verlauf nehmen, als wenn die Blutzufuhr zum ganzen Hirn gleichmässig abgeschnitten wird (sei es durch viele Emboli in allen Hirnarterien, sei es durch plötzliche Verstopfung der Lungenarterie), als man es auffallend finden kann, dass die Erscheinungen und der Verlauf in den verschiedenen Fällen der Verstopfung einzelner Hirnarterien verschieden waren. — Die Erscheinungen und der Verlauf bei Verstopfung der Lungenarterie durch viele kleine oder einzelne grosse Pfröpfe werden nicht so grosse Verschiedenheiten darbieten, da in beiden Fällen die Blutzufuhr zum Gehirn wesentlich in gleicher Weise abgeschnitten wird. Hiermit stimmt auch sowohl der Ausfall der vorliegenden Experimente an Thieren, als auch die klinische Beobachtung der Embolie der Lungenarterie beim Menschen überein. Einzelne, ja selbst ziemlich viele grössere Pfröpfe, welche doch wesentlich kleiner sind als das Lumen der Lungenarterie selbst, bedingen ebenso wenig unmittelbare Todesgefahr, als eine für die totale Verstopfung aller kleinen Aeste unzureichende Masse kleiner Emboli; es erfolgen danach höchstens bald vorübergehende Unruhe und Athemnoth, meistens aber gar keine beunruhigenden Erscheinungen. Das lehren schon die Versuche Virchow's. Ich selbst habe Hunden ellenlange Blutgerinnsel von der Dicke einer Federspule durch die V. jugularis hineingebracht, ohne dass danach andere unmittelbare

*) Henricus Holm, Nonnulla de encephalomalacia arteriarum obstructione orta cuius morbi casus adjicitur. Diss. inaug. Kiliae, 1855. 4°.

Folgen beobachtet wurden, als höchstens vorübergehende Unruhe und tiefe, unregelmässige Athembewegungen. So grosse Pfröpfe, wie sie zur Verstopfung des Stammes der Lungenarterie erforderlich sind, werden nur in den grössten Venen gebildet werden können, bei der Transfusion von Blutgerinneln bei Anwendung ungeschlagenen Blutes wird man nicht sowohl die Uebertragung solcher grossen Klumpen, als vielmehr die Masse kleiner Gerinnel zu fürchten haben. In beiden Fällen ist aber die nächste und unmittelbarste Todesgefahr überstanden, wenn es sich herausstellt, dass der Blutstrom durch die Lungenarterie nicht so vollständig unterbrochen ist, dass der Tod durch Blutleere des Hirns so schnell erfolgt, dass ein hinreichender collateraler Kreislauf durch die noch offenen Aeste der Pulmonalarterie zeitig genug eintreten kann. Die Versorgung durch die Bronchialarterien kann hier natürlich nicht in Betracht kommen, da ja eben die Blutzufuhr zum linken Herzen durch die Lungencapillaren abgeschnitten ist.

Wenn so aber auch die nächste und unmittelbarste Todesgefahr durch sufficiente Embolie der Lungenarterie überstanden ist, so könnte doch noch der Tod secundär im Laufe der nächsten Tage und Wochen durch Unterbrechung des Blutstromes in zweifacher Weise erfolgen, nämlich erstens durch secundäre Anlagerung von Gerinneln an den ursprünglichen Embolus oder an die ursprünglichen Emboli, wodurch die anfangs insufficiente Verstopfung der Lungenarterie sufficient würde, und zweitens durch secundäre Gerinnelsbildung in den Lungenvenen, wo dann die secundär gebildeten Gerinnel abreissen und, in das linke Herz gelangt, durch Embolie der Hirnarterien plötzlichen, oder durch Embolie in die Arterien der Unterleibseingeweide langsameren Tod bewirken könnten.

Die erstere Todesweise, durch secundäre Anlagerung von Gerinneln an einen älteren embolischen Blutpfropf der Lungenarterie, wodurch der Blutstrom durch die Lunge allmälig unterbrochen würde, könnte wiederum entweder durch allmälig Verstopfung des Hauptstammes der Lungenarterie erfolgen oder dadurch, dass der Blutstrom von dem sich neu anlagernden Gerinnel so viele Stücke abrisse, dass die totale Verstopfung durch viele kleine Emboli zu Stande käme. Im letzteren Falle, der ge-

wiss am häufigsten zu erwarten ist, würde den Nachweis der Todesursache bei der Section sehr schwierig oder selbst unmöglich sein. Durch Experimente an Thieren ist es allerdings weder Virchow noch mir gelungen, diese Todesart zu constatiren. Dieselbe ist aber nicht nur *a priori* in hohem Grade wahrscheinlich, sondern auch durch klinische Beobachtungen mit zugehörigen Sectionen von Virchow (namentlich in dem in „Gesammelte Abhandlungen“ S. 244 angeführten Fall 2) und von Klinger nach mehreren von Virchow seirten Fällen (Archiv für physiologische Heilkunde 1855. S. 362) ausser Zweifel gestellt worden.

Die zweite Todesweise durch secundäre Embolie von Gerinnseln, welche sich von der Verstopfung der Lungenarterie und von lobulären Prozessen der Lungen ausgehend in den Lungenvenen bilden und hier losgerissen werden in den grossen Kreislauf gelangen könnten, wird immer sehr schwer nachweisbar sein, besonders weil es sich dabei meist um kleine embolische Gerinnsel handeln wird, die durch Verstopfung der Arterien des Gehirns und des verlängerten Markes schnell tödten könnten, ohne irgend auffallende Veränderungen dieses Organs hervorzubringen. Daher scheint man bisher kaum an diesen Todesmechanismus bei Fällen plötzlichen Todes gedacht zu haben. Virchow führt freilich einige Beobachtungen für die Möglichkeit des Entstehens von Gerinnseln in den Lungenvenen an (Gesammelte Abhandlungen S. 258 u. flgd. und S. 726); dieselben scheinen sich jedoch nicht auf solche Gerinnsel zu beziehen, die sich, von Verstopfung der Lungenarterie und von lobulären Prozessen der Lungen ausgehend, in den Lungenvenen bilden. Auch ist einer Embolie in die Körperarterien, welche von kleinen in den Lungenvenen gebildeten Gerinnseln ausgingen, meines Wissens nicht gedacht worden. Wohl ist es bemerkenswerth, dass Dance*), wenn auch nicht Gerinnsel, doch Eiter in den von lobulären Heerden ausgehenden Lungenvenen beobachtet zu haben scheint, indem er angiebt, dass er bisweilen (Fall 10 und 17) die Venen bis in oder an die Heerde

*) Archives générales de Médecine. Dec. 1828. Janvier et Fevrier 1829. Paris.
Deutsch von Himly, Dance und Arnott über Venenentzündung. Jena, 1830.

verfolgte und indem er sich in einem Falle (Fall 20) durch genaues Präpariren überzeugte, dass Eiter in den aus den Heerden hervortretenden Venen enthalten war. Dance betrachtet aber die Erkrankung der Lungenvenen als die primäre Ursache der lobulären Prozesse, wovon natürlich jetzt nicht die Rede sein kann. In der bösartigen Lungenseuche sollen wirklich Gerinnseln in den Lungenvenen beobachtet sein, da mir aber die einschlagende Literatur über diesen Gegenstand hier nicht zugänglich ist, so fehlt es mir an näheren Anhaltspunkten über diesen Befund und über seine Bedeutung in dieser Krankheit. Aber trotz dieses Mangels positiver Beobachtungen, welcher davon abhängen dürfte, dass man bei den Sectionen die Untersuchung über diesen Punkt vernachlässigt zu haben scheint, ist die Wahrscheinlichkeit einer solchen, von den lobulären Prozessen ausgehenden Gerinnselbildung in den Lungenvenen a priori so gross, dass ihr Vorkommen nicht füglich bezweifelt werden kann. Denn das Blut der Lungenvenen ist ja nicht nur gerinnbar, sondern es gerinnt als arterielles Blut noch schneller als das Blut der Körpervenen. Eine Verlangsamung der Strömung, welche in den Körpervenen so oft eine Gerinnselbildung veranlasst, muss ebensowohl in einzelnen Lungenvenen vorkommen können und wird dann ohne Zweifel hier wie dort zur Bildung von Blutgerinnseln Veranlassung geben. Schon die einfache Embolie der Lungenarterienäste wird eine solche Verlangsamung der Strömung in den Lungenvenen bedingen müssen, obgleich in geringerem Grade als bei Embolie vieler Körperarterien, weil die Art. bronchialis den venösen Blutstrom noch einigermaassen im Gange hält. Wenn aber durch Parenchymerkrankung, z. B. bei Embolie der Lungenarterie, auch die capillare Blutströmung mehr oder weniger vollständig unterbrochen wird, wie das bei der Bildung lobulärer Prozesse doch wohl angenommen werden muss, so sind gewiss die Bedingungen für Gerinnselbildung in den Lungenvenen gegeben. Mehr oder weniger vollständige vorübergehende Compression einzelner Stämme der Lungenvenen durch Knoten im Lungengewebe würden ebenfalls diese Bedingung setzen. Es ist daher kaum denkbar, dass Gerinnselbildung, welche in den von entzündeten Gewebspartien ausgehenden Körpervenen so oft ein-

tritt, nicht auch bisweilen in den von entzündeten Lungenpartien ausgehenden Lungenvenen eintreten sollte. In den Lungenvenen oder ihren Wurzeln gebildete Gerinnsel werden aber, das kann man mit Sicherheit a priori annehmen, eben durch die Athembewegungen, ganz besonders aber durch Husten und andere heftige und stossweise Athembewegungen dem Losreissen ganz vorzüglich ausgesetzt sein, wie denn ja auch die in den Körpervenen oder in Aneurysmen gebildeten Gerinnsel so oft in nachweisbarer Weise durch Körperbewegungen und Druck losgerissen werden und dadurch in den Kreislauf gelangen. Wenn es aber anzunehmen ist, dass die in den Aesten der Lungenvenen gebildeten Blutpröpfe eben durch die besonderen Verhältnisse, denen sie durch die Function der Lungen ausgesetzt sind, in der Regel sehr bald nach ihrer Bildung von dem Orte ihrer Entstehung losgelöst werden, so ist es nicht zu verwundern, dass man bei der Section selten oder niemals erwarten kann, ältere autochthone Gerinnsel in den Lungenvenen zu finden, noch solche Veränderungen der Venenwänderungen wahrzunehmen, welche secundär in einem Blutgefasse durch ein primär vorhandenes Gerinnsel hervorgerufen werden. Man wird daher für die Gerinnselfbildung in den Lungenvenen in der Regel keine anderen Anhaltspunkte erwarten können, als die Erscheinungen der Embolie in den Gebieten des grossen Kreislaufs und dem Mangel einer anderen nachweisbaren Bildungsstätte der Pfröpfe, indem weder Endocarditis, noch Atherome der Herzklappen und Arterien, noch Aneurysmen oder Etwas dergleichen vorhanden ist. Die Erscheinungen, welche die Embolie der verschiedenen Abschnitte des grossen Kreislaufs hervorrufen können, sind aber bekanntlich höchst mannigfaltig. Virchow führt als funktionelle Störungen, welche durch Embolie hervorgerufen werden können, auf: Plötzlichen Tod, Apoplexia ischaemica, acute Manie, Amaurose, Angina cordis s. pectoris, acute Paraplegie, Hyperästhesie und rheumatoide Affectionen der Extremitäten und als die anatomischen Störungen, die durch sie hervorgebracht werden können: Necrose, Erweichung, ausgedehntere Entzündung, hämorrhagische Heerde, brandige Heerde und Abscesse. Alle diese Störungen könnten also unter Umständen durch in den Lungenvenen secundär gebildete Blutgerinnself

hervorgerufen werden und man könnte an diesen Ursprung besonders dann zu denken veranlasst sein, wenn sich keine andere Ppropfbildungsstätte für die entsprechenden Gebiete des grossen Kreislaufs nachweisen lassen. Obgleich nun alle diese Möglichkeiten gewiss nicht abzuleugnen sind, so ist es doch gewiss, dass man die supponirten Pfröpfe der Lungenvenen sehr oft mit Unrecht in Verdacht haben würde, wenn man alle die angeführten Störungen selbst bei Mangel einer anderen nachweisbaren oder nahe liegenden Ursache auf sie beziehen wollte. Es giebt aber unter den angeführten Störungen einige, die in einem mehr specifischen Verhältniss zur Embolie stehen als andere und hieher möchte ich rechnen die von Virchow aufgestellte Apoplexia ischaemica durch Embolie der Hirnarterien und die hämorrhagischen Heerde, die besonders so häufig in der Milz solcher Kranken vorkommen, welche in Folge der Embolie der Lungenarterie lobuläre Prozesse der Lunge davongetragen haben, oder welche an anderweitigen Erkrankungen des Lungenparenchyms, besonders Tuberkulose, leiden, ohne dass das Herz oder die Arterien solche Störungen darbieten, von welchen eine Ppropfbildung abgeleitet werden könnte. Die hämorrhagischen Heerde der Milz haben durch ihre bestimmte, der Injection einzelner ihrer Arterienäste entsprechende Begrenzung, durch ihre Form und durch ihren weiteren Verlauf schon immer den Verdacht der embolischen Genese erweckt, es standen aber dieser Vermuthung immer zwei Bedenken hauptsächlich entgegen, nämlich erstens der Mangel eines Nachweises der Quelle der supponirten Emboli, indem Herz und Arterien meist gesund waren und zweitens das Bedenken, dass Pfröpfe im arteriellen Kreislauf auch wahrscheinlich andere Störungen hervorrufen würden. Bei der Annahme, dass die embolischen Blutgerinnsel von den Erkrankungen der Lungen ausgehend in den Lungenvenen gebildet wären, würde das erste Bedenken wegfallen. Das zweite Bedenken verliert aber sein Gewicht, wenn es sich einerseits im Folgenden herausstellt, dass auch die mit den Körperarterien fortgeföhrten Emboli ebensowenig immer und nothwendig solche Störungen hervorrufen, wie man sie, von einzelnen Verstopfungen ausgehend, zu erwarten a priori geneigt ist, und dass man ande-

rerseits in der That neben den Milzprozessen noch viele Störungen wahrzunehmen pflegt, die man, bei der grossen Mannigfaltigkeit der von arterieller Embolie abhängigen Erscheinungen, auf eine solche zurückführen könnte. — Das Verhältniss der Anastomosen kann es z. B. bedingen, dass kleine Pfröpfe Äste einer Arterie ohne Schaden verstopfen können, während grössere Pfröpfe, indem sie den Hauptstamm verstopfen und den collateralen Kreislauf abschneiden, Gangrän und Necrose hervorrufen; andererseits können aber auch kleine Pfröpfe bei Verstopfung eines Gefässgebietes, in welchem die Arterien sich, wie in der Milz, plötzlich pinsel förmig von der verstopften Stelle aus ausbreiten, auf unverhältnismässig grosse Gewebsgebiete ihren Einfluss entfalten, während sie bei langsamerer dichotomischer Ausbreitung nur zu einem kleinen Gebiet in Beziehung stehen; die verschiedene Qualität der Pfröpfe kann ferner grosse Verschiedenheiten der Erfolge in qualitativ verschiedenen Geweben bedingen.

Die klinischen Beobachtungen liegen meinem jetzigen Wirkungskreise zu fern, als dass ich mich versucht fühlen sollte, diesen Gedankengang an Einzelfällen zu verfolgen und den Versuch zu machen, denselben durch Krankengeschichten mit zugehörigen Obductionsresultaten zu begründen. Ich erlaube mir hier in dieser Beziehung daher nur daran zu erinnern, wie häufig nicht nur die hämorrhagischen Infarkte der Milz bei solchen Kranken, die an lobulären Prozessen und an Tuberkeln der Lungen leiden, vorkommen, ohne dass Endocarditis, Klappen- oder Arterienkrankheiten die Entstehung der Emboli erklären könnte, sodann wie oft auch bei eben solchen Kranken plötzlicher Tod erfolgt, der weder durch die verhältnismässig wenig umfassende Veränderung des Lungengewebes, noch durch die krankhafte Veränderung der Blutmischung mit einiger Wahrscheinlichkeit erklärt werden kann, der aber wohl auf eine, besonders durch kleine Emboli bewirkte Verstopfung der Hirnarterien bezogen werden könnte. — Bei meinen Versuchen an Thieren sind mir mehrere Fälle vorgekommen, die mich eben auf diesen Gedankengang gebracht haben, obgleich ich gern zugebe, dass sie keinen strengen Beweis für die secundäre Bildung solcher Ge rinnsel in den Lungengefässen, welche dann als Emboli in den Arterien

Störungen hervorbringen, enthalten. — Ein Hund, dem nur die eine Carotis unterbunden wurde, nachdem aus derselben Blut behufs einer unmittelbaren Transfusion hergegeben war, starb mir ganz plötzlich ohne vorhergegangene Krankheitssymptome und die Section ergab, ausser einem begrenzten hämorrhagischen Heerd in der Milz, eine fast vollständige Blutleere des Gehirns und selbst seiner venösen Sinusse. Nur in den grossen und mittelgrossen Arterien, die dem Hirn Blut zuführten, war reichlich Blut vorhanden, dieser Inhalt hörte aber an bestimmten Stellen, den Theilungsstellen entsprechend, plötzlich auf. In diesem Falle war es also höchst wahrscheinlich, dass die in dem unteren Ende der Carotis gebildeten Gerinnsel, vom arteriellen Blutstrom mit fortgespült, den Milzprozess und den Tod durch Embolie in die Hirnarterien bewirkt hatten. — Ein zweiter Hund, dem ich frische Blutgerinnse seines eigenen Blutes durch die Jugularvene eingespritzt hatte, hatte in Folge dieses Eingriffs lobuläre Prozesse in den Lungen davongetragen; diese veranlassten aber keine irgend erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, sondern nur ein wenig Husten. Andere Complicationen waren durchaus nicht zugegen, namentlich war keine putride Infektion vorhanden und seine Arterien waren unverletzt. Auch er starb ganz plötzlich und unerwartet unter tiefen krampfhaften Respirationsbewegungen mit tetanischer Streckung der Glieder. Ausser 8 erbsengrossen lobulären Knoten der Lunge und grosser Blutleere des Gehirns wurde bei der Section nichts Abnormes gefunden. Die Uebereinstimmung der Todeserscheinungen mit denjenigen der oben beschriebenen Embolie der Hirnarterien durch viele kleine Pfröpfe, die Abwesenheit aller anderen Momente, welche den plötzlichen Tod erklären könnten und die Abwesenheit anderer nachweisbarer Quellen für arterielle Emboli, indem Herz und Arterien ganz gesund waren, macht es mir wahrscheinlich, dass von den lobulären Prozessen der Lungen ausgegangene Gerinnse der Lungenvenen, die plötzlich in grösserer Menge in den arteriellen Kreislauf gelangten, den Tod durch Embolie der Hirnarterien veranlassten. Ich muss hier freilich zugeben, dass der anatomische Nachweis der Pfröpfe in den Hirnarterien nicht geliefert wurde, indem eine darauf gerichtete Untersuchung leider vernachlässigt

wurde, die Todesweise und die auffallende Blutleere des Hirns geben aber doch Anhaltspunkte ab, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Annahme einer arteriellen Hirnembolie sprechen. Man könnte bei dieser Annahme dann freilich noch einwerfen, dass auch noch die Möglichkeit einer freien Bildung der supponirten Blutgerinnse im arteriellen Blute vorhanden sei; wenn man aber die Kürze der Zeit bedenkt, welche für den Transport des Blutes aus den Lungenvenen bis zu den kleinen Arterien des grossen Kreislaufs erforderlich ist, so wird es doch sehr unwahrscheinlich, dass die Gerinnse unterwegs gebildet wären, wohingegen die lobulären Prozesse der Lunge als sehr wahrscheinliche Ausgangspunkte für die Bildung von Gerinnse in den Lungenvenen erscheinen. — Bei einem dritten Hunde, dem ebenfalls in einer unterbundenen Vene gebildete Blutgerinnse durch die Jugularvene eingeflossen waren und bei dem sich dann bei der Section ein kleiner lobulärer Prozess und viele tuberkelartige Knötchen der Lungen gebildet hatten, fand sich in der Milz ein linsengrosser, rother, prominenter Knoten und in der Darmschleimhaut fanden sich außerdem viele kleinere Blutergüsse, denen ganz ähnlich, welche ich nach Embolie der Darmarterien entstehen sah. Dieser Fall war freilich durch die Complication mit einer putriden Intoxication, welche von der Beschaffenheit des Gerinnse ausging, getrübt. — Bei einem vierten Hunde, dem am 22., 23. und 24. Februar lange Blutgerinnse in die Jugularvene hineingebracht waren, hatte sich am 27sten Husten eingestellt, mit Abnahme des Gewichts und des Appetits. Es hatte sich zugleich ein ziemlich bedeutender, mit stinkendem Eiter gefüllter Abscess am Halse gebildet. Ohne dass sich andere Symptome eingestellt hätten, welche irgendwie auf putride Intoxication hingedeutet hätten, starb der Hund plötzlich und unerwartet in der Nacht zwischen dem 28. Februar und dem 1. März. Bei der Section fand man außer mehreren ziemlich grossen lobulären Prozessen der Lungen in der Schleimhaut und Muskelhaut des Darms eine grosse Menge kleiner, von Hyperämie begleiteter Blutergüsse, ganz denen entsprechend, welche ich durch mässige Embolie der Darmarterien mit Wachskügelchen hervorgebracht hatte. Eine Partie solcher Blutergüsse lag um die

Ausmündungsstelle des Gallenganges in das Duodenum herum und hatte diese so comprimirt, dass der Ausfluss der Galle in den Darm verhindert worden war. Der Darminhalt war in Folge dessen ganz blond, die Gallenblase und die Gallengänge der Leber waren dahingegen durch eingedickte Galle sehr ausgedehnt. Es ist mir hier, bei Abwesenheit von Endocarditis und von Krankheiten der Herzklappen und Arterien, wahrscheinlich, dass kleine in den von den lobulären Prozessen der Lungen ausgehenden Lungenvenen gebildete Blutgerinnsel durch arterielle Embolie in die kleinen Darmarterien hineingelangten und hier die Blutergüsse in der Schleimhaut und Muskelhaut des Darms veranlasst haben, welche wiederum die Verstopfung des Gallenganges und dadurch die Retention der Galle bewirkte, die wahrscheinlich eine mitwirkende Ursache des Todes wurde.

Obgleich nun weder die angeführten Fälle noch die bisherigen klinischen Beobachtungen den strengen Beweis für den supponirten Causalnexus enthalten, so glaube ich doch, dass in denselben faktische Anhaltspunkte gegeben sind, durch welche Erscheinungen, die bisher unerklärt waren, verständlich werden. Die Hauptstütze der gegebenen Erklärung bleibt aber doch die innere Wahrscheinlichkeit derselben, welche so gross ist, dass es kaum denkbar ist, dass die entwickelte Möglichkeit sich nicht bisweilen zur Wirklichkeit gestalten sollte, und welche gewiss dringend dazu auffordert, in den Einzelfällen diesen Causalnexus vor Augen zu haben.

(Fortsetzung folgt.)
