

# **Archiv** für **pathologische Anatomie und Physiologie** und für **klinische Medicin.**

Bd. XXV. (Zweite Folge Bd. V.) Hft. 5 u. 6.

## **XVII.**

### **Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.**

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

(Fortsetzung und Schluss von S. 338.)

#### **II. Untersuchungen über die durch Embolie der Lungenarterie hervorgebrachten anatomischen Veränderungen der Lungen.**

Virchow ging bei seinen Untersuchungen über die durch Embolie der Lungenarterie veranlassten anatomischen Veränderungen des Lungengewebes von der sogenannten pyämischen Phlebitis und ihrer Beziehung zu den sogenannten lobulären Prozessen der Lungen aus. Durch seine Experimente widerlegte er die gangbaren Vorstellungen von der grossen Empfindlichkeit der inneren Herzoberfläche und von ihrer Beziehung zu den Schüttelfrösten u. s. w., sowie vorzüglich die irrigen Meinungen über die Folgen der Verstopfung der Aeste der Lungenarterie. Er zeigte, dass die Verstopfung eines Astes der Lungenarterie durch einen Cautchoucpfropf keineswegs Gangrän oder einen lobulären Prozess in dem von der Arterie versorgten Gewebsbezirke bedingt, sondern dass der fremde Körper einfach abgekapselt wird, während das von dem verstopften

Gefässe früher versorgte Lungengewebe durch den collateralen Kreislauf, der besonders durch die Bronchialarterie vermittelt wird, nach wie vor wohl ernährt wird und gesund bleibt. Bezüglich der Genese der mit der sogenannten pyämischen Phlebitis offenbar in engstem Zusammenhange stehenden lobulären Prozesse der Lunge gelangte Virchow indess nicht zu einem recht befriedigenden Abschluss. Er erkannte nämlich einerseits, dass die mechanische und chemische Qualität der Pfröpfe von grossem und oft entscheidendem Einfluss auf die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes sei, indem z. B. die mit rauher Oberfläche versehenen Hollundermarkpfröpfe ganz andere und viel grössere Veränderungen des Lungengewebes hervorriefen, als die mit glatter Oberfläche versehenen Cautchouc-pfröpfe, und indem Stücke von speckhätigen Gerinnseln aus der Leiche oder vom Aderlassblut, von Epithelialkrebs, durch Schlagen abgeschiedener Faserstoff u. dgl. bisweilen mehr umgrenzte, bisweilen aber sehr umfassende Entzündungen des Lungengewebes hervorriefen, die zu den geringfügigen durch die Cautchouc-pfröpfe hervorgerufenen Veränderungen in keinem Verhältniss standen. Andererseits fand er aber auch, dass die Complication der Embolie mit putriden Infection grossen Einfluss auf die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes ausübte. Da nun bei der sogenannten pyämischen Phlebitis, bei der oft lobuläre Lungenprozesse entstehen, die putride Infection gewiss eine Rolle mitspielt, und da diejenigen Pfröpfe, deren Einwirkung auf das Lungengewebe hier wesentlich in Betracht kam, gerade solche waren, welche putride Stoffe theils schon enthielten, theils durch ihre Zersetzung liefern konnten, so entstand die Frage, ob nicht die putride Infection ein wesentliches Moment für die Entstehung der lobulären Prozesse der Lunge abgäbe? Welchen Einfluss hat nun die Qualität der Pfröpfe und welchen hat die putride Infection für sich oder mit der einfachen Embolie oder Verstopfung der Lungenarterie complicirt auf die putride Infection? Diese Fragen finden durch Virchow's Untersuchungen keine bestimmte Entscheidung und Virchow erkennt dieses selbst an, indem er im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Band S. 177 sagt: „Das Verhältniss der hämorrhagischen Entzündungen, der so-

genannten hämorrhagischen Infarcte, z. B. der Lungen etc., zur Gefässverstopfung, ist noch immer nicht ganz klar. Häufig scheint die Verstopfung nur secundär zu sein, doch sprechen die Vielfachheit dieser Heerde, das Alter der verstopfenden Pfröpfe, das gleichzeitige Vorkommen neben anderen Arterienverstopfungen allerdings zu Gunsten ihrer Entstehung durch Embolie.“ In „Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin“ S. 333 sagt Virchow ferner: „Für die Betrachtung der Verhältnisse beim Menschen lassen unsere Experimente allerdings eine gewisse Lücke. Hier handelt es sich fast ausnahmslos \*) um Verstopfungen durch losgerissene Thrombusstücke. Nur ein einziges Mal, bei einer Person, die zahlreiche Venensteine in den Plexus des kleinen Beckens hatte, fand ich auch in einem Aste der Lungenarterie einen Venenstein eingekeilt, der also wohl seinen Ort verändert haben mochte. Die eingekeilten Thromben machen aber hier gewöhnlich beim Menschen keine erheblichen localen Veränderungen, sondern gehen eine mit beträchtlicher Volumensreduktion verbundene Organisation, gewöhnlich mit reichlicher Pigmentbildung ein. Es wäre daher wünschenswerth gewesen, diese Verhältnisse auch beim Thiere zu reproduciren. Allein nur in dem Exp. II (?) erhielt ich ein entsprechendes Resultat. Dieser Mangel an Uebereinstimmung erklärt sich nun freilich leicht aus der Natur der eingebrachten Körper. Entweder musste ich Venenthromben aus menschlichen Leichen nehmen, die natürlich schon etwas verändert waren, oder Gerinnselstücke aus Aderlassblut, die mehr oder weniger lange dem Contact mit der Luft ausgesetzt gewesen waren. Dadurch wurde immer ein fremdartiges Element in die Versuche gebracht. Ich bemühte mich daher, bei den Thieren selbst Gerinnungen in den Venen zu erzeugen und diese von ihrem Orte zu entfernen, allein dies hatte so grosse Schwierigkeiten, dass ich keinen genügenden Erfolg erzielte. Indess ist dieser Mangel von keiner so grossen Bedeutung, da die pathologisch-anatomische Erfahrung beim Menschen häufig genug Gelegenheit giebt, diese Verhältnisse zu eruiiren und da andererseits

\*) Es steht freilich im Text „ausnahmsweise“, das ist aber offenbar ein Druckfehler.

die Cautchoucexperimente einen hinreichenden Ersatz gewähren. Man muss bei ihnen nur den etwas grösseren mechanischen Reiz abziehen, den die Kautschukstücke natürlich durch ihre Härte und vielleicht auch durch leichte chemische Einwirkung hervorbringen, und der sich in dem Auftreten leichterer Entzündung des Nachbargewebes äussert. Auch dieser Reiz fehlt bei den menschlichen Thromben meistens und daraus erklärt sich die grosse, selbst locale Unschädlichkeit der meisten Verstopfungen.“ Die hier angedeutete experimentelle Lücke scheint mir aber doch ziemlich wesentlich zu sein, indem es sich bei derselben eben um die Entscheidung der Abhängigkeit oder Nichtabhängigkeit der lobulären Lungenprocesse von frischen und unveränderten embolischen Blutpfropfen handelt. Eine fernere Lücke in Virchow's Experimenten ist bezüglich des Einflusses der Grösse der Emboli vorhanden. Denn die Versuche XXXI und XXXII durch Stärkemehl und XXXIII und XXXIV durch Quecksilber sehr kleine Emboli in die Lungenarterie hineinzubringen, um die dadurch entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen festzustellen, sind als misslungen zu betrachten, da das Stärkemehl in ersteren Versuchen bei der Section nicht in den Lungen aufgefunden werden konnte, und da bei den Quecksilberversuchen die Kaninchen schon in 24—48 Stunden zu Grunde gingen, wobei viel Quecksilber in Gerinnsel gebettet, auch im rechten Herzen gefunden wurde. Nach den älteren Versuchen von Gaspard und Cruveilhier wären ganz andere pathologisch-anatomische Befunde zu erwarten gewesen. Bezüglich des vergleichenden Einflusses sehr kleiner und grösserer Pfröpfe bleibt dann nur noch der Versuch XXIII übrig, bei welchem eine grössere Menge kleiner Fettstücke aus dem Panniculus adiposus einer kurze Zeit vorher getödteten Katze und darauf 13 kleine Kautschukstücke hineingebracht wurden. Aber auch die kleinen Fettstücke schienen nicht sehr geeignete Emboli kleinsten Calibers zu sein, da es bei der Section aussah, als befände sich das Fett im Beginne einer emulsiven Zertheilung; auch waren die Fettpfropfen zu grösseren weissen Massen zusammengeklebt, von einem gemeinschaftlichen Thrombus eingekapselt und von einer ziemlich dicken Schicht von verdichtetem, schwarzrothen hartem, jedoch nicht ganz luftleerem

Parenchym umgeben. Es waren also die vielen kleinen Emboli eigentlich zu mehreren grösseren verschmolzen und die Beimischung von Bindegewebe aus dem Panniculus adiposus der Katze macht es zweifelhaft, ob diese kleinen Pfröpfe auch chemisch indifferent waren.

Indem ich diese vermeintlichen Lücken der Virchow'schen Versuchsreihen über Embolie der Lungenarterie auszufüllen bemüht war, zerfallen meine hieher gehörigen Experimente in folgende Abtheilungen: 1) Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch einfache Verstopfung der Lungenarterie mittels grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen, die ich als möglichst wenig mechanischen und chemischen Reiz ausübende Emboli für diesen Zweck besonders geeignet fand. 2) Versuche über den Einfluss der putriden Infection mit oder ohne einfache Verstopfung der Lungenarterie durch grössere und kleinere Wachskügelchen, Krümeln getrockneten und grob gepulverten Faserstoffs und gepulverter Holzkohle auf die Veränderungen des Lungengewebes. 3) Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch Embolie von Quecksilberkügelchen in die Lungenarterie, verglichen mit den durch Wachskügelchen hervorgebrachten. 4) Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind und durch solche, die mit faulen Flüssigkeiten u. dgl. getränkt sind. 5) Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch ganz frische Blutgerinnsel und durch in den Venen desselben Thieres gebildete Thrombi, mit und ohne Complication mit putrider Infection.

## 1. Embolie grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen in die Lungenarterie.

Ich bediente mich hierzu der oben S. 317 besprochenen Wachskügelchenemulsion und grösserer, durch Rollen zwischen den Fingern dargestellter Wachskugeln.

Einem Jagdhunde mittlerer Grösse wurden zuerst 4 Wachskugeln von der Grösse eines Hanfkornes durch die Jugularvene hineingebracht und durch eine Sonde in das Herz hinabgeführt. Darauf wurde demselben eine Emulsion von ungefärbten Wachskügelchen in Gummilösung in die Vena jugul. injicirt. Die

Emulsion war vorher durch Gaze filtrirt und enthielt keine Kügelchen von mehr als 0,17 Mm. im Durchmesser; die kleinsten Kügelchen maassen weniger als 0,01 Mm., die Mittelgrösse betrug circa 0,06 Mm. Fast alle Kügelchen waren schön rund und es fanden sich keine Conglomerate mehrerer Kügelchen. Der Hund ertrug die Operation sehr gut und schien während der folgenden 6 Tage vollkommen gesund zu sein. Er wurde nun getödtet und secirt. Die Lungen waren überall lufthaltig; nur die oberen Lappen der rechten Lunge waren etwas geröthet, sonst überall sehr blass. Das Gewebe war überall, besonders aber unter der Pleura, von sehr feinen, zum Theil nur durch das Mikroskop erkennbaren weisslichen Knötchen durchsetzt, von denen die grössten kaum die Grösse eines Stecknadelknopfes erreichten. Diese Knötchen, welche an den gerötheten Partien der Lunge viel deutlicher hervortraten als an den blassen, aber ebensowohl in diesen überall vorhanden waren, bestanden aus einem dichten Bindegewebe, welches wie eine verhältnissmässig dicke Kapsel die Wachskügelchen einschloss, welche bisweilen isolirt, besonders in Reihen geordnet waren. Es war nicht immer leicht, die Wachskügelchen durch die dicke Bindegewebskapsel hindurch zu erkennen. Nicht abgekapselte Wachskügelchen fanden sich nicht. Ausserdem enthielten die Knötchen meist Fetttropfchen und Fetttaggregatkugeln, welche besonders bewirkten, dass die Knötchen bei auffallendem Lichte weiss erschienen. Es bedurfte einiger Aufmerksamkeit, um im blassen Lungengewebe die besprochenen Knötchen von den emphysematös hervorragenden Lungenbläschen zu unterscheiden. Die 4 grösseren Wachskugeln waren alle in den obersten Lappen der rechten Lunge hineingefahren. 3 von ihnen sassen hintereinander in einem Aste ungefähr in der Mitte des Parenchyms so eingekeilt, dass die vordere Kugel vor einer Bifurcatur der Arterie stecken geblieben war. Die 2 kleineren dieser 3 Kugeln sassen der Peripherie am nächsten und waren durch einen kleinen festen Thrombus fest miteinander verbunden. Die grösste der 3 Kugeln sass dem Herzen zunächst, vorn und hinten von einer dünnen, aber festen Thrombusschicht umgeben. Die festen Thrombi, welche die Wachskugeln umgaben, adhärirten nur sehr locker den Wandungen der Arterie. Von der durch die Wachskugeln verstopften Theilungsstelle erstreckten sich c.  $\frac{3}{4}$  Zoll lange rothe, lockere Gerinnsel in die zwei nach der Peripherie verlaufenden Äeste hinein. Die 4te Kugel fand sich, ebenfalls vor einer Theilungsstelle der Lungenarterie, höher oben im oberen Lappen; sie war ebenso vom Thrombus eingehüllt, der hier der Arterienwand etwas fester adhärirte und von dem sich ebenfalls  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Zoll lange Gerinnsel nach der Peripherie hin erstreckten. Die Wand der Arterie war an den Stellen, wo die Kugeln lagen, fast um das Doppelte verdickt, wie es schien durch neugebildetes Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Thrombi sah man in denselben sehr feine sternförmige Figuren, die man für beginnende Bindegewebsbildung halten könnte; dieselben verloren jedoch durch Druck auf das Deckgläschen und durch Essigsäure ihre scharfen Contouren und machten mir überhaupt den Eindruck von Faltungen. Solche Faltungen simulirten an manchen Stellen auch grössere Kanäle. In der ganzen Lunge fand sich ziemlich spärliches Pigment, das theils frei, theils in Zellen um Blutgefässe herum gelagert war, die ich für Venen halten muss, weil sich niemals Wachskügelchen in denselben fanden,

ein Umstand, der für die oben begründete Gerinnselbildung in den Lungenvenen einigermaassen bedeutungsvoll erscheint. Die pigmentirten Gefässe umgaben oft ringförmig die weissen, wachskügelchenhaltigen Knötchen.

Es mag hier die ausführlichere Mittheilung dieses einen Falles genügen, da sich bei der oftmaligen Wiederholung des Experimentes wesentlich immer dasselbe Resultat ergab. Die kleinen Emboli bewirken ebensowenig wie die grossen Ernährungsstörungen des Gewebes in dem von dem verstopften Gefässe versorgten Bezirke. Kurze Zeit, nachdem die Embolie eingetreten ist, sieht man oft eine etwas stärkere Röthung derjenigen Partien, deren Gefässe, neben den verstopften Arterien liegend, offen geblieben waren (compensatorische Hyperämie Virchow's). Aber auch diese Röthung scheint nicht ganz constant zu sein und sie verliert sich jedenfalls bald, ohne wirkliche Veränderung der Gewebsernährung zu bedingen. Die Emboli selbst werden abgekapselt. Dieser Vorgang lässt sich an den grösseren Wachskugeln natürlich leichter und genauer verfolgen als an den kleinen. Vorn und hinten wird die Wachskugel von einem dünnen, aber festen, hellen Faserstoffgerinnsel kappenartig bedeckt. Ist die Kugel kleiner als das Gefässlumen, so wird sie ganz in dieses dünne Gerinnsel eingehüllt und das Gefässlumen ist nun an der verstopften Stelle vollständig geschlossen, indem der Raum, den die Kugel freilässt, vom Thrombus ausgefüllt wird. An der dem Herzen zugewandten Seite bildet sich ausser dem kappenförmigen Thrombus kein Gerinnsel; an der der Peripherie zugewandten Seite erstrecken sich aber regelmässig 2 Gerinnsel  $\frac{1}{2}$ —1 Zoll weit in die abgehenden Aeste hinein. Diese Gerinnsel sind weit röther und lockerer, als der die Kugel zunächst umgebende Thrombus. Dieser letztere wird nach einigen Tagen der anliegenden Gefässwandung adhärent und entwickelt sich nach und nach zu einer Bindegewebskapsel, welche mit den Gefässwandungen verwächst. Die Gefässwandungen selbst werden an der Stelle, wo der Thrombus sitzt, mehr oder weniger verdickt und auf der Schnittfläche etwas durchscheinend. Die Verdickung scheint nur von neugebildetem Bindegewebe und demselben vorausgehenden Blastem herzurühren. Bisweilen umschliesst die gebildete Bindegewebskapsel die Kugel unmittelbar, bisweilen aber findet man

zwischen ihr und der Wachskugel eine Menge Fettmoleküle, Fett-  
 aggregatkugeln und Körnchenzellen, theils von runder, theils von  
 cylindrischer Gestalt. Da man alle Uebergänge vom normalen Epi-  
 thel zu den Fettaggregatkugeln findet, so ist es kaum zweifelhaft,  
 dass diese Elemente durch die fettige Metamorphose des Epithels  
 entstehen, und es scheint sich diese Schicht von Fettaggregatkugeln  
 u. s. w. in den Fällen zu bilden, wo der verstopfende Körper das  
 Gefässlumen so vollständig ausfüllte, dass kein seitlicher Thrombus  
 sich bilden konnte, dahingegen zu fehlen, wo die Kugel auch seit-  
 lich vom Thrombus umgeben wurde. In der Nähe der kleinen  
 verstopfenden Wachskügelchen ist es schwerer, sich direkt von den  
 Vorgängen bei der Abkapselung zu überzeugen; so viel steht indess  
 fest, dass die kleinen Kugeln ebenso wie die grossen in ihrer  
 nächsten Umgebung eine mehr oder weniger reichliche Neubildung  
 von Bindegewebe und Fettmolekülen, Fettaggregatkugeln und Körn-  
 chenzellen veranlassen, ohne dass sich Hyperämie oder Extravasat  
 dabei bemerklich macht und ohne dass es zur Eiterbildung oder  
 zur Gewebszerstörung durch Schmelzung kommt. Die Bindegewebs-  
 neubildung im Umfange der kleinen abgekapselten Kügelchen ist  
 aber verhältnissmässig zur Grösse der Kugeln und Gefässe viel  
 reichlicher, als in Gefässen grösseren Calibers um grössere  
 Kugeln, und die Kapseln stellen daher mit ihrem Inhalte luftleere  
 Knötchen dar, die lebhaft an miliäre Tuberkeln erinnern. In der  
 dicken Bindegewebskapsel erkennt man unter dem Mikroskop, be-  
 sonders nach Zusatz von Essigsäure, oft deutlich eine concentrische  
 Schichtung. Die Fettmoleküle, Körnchenzellen u. s. w. stammen  
 auch hier offenbar von fettig degenerirtem Epithel ab, indem man  
 alle Uebergangsformen der ursprünglichen Zellen zu den hüllen-  
 losen Fettaggregatkugeln auffinden kann. Die Masse der Fettmole-  
 küle, Fettaggregatkugeln u. s. w., die man oft in jenen luftleeren  
 Knötchen (ebenso wie bei der Abkapselung der grösseren Kugeln,  
 zwischen ihnen und der Kapselwand) erkennt und wodurch sie oft  
 ein weissgelbliches Aussehen erhalten, erlaubt den Schluss, dass  
 auch diese fettige Degeneration eine Folge des durch die kleinen  
 Emboli hervorgerufenen umschriebenen localen Processes ist.



## 2. Putride Infection mit und ohne einfache Verstopfung der Lungenarterie durch grössere und durch kleinere Wachskügelchen.

Ich habe in einer besonderen Arbeit \*) meine Erfahrungen über die bei Versuchen an Thieren hervorgebrachte putride oder septische

\*) Bidrag til Læren om den saakaldte putride eller septiske Infection. Bibliothek for Læger. April 1856. S. 253—285.

Die ursprüngliche putride Flüssigkeit, die ich bei diesen Versuchen anwandte, rührte von faulem Hundefleisch und anhängendem Bindegewebe her, welches mit destillirtem Wasser kalt extrahirt und dann wiederholt filtrirt war. Bezüglich der Natur der putriden Stoffe lieferte meine Untersuchung folgende Resultate:

1) Das putride Gift ist nicht flüchtig, sondern fix; es geht nicht mit dem Destillat über, sondern bleibt in der Retorte zurück.

2) Das putride Gift wird nicht durch Kochen und Eindampfen decomponirt, selbst wenn das Kochen 11 Stunden lang fortgesetzt wird und wenn das Eindampfen bis zur vollkommenen Trockne im Wasserbade getrieben wird.

3) Das putride Gift ist in absolutem Alkohol unlöslich, es ist aber in Wasser löslich und ist im wässrigen Extract der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten, selbst nach vorhergehender Behandlung mit Alkohol.

4) Die in putriden Flüssigkeiten oft enthaltenen eiweissartigen Substanzen sind nicht an und für sich giftig, sondern nur dadurch, dass sie das Gift an ihrer Oberfläche gleichsam condensiren; durch sorgfältiges Auswaschen kann es jedoch von ihnen entfernt werden.

5) Die Intensität des putriden Giftes kann nur mit Schlangengift, Curare und den pflanzlichen Alkaloiden verglichen werden, da 0,012 Gramm desselben nach dem Kochen, Eindampfen und der Behandlung mit absolutem Alkohol noch fast ausreicht, um einen kleinen Hund zu tödten.

Wie das putride Gift wirkt, durch directe Einwirkung auf das Nervensystem, oder indem es als Ferment Decompositionen im Blute hervorbringt, wodurch andere Stoffe gebildet werden, welche eigentlich die giftigen Wirkungen entfalten, darüber habe ich mich eines jeden Urtheils enthalten. Wenn das putride Gift wie ein Ferment wirken sollte, wie z. B. Frerichs es in der Urämie annahm, so würde es sich von den übrigen bisher bekannten und angenommenen Fermenten durch die bemerkenswerthe Eigentümlichkeit unterscheiden, dass es weder durch Kochen noch durch Behandlung mit absolutem Alkohol seine Wirkung verliert. Noch weniger habe ich mir erlaubt die gewonnenen Resultate zu Schlüssen über die Identität des angewandten putriden Giftes mit der Krankheitsursache bei Typhus oder Cholera oder Pyämie oder Milzbrand oder bei der Intoxication mit Wurstgift u. s. w. zu verwerthen.

Intoxication mitgetheilt und darin, ebenso wie Stich und vor ihm Gaspard es gethan haben, hervorgehoben, dass keine entzündliche Affection der Lungen und namentlich keine sogenannten lobulären Prozesse dabei entstehen, wenn man die putriden Flüssigkeiten sorgfältig filtrirt hat, und dass ich bei Anwendung solcher gut filtrirten Flüssigkeiten die Lungen allerdings bisweilen durch ungleiche Blutvertheilung und durch Blutimbibition in das Gewebe ungleichmässig geröthet, gleichsam marmorirt fand, dass dabei aber niemals begrenzte oder diffuse, fest anzufühlende und luftleere Partien der Lungensubstanz nach der Injection solcher Flüssigkeiten gefunden wurden.

Ueber die combinirte Wirkung der putriden Intoxication und der einfachen mechanischen Verstopfung der Lungenarterie stellte ich folgende Versuche an:

1. Ich infundirte Hundefleisch, das einen Monat lang macerirt worden war, mit destillirtem Wasser, filtrirte mehrmals und erhielt dadurch eine klare, röthliche, übelriechende Flüssigkeit, von welcher 4,019 Gramm 0,011 Gramm festen Rückstandes hinterliessen. Von dieser Flüssigkeit injicirte ich 24 Cubikcentimeter (mit 0,071 Gramm festem Rückstand) in die Jugularvene eines kleinen jungen Hundes. Gleich darauf injicirte ich eine Emulsion von Wachskügelchen in dieselbe Vene. Es erfolgte gleich nachher Erbrechen und alle die Erscheinungen der putriden Intoxication, die ich in obiger Arbeit geschildert habe, entwickelten sich mit solcher Intensität, dass das Thier schon 6 Stunden später todt war. Bei der Section waren die Lungen mit sehr dunkelrothen Flecken ganz durchsetzt. Die Blutinfiltation in das Gewebe war besonders an den Rändern einiger Lappen sehr stark und abgeschnittene Partien solcher Stellen sanken im Wasser zu Boden. Die Lunge konnte indess noch aufgeblasen werden und hierbei verloren die weniger dunkelroth gefärbten Partien fast ganz ihr abnormes Aussehen. Nur die ganz dunklen, am stärksten infiltrirten Stellen liessen sich nicht vollständig aufblasen und hinterliessen dunkelgefärbte vertiefte Stellen an der Oberfläche der aufgeblasenen Lunge. Diese Stellen waren nicht scharf begrenzt, an der Oberfläche der Lunge waren sie flach, sie waren nicht hart und fest anzufühlen und die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass keine Partie ganz luftleer war und dass die Infiltration nicht die kleinsten Bronchien und die Lungenzellen betroffen hatte, sondern nur das interstitielle Gewebe. Die massenhaft, meist in Reihen in der Lungenarterie vorhandenen Wachskügelchen fanden sich freilich besonders reichlich in den infiltrirten, aber auch in den blassen und unveränderten Partien der Lunge waren sie in grosser Menge zugegen. Die Bronchien enthielten ganz weissen Schaum in nicht grosser Menge. Der Darmtractus bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication dar, starke Injections- und Infiltrationsröthe der Schleimhaut

mit blutig gefärbtem schleimigen Darminhalt. Das Herzblut war sehr dunkel und unvollkommen geronnen. Die Fäulniss trat sehr früh ein.

2. Einem kleinen Hunde, der voller Ungeziefer war und dabei an schleimigem Ausfluss aus der Schnauze und den Augen litt, sehr abgemagert war, beim Gehen taumelte und sehr empfindlich war, wurden 3 ächt vergoldete, 2 versilberte und 2 gewöhnliche Wachskugeln, alle von der Grösse eines Hanfkorns durch die Jugularvene ins Herz hinabgestossen. Eine Stunde später wurde demselben durch die Cruralvene eine ziemlich grobe Wachskügelchenemulsion mit einer frisch filtrirten, höchst putriden Flüssigkeit injicirt. Letztere war dadurch zuwege gebracht, dass Dorschaugen, mit Wasser übergossen, mehrere Wochen lang an einem mässig warmen Orte gestanden hatten. Die Emboli brachten keine Symptome hervor, die putriden Stoffe erzeugten aber eine sehr heftige Intoxication mit den gewöhnlichen Erscheinungen, welche in 24 Stunden den Tod herbeiführten. Bei der gleich nachher vorgenommenen Section zeigten sich nirgends in den Lungen luftleere Partien. Die untersten Lungenlappen beiderseits waren jedoch etwas ödematös und am unteren Rande des unteren Lappens wurden 2 rothe ecchymotische Flecke von der Grösse eines Stecknadelknopfes gefunden, in welchen sehr viele Wachskügelchen steckten. Die Oberflächen der Lungen hatten ein marmorirtes scholliges Aussehen und die kleinen Wachskügelchen waren auch im lufthaltigen Lungenparenchym reichlich vorhanden. Von den grösseren Wachskugeln wurden nur 4 aufgefunden, 2 einfache, 1 versilberte und 1 vergoldete. Der Metallglanz dieser letzteren war unverändert. Alle sasssen  $\frac{3}{4}$  — 1 Zoll vom Lungenrande entfernt. 3 derselben lagen hinter einander vor einer Theilungsstelle der Lungenarterie, durch Blutgerinnsel mit einander verklebt und von denselben eingeschlossen. Das umgebende Lungengewebe war lufthaltig und unverändert. Eine einfache Wachskugel fand sich im unteren rechten Lappen, ebenfalls vor einer Theilungsstelle der Arterie und von gesundem Lungenparenchym umgeben. Der Darmkanal bot ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication noch eine 8 Zoll lange Invagination des Dünndarms dar, welche etwa 12 Zoll oberhalb des Blinddarmes ihren Anfang nahm, und derselbe enthielt überdies viele Tänien.

3. Einem anderen, ebenfalls sehr abgemagerten kleinen Hunde, der auch an schleimigem Ausfluss aus der Schnauze und an Husten litt, dabei aber guten Appetit hatte, wurden mehrere, theils einfache, theils versilberte und vergoldete Wachskugeln durch die Jugularvene in das Herz hinuntergebracht. Darauf wurde reichlich 1 Unze eines sehr dicken, gelben Eiters, den ich vor 2 Tagen von der chirurgischen Klinik erhalten hatte, ebenfalls in die Jugularvene, aber durch das obere Ende derselben injicirt und darauf das Gefäss unterbunden. Letzteres geschah, um zu bewirken, dass ein Theil des Eiters im oberen Stück der Vene längere Zeit mit dem Blute in Berührung bliebe. Ich wünschte nämlich zugleich zu erfahren, ob die Berührung des Eiters mit dem Blute in den Venen eine Gerinnung desselben bewirkte. Es traten heftige Erscheinungen der putriden Intoxication auf, welche in etwa 12 Stunden tödtlich verliefen. Die Wachskugeln, welche sich, wie gewöhnlich, vor den Theilungsstellen der Lungenarterien voranden, waren überall von gesundem lufthaltigen Lungengewebe umgeben und von Thromben umlagert, die

sich, besonders nach der Peripherie hin, meist bis zur nächsten Theilungsstelle fortsetzten. Das Verhalten der versilberten und vergoldeten Kugeln war dem der einfachen Wachskugeln in jeder Beziehung gleich. Uebrigens war das Lungenparenchym durch viele petechienartige Flecke, meist von der Grösse eines Stecknadelknopfes (nur wenige erreichten die Grösse einer kleinen Erbse) geröthet; besonders waren solche Flecke zahlreich unter der Pleura. Auf Durchschnitten zeigte sich, dass die kleinen, dunkel gefärbten Partien nicht scharf begrenzt und bis auf das Centrum lufthaltig waren, und durch das Mikroskop erkannte man, dass der Blutfarbstoff nicht in die Lungenbläschen hineingedrungen, sondern nur in das Parenchym infiltrirt war. Die Bronchien waren nur sehr wenig geröthet und enthielten keinen Schaum. Bemerkenswerth war es, dass die Verbreitungsbezirke der von den Wachskugeln obturirten Arterien merklich blässer waren als die übrigen Theile der Lunge. Eiter konnte in den Lungen nicht aufgefunden werden. Pleura und Peritoneum waren gesund. Das Herzfleisch war mürbe; das Herz enthielt nur wenig Blut, worin nur Spuren von Gerinnseln. Das Blut bildete sehr schnell und leicht Blutkrystalle. Der Darmkanal zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication und enthielt sehr viele Tänien. Ich zählte 21 Köpfe. Die Jugularvene, durch welche der Eiter nach oben zu injicirt war, zeigte ganz weisse und glatte Wandungen und enthielt nur ein sehr kleines, hellrothes, festes Gerinnsel, welches den Wandungen nirgends adhärirte. Vom Eiter war keine Spur zu sehen.

In den beiden folgenden Versuchen war die Embolie bereits vor mehreren Tagen erfolgt, als die putride Infection hinzukam, und die Emboli bestanden im einen Falle aus Heringslinsen und putriden Eiweissklümpchen, im anderen aus grobgepulverter Kohle.

4. Am 30. März 1854 wurden 3 Heringslinsen mit der Kapsel, 3 ohne Kapsel durch die Jugularvene eines kleinen schwarzen Hundes ins Herz hinabgestossen. Es traten danach keinerlei Störungen auf. Am 12. April wurde eine durch Infusion faulen Hundefleisches bereitete filtrirte Flüssigkeit mehrere Stunden lang gekocht und die dadurch ausgeschiedenen Eiweissstoffe mit Wasser etwas ausgewaschen und zerrieben, dann mit Fliesspapier abgetrocknet und in destillirtem Wasser suspendirt. Diese Substanz wurde nun in die andere Jugularvene des Hundes injicirt; die Masse des eingebrachten feuchten Eiweisses entsprach an Umfang etwa einer Erbse. Es erfolgten sogleich die heftigsten Erscheinungen der putriden Intoxication, welche in 8 Stunden tödtlich verliefen. — Die 6 Heringslinsen fanden sich sämmtlich in den Lungen wieder, wo sie vor Theilungsstellen der Arterien von Bindegewebskapseln umgeben waren. Die Linsenfasern waren vollkommen durchsichtig und scharf contourirt und das Innere der Linsen war ganz durchsichtig geblieben. Die äusseren Schichten waren weisslich trübe. Diese Trübung rührte nur von einem Aufquellen der Fasern her, ebenso wie wenn man die Linsen in Wasser oder Blut liegen lässt. Die Kapseln, von denen die 3 Linsen umgeben gewesen waren, liessen sich nicht mit Sicherheit wiederfinden. Zwischen den neugebildeten Binde-

gewebekapseln und den Linsen fanden sich durchsichtige und klare Rudimente von Linsenfasern, nebst Körnchenzellen von der Grösse und dem Aussehen derjenigen, die bei obigen Versuchen an den grossen Wachskügelchen gefunden waren. Das die eingekapselten Linsen umgebende Lungengewebe war lufthaltig und gesund. Uebrigens zeigten die Lungen ein marmorirtes Aussehen und einzelne Stellen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss waren dunkel gefärbt. Nirgends fand sich aber eine ganz luftleere Partie und die dunkelroth infiltrirten Stellen zeigten keine scharfe Begrenzung. Die Lungen konnten bis auf ein Paar besonders dunkle Stellen unter der Pleura vollkommen aufgeblasen werden. Diese dunklen Stellen blieben dabei dunkel und vertieft, hatten den Durchmesser einer Erbse bis zu der eines halben Zolles; auch sie waren aber nicht luftleer und lagen nur dicht unter der Pleura, ohne sich in die Tiefe des Lungengewebes hinein zu erstrecken. Auf mikroskopischen Durchschnitten sah man kleine helle, scharf umschriebene blutleere Partien, in denen eine krümlige Masse, wahrscheinlich das injicirte krümlige Eiweiss erkannt wurde. Die Lungenbläschen enthielten nirgends blutige Flüssigkeit, sondern es war nur das interstitielle Gewebe von der Infiltration betroffen. Beim Einschnneiden der Lungen floss aber überall ein dünnflüssiges schaumiges Fluidum hervor, das aus den Bronchien stammte. Diese nämlich waren sowohl als die Trachea von weissem Schaum in dem Maasse erfüllt, wie ich es nie gesehen habe. Als die Lunge, mit der geöffneten Lufttröhre nach oben gerichtet, hingelegt wurde, quoll der Schaum oben heraus wie aus einer Flasche mit Champagner oder stark mussirendem Bier. Der Darmkanal bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Infection dar.

5. Gröblich gepulverte Holzkohle wurde, in verdünnter Gummilösung suspendirt, einem kleinen gesunden, kurzhaarigen, gelben Hunde am 19. April in die Jugularvene injicirt. Ausser einigen tiefen Respirationsbewegungen traten danach keine Erscheinungen auf. Am 23. April wurde dieselbe Injection wiederholt. Am 24. April wurde ein filtrirtes Infus von faulem Hundefleisch zur Trockne eingedampft, mit absolutem Alkohol extrahirt, das Zurückgebliebene  $\frac{1}{2}$  Stunde lang mit destillirtem Wasser digerirt und dann das Filtrat, frisch aufgeköcht, sogleich nach dem Abkühlen in die Jugularvene injicirt \*). Die putride Intoxication mit allen ihren Erscheinungen war sehr heftig und der Hund war dem Tbde so nahe wie möglich. Als er sich jedoch nach 24 Stunden etwas zu erholen schien, wurde er durch den Nackenstich getödtet. Der Darmkanal bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication dar. Die Lunge war ziemlich blutreich, zeigte aber ausser den von der Einwirkung der Kohlenpartikel hervorgebrachten Veränderungen nichts Abnormes. Dicht unter der Pleura sah man aber kleine gelblich-weiße Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkornes. Diese Knötchen zeigten theils im Centrum, theils an der dem Lungenparenchym zugewandten (oder dem Herzen näheren) Seite schwarze Kohlenstückchen, die unter dem Mikroskop durch ihre Pflanzentextur, sowie durch ihren bei auffal-

\*) 10,3395 Gramme der injicirten Flüssigkeit hinterliessen nur 0,004 Gramm. Die injicirten 32 Cubikcentimeter enthielten also nur 0,012 Gramm festen Rückstand.

lendem Lichte metallischen Glanz leicht zu erkennen waren. Die gelbweisse Farbe der Knötchen rührte (ebenso wie in den Versuchen mit den kleinen Wackskügelchen) von einer grossen Menge noch mit Kernen versehenen Körnchenzellen her. Auch im Inneren der Lunge fanden sich viele ähnliche, aber meist noch kleinere Knötchen, die auf feinen Schnitten sich wie helle blut- und luftleere Kreise im luft- und bluthaltigen Lungenparenchym unter dem Mikroskop präsentirten. In ihnen war keine mattweisse Färbung durch Körnchenzellen zu bemerken. Durch Essigsäure wurden netzförmige Bindegewebskörperchen (oder Lücken) in der hyalinen Substanz dieser Knötchen kenntlich. Theils in, theils an denselben sah man ausnahmslos Kohlenpartikelchen, so dass der ursächliche Zusammenhang unzweifelhaft war. Doch fanden sich auf den Durchschnitten freie, nicht abgekapselte Kohlenpartikel, die indess vielleicht durch den Schnitt aus ihrer Umkapselung entfernt waren.

In den folgenden Versuchen gelang es, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, obgleich sie die putride Intoxication zum Theil mehrmals durchmachten:

6. Einem kleinen Hunde wurden am 15. Januar 1854 etwa 4 Cubikcentimeter der gewöhnlichen Wackskügelchenemulsion mit 1 Unze eines frisch filtrirten wässerigen Infuses menschlicher Excremente in die Jugularvene injicirt. Der Hund wurde von heftigen Erscheinungen der septischen Intoxication befallen, die jedoch ohne Erbrechen und Diarrhoe verlief. Er überlebte dieselbe jedoch und fing am 3ten Tage wieder an etwas zu fressen. Am 22. Januar wurde 3 Wochen altes Rindsblood, mit einer gleichen Menge Wasser verdünnt und nach dem Filtriren durch dichtes Papier wurden 2 Drachmen dieser Flüssigkeit mit 10 Ccm. feiner Wackskügelchenemulsion vermischt durch die andere Jugularvene injicirt. Es traten danach sehr intensive und exquisite Erscheinungen der putriden Infection mit Erbrechen, Diarrhoe und Sehnenhüpfen ein, die jedoch nicht tödtlich verliefen. Noch am 23sten war das Thier sehr matt und appetitlos, den 24sten fing es wieder an zu fressen und den 24sten hatte es sich bis auf grosse Magerkeit und Mattigkeit ganz erholt. Es wurden nun zum 3ten Male 10 Ccm. Wackskügelchenemulsion mit filtrirter putrider Flüssigkeit, die von faulem Blut und fauler Hirnsubstanz, mit Wasser extrahirt, herrührte, durch die Cruralvene injicirt. Die Erscheinungen der putriden Infection waren diesmal noch heftiger als voriges Mal, Diarrhoe und Erbrechen war sehr heftig, der Puls unzählbar und die Mattigkeit so gross, dass der Hund sich kaum auf den Beinen halten konnte, wenn man ihn aufrichtete; die Haare längs des Rückgrats waren gestäubt, eine aufgehobene Hautfalte blieb stehen und die Haut bildete gleichsam einen viel zu weiten, faltigen, nach allen Seiten hin verschiebbaren Sack um das Thier. Als das Thier sich auch hiernach erholt, wurde es 24 Stunden später durch den Nackenstich getödtet und unmittelbar danach untersucht. — Dicht unter der Pleura der Lungen erkannte man 10—12 dunkelrothe, nicht ganz scharf begrenzte Flecke. Bei einigen derselben war es deutlich, dass sie aus stecknadelknopfgrossen Extravasaten gebildet waren, zwischen denen gesundes Lungenparenchym lag, andere bildeten eine continuirliche

rothe Schicht. Der der Pleura parallele Durchmesser der Flecke betrug 4—6 Linien; auf senkrechten Durchschnitten sah man, dass sie ganz flach waren, indem sie in der Mitte nur  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Linien dick waren und gegen den Rand hin immer dünner wurden. Zunächst der Oberfläche war Blut extravasirt und das Gewebe luftleer, gegen das umgebende gesunde Lungenparenchym hin wurde dasselbe aber immer lufthaltiger. Ueberall, sowohl in diesen rothen Partien als anderswo, fanden sich viele, oft in Reihen geordnete Wachskügelchen. — Ausser diesen dunkelrothen Stellen fanden sich 6—8 verdichtete graubraune und entfärbte Stellen von ähnlichem Umfange, aber noch etwas flacher als die so eben beschriebenen, besonders im oberen Lappen der rechten Lunge. Auf feinen senkrechten Durchschnitten dieser flachen Verdichtungen sah man, zunächst unter der Pleura, parallel geschichtete, kleine, geschwänzte Zellen, darunter eine roth gesprenkelte Schicht, in der sich, ausser den genannten kleinen spindelförmigen, viele grössere Zellen befanden, die mit grossem Kern und mehreren Ausläufern versehen waren; unter dieser Schicht lag eine dritte, die sich durch ihren Reichthum an Fettmoleculen, Fetttaggregatkugeln und Körnchenzellen nebst cystoiden Körperchen auszeichnete, und endlich folgte eine vierte, an rothen Blutgefässen und Luft reiche Schicht, welche den Uebergang zum gesunden Lungengewebe bildete. In den beiden mittleren Schichten war überdies viel Pigment vorhanden, das oft ganz deutlich den Gefässwandungen adhärirte. Die Wachskügelchen waren besonders in der nächstuntersten Schicht angehäuft und oft von Pigmentablagerungen begleitet, zum Theil reihenförmig geordnet. Das Pigment war in der Weise im Umfange der Wachskügelchen, oft deutlich in Gefässen eingeschlossen, angehäuft, dass die Ablagerung des Pigments offenbar von der Wachskügelchenembolie abhängig zu sein schien, obgleich an einigen Stellen auch Pigment ohne Wachskügelchen und Wachskügelchen ohne anliegendes Pigment gesehen wurden. Neben dem Pigment fanden sich ziemlich zahlreiche braune Körnchenzellen. Die Wachskügelchen waren oft von einer mattweissen, hellen, concentrischen Bindegewebsschicht wie von einem Hofe umgeben. — Endlich fanden sich ausser den zwei besprochenen Formen auch einige weisslich entfärbte, verdichtete, plattenförmige Stellen unter der Pleura, die nur etwas kleiner waren als die beschriebenen dunkelrothen und graubraunen Partien. Dieselben bestanden zunächst der Pleura aus einem verdichteten, luftleeren Bindegewebe; darunter lagen Massen von Wachskügelchen von concentrisch gelagertem Bindegewebe umgeben, und neben und an denselben viel Pigment, Fettmoleculen und Fetttaggregatkugeln nebst lufthaltigem Lungengewebe. Im Inneren der Lungen fanden sich keine verdichteten Partien, wohl aber viele Wachskügelchen im lufthaltigen Lungengewebe, vielfach von concentrischen Bindegewebskapseln eingeschlossen, die zum Theil, besonders an den grossen Kügelchen, stark pigmentirt waren. — Mehrere Bronchialdrüsen waren sehr stark pigmentirt, die Schleimhaut des Darmes war etwas geröthet, das Herzblut hatte eine starke Crusta phlogistica abgesetzt und röthete sich an der Luft. — Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Ausser diesen Versuchen wurden in mehreren anderen Fällen Wachskügelchen oder Krümel von getrocknetem Faserstoff und Käse

durch die Jugularvene in die Lungenarterie hineingebracht, und später theils durch Injection von putriden Flüssigkeiten und buttersaurem Ammoniak, theils durch phlegmonöse Entzündung einer hinteren Extremität Veränderungen des Blutes hervorgebracht, ohne dass danach, wenn die Thiere 10 bis 28, ja 100 Tage später getödtet wurden, andere Veränderungen des Lungengewebes hervorgebracht worden wären, als diejenigen, welche von der einfachen Abkapselung der festen Körper früheren Versuchen zufolge beobachtet wurden.

Es scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die putride Infection auch bei der Complication mit Embolie an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe unschuldig ist. Der dissolute Zustand des Blutes, der sich durch die schnell eintretende Fäulniss und durch die Leichtigkeit, mit der sich Blutkrystalle bilden, zu erkennen giebt, disponirt freilich im Lungengewebe wie überall zu blutig gefärbten Infiltrationen, und die durch die Embolie bewirkte partielle Stauung und partielle Steigerung des Blutdrucks (compensatorische Hyperämie Virchow's) hatte offenbar obigen Versuchen zufolge Einfluss darauf, dass diese blutigen Infiltrationen der Lungen stellenweise intensiver wurden und sich zu Extravasaten steigern konnten, wie es im Darm auch ohne Zutreten der Embolie bei der putriden Infection regelmässig geschieht. Aber die Partien der Lungen, welche so infiltrirt und mit Blutextravasaten durchsetzt wurden, zeigten nicht die scharfe knotenartige Begrenzung, welche die lobulären Processe charakterisirt, sondern waren ganz diffus und das Lungenparenchym blieb, bis auf ganz kleine unregelmässige Stellen, mehr oder weniger lufthaltig. Die überwiegende Zahl der Pfröpfe hatte gar keine besondere Wirkung hervorgebracht und nur wo dieselben sich am stärksten angehäuft hatten, schienen sie stärkere Transsudation und partielle Extravasate bewirkt zu haben. Auch der weitere Verlauf der durch Combination putrider Infection mit einfacher Embolie durch chemisch indifferente Pfröpfe war wesentlich von demjenigen der lobulären Processe verschieden. Während diese sich ebensowohl im Inneren des Lungenparenchyms, als näher der Oberfläche entwickeln und Eiterbildung nebst Mürbigkeit des erkrankten Gewebes bedingen, sahen wir bei



gleichzeitig mit der Embolie ~~der~~ eingeleiteten und lange unterhaltenen putriden Infection des Blutes nur an der Oberfläche der Lungen plattenförmige Verdichtungen des Gewebes, welche wesentlich aus neugebildetem Bindegewebe mit eingelagertem Pigment bestanden, sich allmählig entfärbten und narbenartig einschrumpften, ohne dass es zur Eiterbildung kam. Es waren gleichsam Aggregate jener kleinen Knötchen, die sich sonst isolirt durch Abkapselung der indifferenten Emboli bilden. Auch bei Anwendung grösserer Pfröpfe macht sich die Abkapselung bei gleichzeitiger und während längerer Zeit unterhaltener putrider Infection nicht anders als ohne diese Complication, und man wird niemals durch die Combination der putriden Infection mit einfacher Embolie, durch Pfröpfe, welche nicht durch ihre chemische Beschaffenheit reizend auf das umgebende Lungengewebe einwirken, lobuläre Processe hervorbringen können.

### 3. Vergleichung der durch Injection von Quecksilber und der durch Embolie von Wachskügelchen in die Lungenarterie hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Lungengewebes.

Gaspard\*) und Cruveilhier hatten nach Injection von Quecksilber in die Venen grössere und kleinere Knoten in den Lungen entstehen sehen, welche theils den Tuberkeln so ähnlich waren, dass sie zum Theil geradezu als Tuberkel bezeichnet wurden\*\*), theils aber grössere, entzündete, in Eiterung übergehende Knoten darstellten, welche im Centrum je ein Quecksilberkügelchen enthielten. Cruveilhier, der von der Voraussetzung ausging, dass die Quecksilberkügelchen weder mechanisch noch chemisch reizend auf das Lungengewebe einwirken könnten, schrieb diese umgrenzten Entzündungsheerde der Verstopfung der Lungenarterienästchen zu, und zog daraus den Schluss, dass die lobulären Processe ebenfalls auf Verstopfung der Lungenarterie zurückzuführen seien. Virchow hatte diese

\*) Magendie, Journal de Physiol. — Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes. 1828. S. 153 u. fgd.

\*\*) Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung und deren Folgen. Uebersetzt von Himly. Jena, 1830.

letztere Schlussfolgerung durch seine Versuche mit den Kautschukpfropfen widerlegt, und bei Wiederholung der Versuche mit Quecksilberinjection wohl bedeutende blutige Infiltration des Lungengewebes, aber nicht die von Gaspard und Cruveilhier gesehenen Knötchen beobachtet. Da nun aber die von Virchow benutzten Thiere schon 24—48 Stunden nach der Injection starben, während die von den beiden anderen Experimentatoren benutzten Thiere zum Theil sehr viel länger am Leben geblieben waren, so lag die Vermuthung nahe, dass der verschiedene Sectionsbefund vielleicht nur auf die verschiedene Menge des eingebrachten Quecksilbers und auf die verschiedene Zeit, welche für den Ablauf der Processe gegeben war, zurückzuführen sei. Wenn aber Gaspard's und Cruveilhier's Beobachtungen richtig waren, woran man doch eigentlich kaum zweifeln konnte, so würde es nunmehr wahrscheinlich sein, dass das Quecksilber keinesweges ein so indifferenter Körper für das Lungengewebe sei, wie Cruveilhier gemeint hatte. Dieses würde erwiesen sein, wenn es sich herausstellen sollte, dass diejenigen Knötchen des Lungengewebes, welche durch Abkapselung kleiner Quecksilberkügelchen entstehen, wesentlich anders beschaffen sind als diejenigen, welche sich durch Abkapselung kleiner Wachskügelchen bilden.

Um nun zu erfahren, was Gaspard und Cruveilhier eigentlich gesehen hatten und um die durch Quecksilberkügelchen entstandenen Knötchen mit den durch Wachskügelchen gebildeten vergleichen zu können, wurden folgende Versuche angestellt:

1. und 2. Versuch. Ich injicirte einem Kaninchen  $1\frac{1}{2}$  Gramm Quecksilber in die Jugularvene. Einem anderen gleich alten Kaninchen von derselben Mutter wurde in gleicher Weise eine Emulsion von Wachskügelchen mit arabischem Gummi eingespritzt. Es traten danach gar keine auffallenden Erscheinungen auf. 4 Tage später wurde die Quecksilberinjection an demselben noch immer gleich munteren Kaninchen Vormittags wiederholt, und gleich darauf wurde dem anderen Kaninchen eine neue Portion der Wachskügelchenemulsion eingeflösst. Diesmal wurden aber 4 Gramm Quecksilber eingebracht, und in Folge dieser grösseren Quantität traten die von Virchow beobachteten Erscheinungen auf. Das Thier wurde sogleich sehr matt, besonders in den Hinterbeinen, und obgleich es sich in den folgenden Stunden etwas zu erholen schien, starb es in der Nacht.

Das andere Kaninchen wurde nun durch den Nackenstich getödtet. Die Lungen des Kaninchens, dem Wachskügelchen injicirt waren, zeigten ein blasses, überall

lufthaltiges Parenchym. Erst bei genauerer Untersuchung fand man die Wachskügelchen ebenso wie bei dem oben besprochenen Hunde abgekapselt. Die hierdurch gebildeten Knötchen waren nur noch kleiner als ich sie bei Hunden fand, indem die um die Wachskügelchen gebildeten Kapseln meist dünner waren. Ausserdem fanden sich freilich zwei stecknadelknopfgrosse Knötchen, die aber zu den Wachskügelchen in keiner Beziehung standen. Sie enthielten nämlich je ein in einer hyalinen Kapsel eingeschlossenes Entozoon, nämlich *Linguatula ferox* s. *Pentastomum denticulatum* \*). Es liegt gerade bei dieser Versuchsreihe die Vermuthung sehr nahe, dass dieser Wurm in jugendlichem Zustande ebenfalls einmal als Embolus in die Lungenarterie hineingeführt und hier ebenso wie die Wachskügelchen abgekapselt worden ist.

Bei dem Kaninchen, dem Quecksilber injicirt worden war, fand sich der obere Lappen der rechten wie der linken Lunge ganz luftleer und dunkelkirschroth. An der Oberfläche und auf Durchschnitten zeigten sich weissgelbliche Stellen, meist von der Grösse eines Stecknadelknopfes, aber nicht immer rundlich, sondern oft auch länglich und zum Theil verästelt. Diese weissgelben Stellen enthielten im Centrum Quecksilber; um dieselben herum lag ein etwa 1 Linie breiter, dunkelrother Saum, der an das mehr hellrothe Lungengewebe angrenzte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in denselben nur einzelne cytoide Körperchen, deren Kern durch Essigsäure gespalten wurde, ferner ovale Kerne, Blutkörperchen und sehr viele Fettmoleküle, Fettaggregatkugeln und Körnchenzellen. Auch ein grösserer Theil des mittleren Lappens der rechten Lunge war ganz luftleer, die übrige Lunge aber war von kleinen, runden, stecknadelknopf- bis erbsengrossen Knötchen durchsetzt. Diese waren von einem kleinen Saum hyperämischen Lungengewebes umgeben und die mikroskopische Untersuchung liess innerhalb dieser hyperämischen Schicht, welche doch kein Extravasat zu enthalten schien, eine durchscheinende Schicht erkennen, in welcher durch Essigsäure die sternförmigen Bindegewebskörperchen Virchow's zum Vorschein kamen. Dieser 2ten hyalinen Schicht folgte eine 3te mattweisse körnige Schicht, welche aus verschrumpften und fettig entarteten grösseren Zellen bestand, worin aber keine cytoiden Körperchen mit durch Essigsäure spaltbarem Kern aufgefunden werden konnten. Diese mattweisse Schicht schloss das Quecksilber, welches theils in Form einzelner Kugeln, theils als Reihen von Kugeln hier vorgefunden wurde, ein. Die mattweisse Schicht mit ihrem Quecksilberinhalte liess sich aus der hyalinen Schicht ausschälen, doch folgte dabei immer etwas von dieser letzteren mit. In einigen Aesten der Lungenarterie fand sich freies Quecksilber vor, das jedoch wahrscheinlich bei der Präparation in dieselben hineingepresst worden war. Beide Pleurahöhlen enthielten eine

\*) Das Kaninchen hatte sich fortwährend in einem Zimmer befunden, worin auch Hunde eingesperrt waren, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass diese Entozoen von dem in der Nasen- und Stirnhöhle der Hunde lebenden *Pentastom. tenoides* abstammten und mit dem Futter in das Kaninchen hineingelangten, der Beziehung gemäss, welche nach Leuckart's schönen Untersuchungen zwischen *Pentastomum denticulatum* und *Pentastomum tenoides* besteht.

geringe Menge einer klaren Flüssigkeit, welche an der Luft gerann. Das rechte Herz enthielt viel Quecksilber in faserstoffige, der Wandung fest adhärende Gerinnsel eingebettet. Wenn man diese Gerinnsel etwas zerzupfte und dann mit einem Deckgläschen bedeckt bei 85facher Vergrösserung betrachtete, so zeigte das Quecksilber sich in sehr zierlichen Figuren geordnet, welche lebhaft an Virchow's Bindegewebskörperchen erinnerten, aber viel grösser waren. Es fanden sich auch Quecksilberkügelchen in geringerer Menge in der Vena portae, zum Beweis, dass das Quecksilber die Lungencapillaren passiren kann, obgleich dieses in der Regel nicht geschieht.

3. Einem ganz kleinen Hunde wurde am 11. October etwas Quecksilber in die Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend auffallende Symptome auftraten. Am 29. October wurde er durch den Nackenstich getödtet. Die Lungen waren mit Ausnahme des grossen oberen Lappens der linken Lunge, welcher gesund geblieben war, mit gelben Knötchen von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes bis zu der einer kleinen Erbse durchsetzt. Diese Knötchen, welche im Aussehen gelben Tuberkeln glichen, waren an mehreren Stellen zusammengelagert und bildeten unregelmässig verästelte Conglomerate von Knötchen, wie bei der Tuberculose. Jedes Knötchen enthielt in der Mitte ein Quecksilberkügelchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knötchen fanden sich in denselben viele mit Eiterkörperchen übereinstimmende cytoide Körperchen, sehr viele mit ovalem Kern versehene Zellen, etwa 3mal so gross als erstere, alle Uebergangsstufen dieser Zellen zu beiläufig gleich grossen Fetttaggregatkügelchen (wobei die fettige Degeneration immer vom Zelleninhalt, nicht vom Kern ausgegangen war), eine sehr grosse Menge feiner Fettmoleculé und anderer so feiner Moleculé, dass sie auch bei den stärksten Vergrösserungen punktförmig erschienen; ferner ovale Kerne und endlich feste streifige Massen, deren Streifung durch Essigsäure deutlicher wurde. Die grösseren Zellen mit ihren Uebergängen zu Fetttaggregatkugeln fanden sich auch im sonst gesunden Lungengewebe, das überall den Raum zwischen den gelben Knötchen ausfüllte.

4. Einem sehr grossen Hunde, dem am 19. April 7 Linsen aus den Augen vom Bütt (Pleuronectes) durch die Jugularvene ins Herz hinuntergestossen und dem nachher Speichelfisteln angelegt waren, wurde am 13. August 1 Cubikcentimeter Quecksilber gegen den Strom (nach oben zu) in die Arteria cruralis injicirt. Es wurde, um dies zu bewerkstelligen, eine Pipette mit gekrümmter Spitze unten mit Quecksilber und oben mit Wasser gefüllt durch einen Caoutchouc-schlauch mit einer mit Wasser gefüllten Spritze verbunden und, nachdem die Glasspitze in die Arterie eingeführt war, das Quecksilber rasch injicirt und 16 Cubikcentimeter Wasser nachgetrieben. Die ganze Operation wurde fast ohne Blutverlust vollzogen. Am 14. August war der früher sehr wilde und ungestüme Hund still und freundlich geworden, bellte und lärmte nicht mehr wie sonst und hatte seinen früher enormen Appetit fast ganz verloren. Er wimmerte ab und zu, als ob er Schmerzen empfinde und konnte nur mit Mühe auf den Hinterbeinen auftreten. Puls und Respiration waren normal. Das Bein, dessen Art. cruralis unterbunden worden war, war ziemlich warm. Am 15. August hatte der Hund sich ziemlich erholt.

Es wurde durch die andere Cruralarterie in gleicher Weise die doppelte Quantität Quecksilber injicirt. Zwei Stunden nachher war das Thier sehr unruhig und ängstlich, winselte oft spontan vor Schmerz und respirirte bei ausgestreckter Zunge so schnell, dass die Athemzüge nicht gezählt werden konnten. Der Appetit war ganz verloren. Den 16. August. Es waren seitdem folgende Symptome zugegen gewesen: grosser Durst, Mangel an Appetit, heisse Schnauze, schnelle Respiration, beschleunigter Puls, Mattigkeit, Traurigkeit und trübes Aussehen der Augen. Um 12 Uhr Mittags wurde das Thier durch den Nackenstich getödtet und gleich darauf untersucht. Ein Theil des in die Art. cruralis injicirten Quecksilbers war bis in die Lungen vorgedrungen. Da das Quecksilber aber bei der Injection nicht bis zur Abgangsstelle der Art. bronchialis vorgedrungen zu sein schien, indem sonst auch andere hoch oben aus der Aorta abgehende Aeste dasselbe müssten aufgenommen haben, so ist es wahrscheinlich, dass es den grossen Kreislauf zuerst passirt und dann mit dem venösen Blutstrom durch das Herz in die Lungenarterie hineingedrungen war. Die in den Gebieten des grossen Kreislaufs hervorgebrachten Störungen wollen wir hier übergehen, da sie im folgenden Abschnitte zusammengestellt werden sollen. Das Herz enthielt kein Quecksilber und war gesund. Die Lungen waren von einer unzähligen Menge stecknadelknopfgrösser Knötchen durchsetzt, deren jedes ein Quecksilberkugélchen einschloss. Nur wenige dieser Knötchen waren zu confluirten Aggregaten vereinigt und nur an ein Paar Stellen, in der Nähe des Randes der Lunge, hatten dieselben einen grösseren Umfang, etwa dem einer grossen Erbse entsprechend. Auf Durchschnitten der Knoten und Knötchen sah man die Quecksilberkugélchen von einem, denselben zunächst braunrothen, weiter nach aussen kirschrothen, luftleeren Gewebe umgeben. — Die Fischlinsen wurden in dünnen organisirten Bindegewebskapseln in übrigens gesundem Lungengewebe vorgefunden. Die Kapseln enthielten zunächst der Wandung eine sehr geringe Menge einer rahmähnlichen Flüssigkeit, welche Fetttaggregatkugeln und Fettmoleculé und Körnchenzellen enthielt. Die Fischlinsen hatten nach 10 monatlichem Weilen in der Hundelunge ihre Durchsichtigkeit und ihre eigenthümlichen Fasern mit schönen scharfcontourirten Rändern vollkommen bewahrt und hatten an Gewicht und Umfang wenigstens nicht sehr merklich verloren.

5. Einem grossen rothbraunen Hunde wurde am 15. October zuerst Quecksilber in die Jugularvene, demnächst, wie im vorigen Versuche, Quecksilber in die rechte Cruralarterie nach oben (gegen den Strom) injicirt und endlich wurde eine Wachskugélchenemulsion, ebenfalls nach oben (gegen den Strom) in die linke Cruralarterie injicirt. Eine Stunde nachher fing das Thier an kläglich zu heulen, die Respiration wurde ächzend, der Puls schnell, die hinteren Extremitäten erschienen gelähmt. Das arme Thier verbrachte die Nacht unter heftigen Schmerzen und fortwährendem Winseln und starb 22 Stunden nach der Injection. — Bei der Section fand sich, wenn auch nur spurweise, Quecksilber sowohl in der linken, als auch in der rechten Herzhälfte. Der Befund in den Lungen, welche in der Pulmonalarterie Quecksilber enthielten, war von dem des vorigen Falles wesentlich verschieden. Die Lungen hatten nämlich durch stellenweise Blutüberfüllung und diffuse Blutinfiltration in das Gewebe ein marmorirtes Ansehen, es war aber das

Parenchym überall lufthaltig und distincte, begrenzte Knoten waren nirgends vorhanden. Das Quecksilber fand sich in grösster Menge in den am meisten gerötheten Partien, die sich besonders im unteren Lappen fanden. Selbst aber die auf Durchschnitten kirschroth und milzartig aussehenden Partien, welche sich durch ihren Quecksilberreichthum auszeichneten, waren doch überall lufthaltig. — Die hier gefundenen Verschiedenheiten beruhten offenbar darauf, dass das Quecksilber nur 22 Stunden lang in den Aestchen der Lungenarterie geweilt hatte. — Die kleineren Bronchien enthielten manche stecknadelknopfgrosse Kalkconcremente. Die grösseren Bronchien und ihre Schleimhaut boten nichts Abnormes dar. — Die Veränderungen, die in den Gebieten des grossen Kreislaufs gefunden wurden, sollen im folgenden Abschnitte näher beschrieben und besprochen werden.

6. Einem kleinen nur  $\frac{1}{2}$  Jahr alten Hunde wurden durch die Jugularvene am 22. Februar 2 Gramm Quecksilber injicirt. In der Absicht, die durch das Quecksilber hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Lungengewebes mit denjenigen zu vergleichen, die durch putride Emboli hervorgebracht wurden, nahm ich stinkenden, chocoladefarbenen Eiter aus der Schenkelwunde eines Hundes, nachdem derselbe 3 Tage lang an der Luft etwas eingedickt war, vertheilte ihn in Wasser zu Klümpchen, sammelte diese auf ein Filter, wusch eine Zeitlang aus, presste sie dann durch ein Drahtsieb und suspendirte die kleinen nun vorhandenen Eiterpfropfe in Gummilösung. Diese Mischung wurde nun gleich darauf ebenfalls durch die Jugularvene ins Herz hineingespritzt. Um nun noch zu prüfen, ob es wahr sei, dass schlechter Eiter das Blut coagulire, wurde oberhalb der Venenwunde eine doppelte Ligatur angelegt und das zwischen beiden liegende Stück der Vene mittelst einer Pipette mit faulem Eiter gefüllt. Dann wurde die untere Ligatur fest zugebunden, die obere aber geöffnet, so dass das vom Kopfe zurückkehrende Blut mit dem faulen Eiter in Berührung kommen musste ohne dass es denselben fortspülen konnte. Die rechte Jugularvene wurde an den entsprechenden Stellen mit doppelter Ligatur so versehen, dass sie gefüllt blieb und die Ligaturen wurden fest zugebunden. Am folgenden Tage hatte der Hund seinen Appetit und seine frühere Munterkeit ganz verloren. Er war sehr traurig, erhob sich kaum beim Zurufen und stiess stöhnende und klagende Töne aus. Die Respiration war sehr schnell, kurz und erfolgte stossweise. Auch der Puls war sehr schnell. Die Auscultation ergab einige Resonanz und etwas verlängerte und verstärkte Expiration. Durch die Percussion wurde keine Veränderung wahrgenommen. Die linke hintere Extremität erschien gelähmt, ohne beim Druck schmerzhaft zu sein. Abends 8 Uhr machte der Puls 192 Schläge in der Minute und es erfolgten in der gleichen Zeit 80 Athemzüge; die Mattigkeit und Niedergeschlagenheit war gross; es wurde beim Auscultiren sibilirendes Rasseln gehört; die Respirationsbewegungen waren tief, stöhnend und stossweise. Das Strecken des Oberschenkels der linken Extremität war schmerzhaft. Am 24. Februar war der Zustand ziemlich unverändert. Das Thier wurde nun durch den Nackenstich getödtet und gleich darauf untersucht. Die Lungen waren von luftleeren, festen, scharf begrenzten Knoten so durchsetzt, dass einige Lappen fast ganz, andere zum Theil von ihnen eingenommen waren. Der kleine nächstunterste Lappen der rechten Lunge war verhältnissmässig am wenig-

sten afficirt. An der Grenze der gesunden und der ganz verdichteten Partien fühlte man harte, theils isolirte, theils confluirende Knoten von der Grösse einer Erbse. Der Durchschnitt der hepatisirten Stellen zeigte ganz constant in der Mitte ein-oder mehrere Quecksilberkugeln, zunächst um diesen einen ziemlich breiten hellen Saum, der von der verdickten Gefässwand herzurühren schien, um diesen herum war das Gewebe mit sammt den Lungenbläschen von einer dunkelvioletten Masse erfüllt. In den gesunden Partien der Lungen war keine Spur von Quecksilber aufzufinden; in den kranken Partien aber stand der Umfang der Erkrankung in geradem Verhältniss zu der in denselben vorhandenen Quecksilbermenge. Die Bronchien waren mit blutig tingirtem Schleim erfüllt. Die Pleurasäcke zeigten umfangreiche Adhäsionen zwischen der Pleura costalis und der Pleura pulmonalis und es fand sich in denselben ungefähr  $\frac{1}{2}$  Unze eines chocoladefarbenen Eiters mit grossen frischen, nicht fettig degenerirten Eiterkörperchen mit 2—4 Kernen. — Das Herz enthielt kein Quecksilber. Das rechte Herz enthielt jedoch sehr feste, den Wandungen fest adhärende Gerinnsel, besonders um die Papillen herum. Das Endocardium war übrigens überall glatt.

Aus den vorstehenden Versuchen geht hervor, dass die Quecksilberkugeln nicht wie die Wachskugeln einfach abgekapselt werden, sondern einen erheblichen Reiz auf das umliegende Lungenparenchym ausüben und Entzündung desselben hervorrufen. An Folge der entzündlichen Reizung entsteht zunächst blutige Infiltration des das Quecksilberkugeln umgebenden Gewebes, demnächst entzündliche Schwellung der Gewebe, namentlich der Gefässhäute, denen das Kugeln zunächst anliegt, reichliche Neubildung von Zellen (Eiterkörperchen) und fettige Degeneration und Zerfall der alten und der neugebildeten Zellen. Bei längerem Bestande scheint sich die blutige Infiltration zu verlieren und Schrumpfung (Tuberculisirung) der zelligen Gewebselemente der erkrankten Partie einzustellen. Worauf diese von der mechanischen Verstopfung unabhängige Reizung, welche die Quecksilberkugeln zum Unterschiede von den Wachskugeln hervorrufen, beruht, mag einstweilen dahingestellt bleiben. Man könnte sich entweder vorstellen, dass die metallische Oberfläche des Quecksilbers Sauerstoff in grösserer Menge bände, etwa wie feinvertheiltes Platin Sauerstoff an seiner Oberfläche condensirt, und dass somit das Quecksilber nicht als solches, sondern gleichsam durch Contact, durch Vermittelung des an seiner Oberfläche gebundenen Sauerstoffs auf das Lungengewebe einwirkte. Oder man könnte daran denken, ob sich nicht durch

Einwirkung des Lungengewebes auf das Quecksilber ein Quecksilbersalz bilden könnte, das die reizende Wirkung vermittelte? Die von Bernard nachgewiesene Bildung von Blausäure beim Durchgang des Cyankaliums durch die Lunge schien auf die Wirkung einer Säure im Lungenparenchym hinzuweisen, und Verdeil behauptete nicht nur die saure Reaction des Lungenparenchyms nachgewiesen, sondern glaubte auch bekanntlich in demselben eine besondere Säure, die „Lungensäure“ aufgefunden zu haben, welche seiner Meinung nach den wesentlichsten Antheil an der Ausscheidung der Kohlensäure in den Lungen haben sollte. Die Verdeil'sche Lungensäure scheint ja nun freilich durch Cloëtta beseitigt zu sein, und zur Erklärung der Ausscheidung der Kohlensäure bedarf man ihrer gewiss nicht, dennoch aber scheint es mir wohl denkbar zu sein, dass ein in der Lungenarterie stockendes Quecksilberkugélchen theilweise oxydirt und in ein das anliegende Lungengewebe reizendes Quecksilbersalz verwandelt werden könnte. Die ausnehmend heftige Wirkung des in die Muskelsubstanz eingedrungenen metallischen Quecksilbers, die wir später näher zu besprechen haben, ist neben der Wirkung desselben auf das Lungengewebe jedenfalls höchst auffallend, und es liegt bezüglich der Muskeln die Vermuthung doch sehr nahe, dass die bei der Action der Muskeln entwickelte Milchsäure die Ursache gewesen ist, dass gerade in diesem Gewebe die Wirkung so ausnehmend gross war. Dass es nach der Injection von metallischem Quecksilber in die Arterien mir einmal gelang, im Harn Quecksilber nachzuweisen, beweist, dass in der That die Bildung löslicher Quecksilberverbindungen im lebenden Organismus unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist. Andererseits beweist der Umstand, dass vergoldete und versilberte Wachskugeln nicht die Wirkung haben wie das Quecksilber, sondern einfach abgekapselt werden, wie gewöhnliche Wachskugeln, dass es nicht etwa die metallische Oberfläche, sondern eine specifische Wirkung des Quecksilbers ist, welche hierbei in Betracht kommt.

Wie dem nun auch sei, so ist es durch obige Versuche ausser Zweifel gestellt worden, dass Verstopfung der Aestchen der Lungenarterie durch Quecksilberkugélchen allerdings, wie Cruveilhier



es angab, begrenzte Entzündungsheerde des Lungengewebes hervorbringt, die im Centrum Quecksilberkügelchen als Zeugniß ihres Ursprunges führen, und dass der Umfang dieser Entzündungsheerde demjenigen der Quecksilberkügelchen ziemlich genau proportional ist, daher dieselben meist viel kleiner ausfallen, wenn das Quecksilber durch die Körperarterien injicirt wird. Andererseits ist es aber auch durch dieselben mit voller Sicherheit nachgewiesen, dass diese Entzündungsheerde nicht, wie Cruveilhier meinte, von einfacher mechanischer Verstopfung der Gefäße herrühren, sondern von einer specifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe.

#### 4. Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind und durch solche, die mit faulen Flüssigkeiten und dergleichen durchtränkt sind.

Die vorhergehenden Versuche haben gezeigt, dass weder die einfache Verstopfung der Lungenarterienäste, noch die Blutveränderung durch die putride Infection, noch die Combination der einfachen Verstopfung der Lungenarterienäste mit putrider Infection irgend umfänglichere und dabei begrenzte Entzündungsheerde des Lungengewebes hervorrufen, dass aber Quecksilberkügelchen eine ohne allen Vergleich intensivere und extensivere locale Wirkung auf das umgebende Lungenparenchym ausüben als Wachskügelchen. Wenn nun die früheren Versuche Virchow's und Anderer dargethan haben, dass Faserstoffgerinnsel aus Leichenblut, Muskelstücke und dergleichen fäulnissfähige, stickstoffhaltige Substanzen umfangreiche Entzündungen des Lungengewebes hervorbringen, wenn sie in die Lungenarterie hineingebracht werden, so ist es mit Rücksicht auf die vorstehenden Erfahrungen mehr als wahrscheinlich, dass ihre Wirkung sowohl von der Verstopfung der Arterie, als auch von der oft zugleich auftretenden putriden Infection unabhängig ist, und dass dieselbe als eine rein locale aufzufassen ist, indem die Zersetzungsprodukte, deren Träger ein solcher Embolus ist, als heftiger Entzündungsreiz auf das demselben zunächst anliegende Lungengewebe einwirken. Dasselbe

würde denn von den bei der Pyämie in die Lungenarterie embolisch eingedrungenen Venenpfropfen gelten; nicht die Verstopfung und nicht die Blutintoxication, sondern die, wenn man sich so ausdrücken will, locale Intoxication des dem zersetzungsfähigen Pfropfe anliegenden Lungengewebes würde demnach als Ursache der Bildung der lobulären Processe zu betrachten sein. Bei dieser Auffassung wäre aber wie bei der Wirkung der embolischen Quecksilberkügelchen eine doppelte Vorstellung möglich. Entweder könnte man sich denken, dass diejenigen Zersetzungsprodukte, welche die Reizung des umliegenden Lungengewebes bewirken, physikalisch der Oberfläche des stickstoffhaltigen Embolus anhaften, analog der Verdichtung des Sauerstoffs am Platinschwamm, oder dass die reizenden Produkte sich durch die Zersetzung des Pfropfes selbst entwickeln. Die erstere Vorstellung erscheint keineswegs undenkbar, wenn man die oben angeführten Erfahrungen berücksichtigt, denen zufolge diejenigen Stoffe, welche die putride Infection bewirken, durch sehr fleissiges Auswaschen der aus faulen Flüssigkeiten durch Kochen abgeschiedenen Eiweissstoffe allerdings entfernt werden können, denselben aber in solcher Menge anhaften, dass ein erbsengrosses Klümpchen dieser Eiweissstoffe vor dem Auswaschen eine ebenso heftige Intoxication bewirkte, wie 10 Cubikcentimeter der Flüssigkeit, mit welcher das Eiweissklümpchen getränkt war. Wäre diese Vorstellung richtig, so wäre es auch recht wohl denkbar, dass solche eiweissartige Emboli aus einem durch putride oder pyämische Infection alterirten Blute solche Substanzen an ihrer Oberfläche condensiren und dadurch eine locale Wirkung auf das anliegende Lungengewebe ausüben könnten, welche nicht durch die mit einfacher Verstopfung mittelst eines anderen Körpers combinirte Blutintoxication hervorgebracht werden würde. Folgende Versuche waren bestimmt, um über diese beiden Möglichkeiten wo möglich zu einer Entscheidung zu führen:

1. Einem kleinen Hunde von der langhaarigen englischen Race wurde eine kleine Menge fauler Hirnsubstanz, welche vom 24. December bis zum 3. Februar aufbewahrt worden war, durch die Jugularvene injicirt, nachdem die Masse vorher mit Wasser so ausgewaschen war, dass sie fast keinen Geruch hatte und nachdem sie darauf, durch ein Drahtsieb gepresst und mit Gummilösung gemischt, in die Form stecknadelknopfgrosser Klümpchen gebracht worden war. Der Hund wurde schon während der

Operation sehr unruhig und 1 Stunde nachher hatte er sich wiederholt erbrochen und häufige flüssige Kothentleerungen gehabt. 4 Stunden nach der Operation war er ganz collabirt, konnte nicht auf den Beinen stehen und war ganz apathisch und appetitlos. Der Puls war unzählbar, die Respiration tief und beschwerlich, die Pupillen dilatirt. Nachdem 7 Stunden verstrichen waren, war der Zustand noch fast unverändert. 11 Stunden nach der Injection waren Puls und Respiration sehr langsam geworden, der Puls 28, die Respiration 6 in der Minute. Dabei war der Puls sehr klein und schwach, die Respiration tief und stöhnend. Die Pupillen waren fortwährend dilatirt, vollständiges Coma, die Haut überall kalt und die Glieder steif wie bei der Todtenstarre. 8 Stunden später wurde er Morgens todt gefunden. Bei der Section fanden sich in den Lungen etwa 20 erbsengrosse und mehrere stecknadelknopfgrosse schwarzrothe, über die Oberfläche der Pleura prominirende Stellen. In der Mitte ragten sie am meisten hervor und auf senkrechten sowohl, als auf queren Durchschnitten erschienen sie kreisrund. Mittelst des Mikroskops gelang es, in einigen dieser grösseren Knötchen eine in den Blutgefässen eingeschlossene mattweisse, krümlige Masse zu erkennen, offenbar die eingebrachte Hirnsubstanz. Auf feinen Durchschnitten sah man, dass die Lungenbläschen von der blutigen Masse erfüllt und luftleer waren. Cytoide Körperchen, deren Kern bei Behandlung mit Essigsäure bald ein, bald mehrere Kernkörperchen zeigte, sehr viele Körnchenzellen, welche dieselben nur wenig an Grösse übertrafen und eine ganz ausserordentlich grosse Menge rother Krystalle von verschiedener Grösse fanden sich in diesen rothen luftleeren Knoten. Diese Krystalle, welche je nach ihrer Grösse carmoisinroth bis farblos erschienen, entsprachen ihrer Form nach den Blutkrystallen des Hundebutes, es war aber auffallend, dass sie in Wasser sowohl, als in Alkohol und Aether unlöslich waren, während sie sich sehr leicht in Essigsäure sowohl, als in Ammoniak und Natronlauge lösten. In den gesunden Partien der Lungen waren diese Krystalle ebensowenig vorhanden als in dem übrigens sehr unvollkommen geronnenen und violett gefärbten Herzblute. — Der Darmkanal zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Infection in hohem Grade; der Magen und Dünndarm war mit einer höchst stinkenden blutigen Flüssigkeit gefüllt und die Schleimbäute des ganzen Darmtractus zeigten sehr starke Injections- und Imbibitionsröthe. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

2. Einem schwarzen Teckelhunde wurden am 25. Februar 5—6 Pfröpfe aus dem weissen, festen Gewebe einer Epithelialkrebsgeschwulst der Unterlippe, welche am Tage vorher in der chirurgischen Klinik extirpirt worden war, durch die Jugularvene ins Herz hinuntergebracht. Darauf wurde noch eine Flüssigkeit injicirt, welche erhalten war, indem die Masse jener Epithelialkrebsgeschwulst möglichst mit der Scheere zerkleinert, mit Wasser in einer Reibschale ausgepresst und dann durch feines Zeug filtrirt war. — Nach diesem Eingriff war der Hund anfangs sehr matt und niedergeschlagen und die Conjunctiva beider Augen war stark geröthet. Am folgenden Tage befand er sich viel besser und frass mit Appetit, blieb jedoch träge, scheu und ängstlich. Am nächstfolgenden Tage befand er sich aber offenbar unwohl, hatte den Appetit verloren und zeigte einen beschleunigten Puls. Dies Uebelbefinden hatte am 28sten so zugenommen, dass er kaum auf den Beinen

stehen konnte. Die Augen waren geröthet und füllten sich mit Schleim. Die Haare längs dem Rücken standen zu Berge, fortwährende Schüttelfröste und grosser Collapsus waren zugegen. Die Appetitlosigkeit nahm an den folgenden Tagen zu und es trat Husten auf. Derselbe nahm mehr und mehr zu, während zugleich Dyspnoe, tiefe und keuchende Respiration auftrat. Erst am 7. März fing der Zustand an sich zu bessern, der Husten nahm ab und der Appetit wurde besser. Das Thier war sehr mager geworden. Am 15. März hatte er sich bis auf einige Magerkeit ganz erholt. Am 12., 14. und 23. April wurde er zu Versuchen über die putriden Stoffe benutzt, er erholte sich aber allemal nach denselben und wurde am 31. Mai getödtet. Die Lungen waren beiderseits durch fest organisirte Bindegewebsstränge mit dem Diaphragma verwachsen. Im Umfange dieser Verwachsungen war die Oberfläche durch Pigment dunkel gefleckt, das Gewebe aber nirgends verdichtet. In jedem der unteren Lappen fand sich ferner eine cavernöse Höhle in der Lungensubstanz, rechterseits von der Grösse einer Lambertschen Nuss, linkerseits von der Grösse eines Pflaumenkerns. Diese Höhlen waren von durchaus unregelmässiger Begrenzung, doch rundlich, nach oben spitz zulaufend. Dieselben waren inwendig mit einer glatten und blassen Oberfläche versehen, die aber sehr viele hervorragende Balken und Leisten zeigte und von sehr vielen kleinen Oeffnungen siebartig durchbohrt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Oberfläche dieser Höhlen mit Flimmerepithel ausgekleidet war, unter welchem sich breitere, theils rundliche, theils spindelförmige Zellen befanden. In einer der Höhlen fanden sich kleine krystallinische Concremente, welche Kalk enthielten und sich ohne Aufbrausen in Essigsäure auflösten. Die eingebrachten, aus Epithelialkrebsgewebe bestehenden Pfröpfe, waren vollständig verschwunden. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Der Befund im ersten Falle findet seine Erklärung durch die intensive locale Wirkung der Klümpchen fauler Hirnsubstanz auf das umliegende Lungengewebe. Im zweiten Falle entstand ohne Zweifel eine heftige Entzündung, namentlich der unteren Lungenlappen, in welche die Krebspfröpfe vermuthlich hineingedrungen waren. Die Verwachsungen mit dem Diaphragma weisen darauf hin, dass die Pneumonie den ganzen Lappen einnahm und mit Pleuritis verbunden war. Im nächsten Umfange des sich zersetzenden Pflöpfes wird dann höchst wahrscheinlich das Gewebe gangränescirt und durch die Bronchien ausgestossen sein, worauf sich die vorgefundenen Cavernen organisirten.

3. Klümpchen getrockneten, grob pulverisirten und in Wasser aufgeweichten Faserstoffes wurden 18 Stunden lang in einer sehr faulen Flüssigkeit, die durch Infusion fauler Eingeweide erhalten war, aufgeweicht. Darauf wurden dieselben, auf einem Filter gesammelt und in Gummilösung suspendirt, am 15. Februar einem schwarzen Hunde von der Pinscherrace durch die Jugularvene injicirt. Einige Stun-

den nach dieser Operation war der sonst ungemein muntere Hund sehr niedergeschlagen, matt und appetitlos, er erholte sich aber sehr bald gänzlich. Drei Tage später, am 18. Februar, wurde gereinigter, zuerst getrockneter und grob gepulverter, dann in Wasser aufgeweichter Faserstoff mit buttersaurem Ammoniak getränkt, durch die andere Jugularvene in gleicher Weise eingebracht. Es traten danach keine krankhaften Erscheinungen auf. Darauf wurde am 22. Februar ebenso gereinigter, getrockneter und grob gepulverter Faserstoff, nachdem er 8 Tage lang in Wasser aufgeweicht worden war, wodurch er durchaus keinen faulen Geruch annahm, mit Schwefelammonium getränkt, auf dem Filter abgedrückt und in Wasser suspendirt in die Cruralvene injicirt. Der Hund leckte sich danach sehr oft ums Maul, frass aber kurz nachher und zeigte gar keine Störung seines Wohlbefindens. Am folgenden Tage war das Fussgelenk derjenigen hinteren Extremität, deren Cruralvene unterbunden war, stark geschwollen und sehr schmerzhaft. An den folgenden Tagen verbreitete die Geschwulst sich über die ganze Extremität und entwickelte sich zu einer heftigen Phlegmone, wobei der Appetit sich ganz verlor, der Puls aber beschleunigt wurde. Am 27sten in der Nacht hatte die Geschwulst und Schmerzhaftigkeit der Extremität sehr abgenommen und der Appetit hatte sich wieder eingestellt. Das Thier wurde nun durch den Nackenstich getödtet. — Das Lungengewebe war überall von normaler Farbe. Es fanden sich, besonders unter der Pleura, in grösster Anzahl im oberen Lappen der linken Lunge ganz kleine, mattweisse, sehr feste und harte Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfs. Diese Knötchen waren überall von normalem lufthaltigen Gewebe eingeschlossen; sie waren selbst luftleer und liessen netzförmiges Bindegewebe mit Virchow'schen Bindegewebskörperchen, nebst sehr zahlreichen dazwischen gelagerten Körnchenzellen erkennen. Bei einigen dieser tuberkelartigen Knötchen, welche oft in Reihen nahe unter der Pleura gelagert waren, gelang es nachzuweisen, dass ihre Lage der dichotomischen Theilungsstelle eines Gefässes (der Lungenarterie) entsprach und es kann unseren früheren Erfahrungen gemäss nicht bezweifelt werden, dass sie durch Abkapselung der Fibrinstückchen entstanden waren. Ausser diesen Knötchen zeigten die Lungen nichts Abnormes. In der kranken unteren Extremität zeigte sich überall eine sehr starke blutige Infiltration des Unterhautzellgewebes und des die Muskeln umgebenden Bindegewebes. Die Muskeln waren sehr geschwollen und hart, mit Ausnahme der tiefen Muskeln des Unterschenkels. Zwischen den Muskelbündeln fanden sich diffuse kleine Blutextravasate und die Primitivfasern hatten vielfach ihre Querstreifen verloren und viele derselben waren in cylindrische Stücke zerfallen. Eiter fand sich nirgends. Die Arterien waren gesund. Die Cruralvene war nur an der unterbundenen Stelle verschlossen, nach oben zu mit einem stecknadelknopfgrossen, der Wandung adhären ten rothen festen Gerinnsel versehen, nach unten zu mit einem  $\frac{1}{4}$  Zoll langen, in der Nähe der Ligatur adhären ten festen rothen Thrombus. Die Stelle oberhalb der Ligatur, wo die tiefen Venen abgehen, war stark erweitert. Die Wandungen der Fortsetzung der Cruralvenen nach dem Fusse zu waren im oberen Theile verdickt, aber das Lumen war offen, glatt und ohne Gerinnsel, und ein Gleiches war überall der Fall, so weit die Venen nach unten bis in den Fuss und nach oben bis in die Vena cava verfolgt werden konnten.

Während also Klümpchen fauler Hirnsubstanz und Stückchen einer Epithelialkrebsgeschwulst noch weit intensivere Entzündungsheerde des umliegenden Lungengewebes an den Stellen hervorriefen, wo sie stecken blieben, als die Quecksilberkügelchen, wurden die einfach mit fauler Flüssigkeit, buttersaurem Ammoniak oder Schwefelammonium getränkten, aufgeweichten, aber durch das vorhergegangene Trocknen und Extrahiren mit Alkohol und Aether weit weniger zersetzbar gewordenen Faserstoffstückchen einfach abgekapselt, wie Wachskügelchen oder Cautchoucpröpfe. Es sind also, das lässt sich schon aus diesen Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, nicht die den Eiweissstoffen auf mehr mechanische oder physikalische Weise anhaftenden Stoffe, sondern die aus der Zersetzung des Pfropfes selbst hervorgehenden Zersetzungsprodukte, welche die reizende Wirkung auf das Lungengewebe an den Stellen, wo die Emboli stecken bleiben, hervorrufen. Dieser Schluss wird aber noch mehr gesichert durch die folgenden Versuche, bei welchen ganz frische Blutgerinnsel als Emboli benutzt wurden, und bei welchen die Complication mit putrider Infection keinen grösseren Einfluss auf die Entstehung der in Rede stehenden Processe des Lungengewebes äusserte, als bei der Complication der Embolie einfacher Wachskugeln mit putrider Intoxication des Blutes.

##### 5. Versuche über die durch Embolie frischer Blutgerinnsel hervorgebrachten localen Veränderungen des Lungengewebes.

Die Frage, ob ganz frische Blutgerinnsel bei Embolie in die Lungenarterie im Stande wären, locale Entzündungsheerde des umliegenden Lungengewebes hervorzurufen, oder ob sie nur einfach verstopfend wirkten, analog den Wachskügelchen und den Kautschukpröpfen, war bisher nicht durch direkte Versuche entschieden. Virchow hatte sich freilich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen beim Menschen von der grossen, selbst localen Unschädlichkeit der meisten Verstopfungen überzeugt und geäussert, dass die Kautschukexperimente für dieselben einen hinreichenden Ersatz gewährten, indem man bei ihnen nur den etwas grösseren mechanischen Reiz abziehen müsse, den die Kautschukstücke natürlich

durch ihre Härte und vielleicht auch durch leichte chemische Einwirkung hervorbringen, und der sich in dem Auftreten leichter Entzündung des Nachbargewebes äussere. Da nun bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche Virchow im Auge hatte, meist die Complication mit pyämischer Blutintoxication vorhanden war, lag allerdings der Gedanke nahe, dass diese einen sehr wesentlichen Antheil an der zeitweiligen Entstehung der lobulären Processe der Lunge hätte. Andererseits blieb es aber doch eine offene Frage, ob nicht ganz frische Blutgerinnsel, ohne alle Complication mit putrider oder pyämischer Blutveränderung, unter Umständen sich am Ort ihrer Einkeilung in einer solchen Weise zersetzen könnten, dass die Zersetzungsprodukte einen localen Reiz auf das umliegende Lungengewebe hervorbringen könnten, durch welchen viel umfassendere Entzündungsheerde gesetzt würden, als durch die einfach mechanisch wirkenden Kautschukpfropfe. Diese Frage konnte natürlich nicht anders erledigt werden, als durch das Experiment und diese experimentelle Untersuchung schien einerseits direkte Erledigung der schwebenden Fragen zu versprechen, andererseits aber auch noch in einer anderen Beziehung eine nicht geringe praktische Bedeutung zu haben. Die Transfusion ist nämlich eine Operation, welche vielleicht eine grössere Zukunft hat, und es ist für ihre Ausführung eine sehr wichtige Frage, ob man bei derselben gequirktes oder ungequirktes Blut anzuwenden habe? Für die Erledigung dieser Frage ist es nöthig, die Gefahren kennen zu lernen, welche die Gegenwart oder Abwesenheit des gerinnbaren Faserstoffs mit sich führt, und es fragt sich, ob die Gefahr bei Uebertragung von Gerinnseln bei der Transfusion sich nur auf die Unterbrechung des Gesamtkreislaufs bezieht, oder ob auch die durch die Embolie frischer Gerinnsel in die Lungenarterie etwa hervorgebrachten localen Veränderungen des Lungengewebes zu fürchten seien?

Zur Erledigung dieser Fragen habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, die ich zunächst einfach referiren will.

1. Einem jungen Hunde von mittlerer Grösse, der zur Erledigung von Fragen, welche dieser Untersuchungsreihe fremd sind, 7 Tage lang der Inanition unterworfen war, wurde am 19. November 1854, da er 4100 Gramm wog, ebenfalls mit

Bezug auf eine der gegenwärtigen fremde Untersuchung, Blut eines gesunden Hundes durch unmittelbare Transfusion in die Jugularvene eingeflösst. Es wurde dieses durch ein mit zwei Glasspitzen versehenes Cautchoucrohr bewerkstelligt, das mit Wasser gefüllt und mit einem Quetschhahn in der Mitte verschlossen, die Verbindung zwischen den Blutgefässen beider Thiere vermitteln sollte. Ich verband zuerst das obere Ende der Jugularvene des gesunden Hundes mit dem unteren Ende derselben Vene des hungernden Thieres und öffnete den Quetschhahn, nachdem beide Glasspitzen in den Adern beider Hunde wohl befestigt waren. Es wurde indess die Absicht auf diese Weise nicht erreicht, weil das Blut im Cautchoucrohr coagulirte. Der Umstand, dass das Befinden der Hunde sich gar nicht veränderte, liess schon vermuthen, dass kein Blut überflosse. Als darauf das Cautchoucrohr mit zwei Fingern an dem in der Vene des gesunden Hundes befindlichen Ende gefasst wurde, während der Inhalt des Schlauches mit zwei Fingern der anderen Hand gegen das untere Ende der Jugularvene des hungernden Hundes hin gestrichen wurde, fühlte ich bei der Entleerung des hart anzufühlenden Rohres einen plötzlich weichenden Widerstand, wobei das Cautchoucrohr ganz platt wurde und sich nur allmählig wieder füllte und abrundete. Es wurden hierbei ohne allen Zweifel Blutgerinnsel in die Jugularvene des hungernden Hundes hineingepresst. Dieses Manöver wurde mehrmals wiederholt. Als indess beide Hunde keine Veränderung des Pulses und des Allgemeinbefindens zeigten, wurde die Operation unterbrochen, nachdem sie fast eine halbe Stunde lang auf die angegebene Weise mit einander in Verbindung gewesen waren. Beide Thiere, welche unmittelbar vor dem Versuche gewogen worden waren, hatten bis auf ein Paar Gramme ihr Gewicht behauptet, es war also ausser den hinübergepressten Gerinnseln kein oder fast kein Blut übergegangen. Es wurde darauf das untere Ende der Jugularvene des hungernden Hundes mit dem unteren Ende der Carotis des gesunden Hundes verbunden. Das Pulsiren und Weichbleiben des Cautchoucrohres zeigte, dass dieses Verfahren der Absicht besser entsprach, und schon nach wenigen Minuten stellten sich die Erscheinungen der Anämie und eine drohende Ohnmacht bei dem gesunden Hunde ein, während der hungernde Hund, der bisher sehr unruhig gewesen war, ruhig wurde und einen eigenthümlichen schnarchenden Ton hören liess, wie feiste Mopse, die am sogenannten Asthma leiden, ihn oft hören lassen, wobei zugleich die Augen mehr vorspringend wurden. Der Versuch wurde nun durch Anlegung des Quetschhahns unterbrochen und die Wägung beider Hunde ergab für den hungernden eine Gewichtszunahme um 160 Gramme. Der gesunde Hund hatte 200 Gramme verloren; er hatte aber sehr stark salivirt und einige Gramme Blut verloren, die jenem nicht zu Gute gekommen waren. Die Transfusion schien dem hungernden Hunde anfangs ziemlich gut zu bekommen; er lärmte freilich nicht mehr, wie früher, bewegte sich etwas träge und liess ab und zu jenen schnarchenden Ton hören, schien sich aber dabei ganz behaglich zu fühlen. Am Tage nachher war er ganz munter und verlangte begierig das Futter, das ihm jedoch verweigert wurde. Indess waren Puls und Respiration so unregelmässig, dass sie nicht gezählt werden konnten. Am zweiten Tage, den 21. November, schien das Thier etwas niedergeschlagen zu sein und die Respiration war stöhnend. Es wurde nun die Trans-



fusion wiederholt und es wurden 260 Gramme Blut aus der Carotis eines zweiten gesunden Hundes ohne Unterbrechung in die Jugularvene transfundirt. Er wurde danach mürrisch und stöhnte sehr. Der Puls war anfangs voller geworden, wurde aber im Laufe der beiden folgenden Tage immer schwächer und langsamer. Der Hund lag ruhig und erhob sich kaum beim Zurufen. Am zweiten Tage nach der zweiten Transfusion war der erste Herzton von einem blasenden Geräusche begleitet und die Mattigkeit so gross, dass das Thier nicht mehr stehen konnte. Die Respiration war tief, langsam, stöhnend. Periodisch traten Paroxysmen von grosser Unruhe auf, mit Schaum vor dem Maule und krampfhaften Bewegungen. Das Thier wurde nun durch Hämorrhagie getödtet. Bei der Section fand man in den Lungen, besonders an den Rändern der Lappen, mehrere erbsengrosse, scharf begrenzte, braunrothe, feste, luftleere prominente Knoten und einen grösseren Knoten von gleicher Beschaffenheit, aber von der Grösse eines Sperlingeies. Der Durchschnitt dieser ganz luftleeren Knoten zeigte eine rothbraune, der Lebersubstanz ähnliche Schnittfläche, und wie dieses war das Gewebe an diesen Stellen mürbe. Es gelang nicht, die Lungenarterie in die kleineren Knoten hinein zu verfolgen. In den grössten der Knoten führte aber ein Ast der Lungenarterie, der sich gerade am Eintritt in denselben in zwei Aeste theilte. Auf der hierdurch gebildeten Bifurcatur ritt ein altes, festes, entfärbtes, geschrumpftes und gewundenes, unregelmässig geformtes Blutgerinnsel, das der Arterienwandung an mehreren Stellen fest adhärirte. Wenn man die Schnittfläche der pneumonischen Knoten mit dem Messer strich, so setzte sich eine Flüssigkeit, die einen Stich ins Weissliche hatte, auf das Messer ab und das Mikroskop wies in derselben eine sehr grosse Menge cytoïder Körperchen nach.

Der Magen war mit einer schwärzlichen, theils schleimigen, theils klumpigen, hier und dort die dunkelsten Blutfarbennuancen darbietenden Flüssigkeit ziemlich gefüllt. Die Schleimhaut zeigte in der Gegend des Pylorus eine Menge schwarzer, durch Bluterguss in das submucöse Gewebe entstandener Flecke von der Grösse einer Erbse und meist von runder Form. Ueber mehreren dieser Stellen war die Schleimhaut oberflächlich erodirt und der Anfang eines Ulcus ventriculi gesetzt. Der Dünndarm war in seinem oberen Theile ebenfalls mit schwarzem und schwarzrothem Schleim gefüllt, enthielt aber dabei viele Eingeweidewürmer, Tännien sowohl als Ascaris. Der mittlere Theil des Dünndarms enthielt gelblich gefärbten Schleim, der untere Theil desselben, sowie auch der Dickdarm, war von einer pechschwarzen Flüssigkeit angefüllt. Die Darmhäute waren, sowohl auf der Schleimhaut- als auch auf der Peritonealfäche lebhaft geröthet. Die schöne Injection, welche die Gefässchen, selbst die Capillaren, unter dem Mikroskope zeigten, bewiesen, dass diese Röthung wesentlich eine Injectionsröthe war. In den übrigen Organen fand sich nichts Bemerkenswerthes.

2. Einem 11800 Gramme schweren Hunde waren am 7. December 270—280 Gramme Blut entzogen worden; er hatte sich nach der dadurch entstandenen Blutarmuth wieder erholt und die Wunde am Halse war völlig verheilt. Es wurde demselben darauf am 26. December 1854 etwa  $\frac{1}{2}$  Unze Blut entzogen und, nachdem es geronnen war, in eine wohl gereinigte Argentanspritze gefüllt, durch die

Cruralvene injicirt. Ausser einiger Niedergeschlagenheit zeigte der Hund in den nächsten Tagen nichts Abnormes. Namentlich frass er mit Appetit und die Wunden am Halse und Schenkel hatten ein gutes Aussehen. Nach ein Paar Tagen fing der Hund aber an zu husten und 7 Tage nach der Injection starb er am 2. Januar 1855 unter ziemlich plötzlich aufgetretener Dyspnoe, ohne dass irgend ein Symptom auf eine krankhafte Blutmischung hingedeutet hätte. Bei der Section wurden 8 erbsengrosse, braunrothe Knoten in den Lungen gefunden. Dieselben waren etwas flach, indem ihr Flächendurchmesser ihren senkrechten Durchmesser übertraf. Das Gewebe dieser braunrothen Knoten war luftleer und mürbe; die Schnittfläche granulirt, hatte einen Stich ins Graue und lieferte, mit dem Messer gestrichen, eine Flüssigkeit, welche viele cytoide Körperchen enthielt. Der Zusammenhang dieser Knoten mit der Lungenarterie konnte nicht nachgewiesen werden. Ausser diesen grösseren, dunkelgefärbten, luftleeren Knoten war das Lungengewebe von einer grossen Menge kleinerer, entfärbter, luftleerer Knötchen, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfkorns durchsetzt. Besonders waren sie unter der Pleura pulmonalis angehäuft und hoben diese etwas empor, so dass ihre Oberfläche höckerig erschien. Unter dem Mikroskope zeigten diese Knötchen sich luftleer, mit Virchow'schen Bindegewebskörperchen durchsetzt; überdies enthielten sie zahlreiche grosse, rund-ovale Zellen von 0,01—0,013 Linien im Durchmesser, ohne deutlichen Kern, aber mehr oder weniger mit Fettmoleculen gefüllt. Ferner fanden sich viele sehr blasse, ovale, zum Theil etwas geschrumpfte Kerne. In der Lungenarterie fanden sich mehrere Gerinnsel, deren Genese vor oder nach dem Tode mir zweifelhaft schien. Die übrigen Organe schienen unverändert zu sein und namentlich waren Darmkanal und Herz gesund.

Bei Versuchen, auf welche Zufälligkeiten leicht einen bedeutenden Einfluss haben und zu Täuschungen Veranlassung geben können, ist grosse Vorsicht nöthig. Vor allen Dingen muss man sicher sein, dass die zu den Versuchen verwandten Thiere vor dem Versuche vollkommen gesund sind. Es wurde mir dieses durch den Tod eines Hundes eingeschärft, der ohne dass irgend ein experimenteller Eingriff gemacht worden war, und der sich vorher ganz wohl zu befinden schien, sehr schnell an einer Pleuropneumonie zu Grunde ging. Ein solcher Zufall hätte gerade bei dieser Versuchsreihe zu Fehlschlüssen führen können. Um mich gegen solche Zufälligkeiten möglichst sicher zu stellen, habe ich seit der Zeit alle Hunde, die ich zu diesen Versuchen gebrauchen wollte, täglich gewogen und sie nur dann zu den Experimenten verwandt, wenn sie nicht nur ihr gesundes Aussehen bewahrt, sondern auch ihr Gewicht mehrere Tage lang bis auf geringe tägliche Schwankungen behauptet hatten. Fast alle Krankheiten, die

hier in Betracht kommen und zu Täuschungen Veranlassung geben könnten, geben sich nämlich bei den Hunden zuerst durch Appetitlosigkeit und durch eine bedeutende Gewichtsabnahme zu erkennen, die bei mittelgrossen Hunden von 6—7000 Gramme leicht 500 bis 1000 Gramme in 24 Stunden ausmacht.

3. Ein kurzhaariger, schwarz und braun gefleckter Hund wog am 5. Februar 7190 Gramme, am 8ten 7380 Gramme, am 10ten 7410 Gramme, am 11ten 7400 Gramme und war während dieser ganzen Zeit ungemein munter und kräftig. Am 10. Februar wurde ihm aus der Jugularvene etwas Blut entzogen, das unmittelbar in ein 57 Centimeter langes und etwa 4 Millimeter weites Glasrohr floss, das unten durch einen kleinen Korkstöpsel verschlossen war. Nachdem es ohne Einschluss von Luftblasen gefüllt war, wurde es am anderen Ende ebenfalls mit Ausschluss der Luft durch den Stöpsel hermetisch verschlossen und 24 Stunden lang an einem Orte, dessen Temperatur wenig über 0° betrug, hingestellt. Es hatte sich nun Serum ausgeschieden und ein ziemlich fester Blutkuchen gebildet. Es wurde darauf der Inhalt des Glasrohres bis zur Temperatur des Körpers erwärmt und auf folgende Weise in den kleinen Kreislauf gebracht. Das Glasrohr wurde am einen Ende mit einem Cautchoucrohr verbunden, woran ein kleineres Glasrohr befestigt war, das nach Austreibung der Luft in das untere Ende der Jugularvene des Hundes hineingebracht und festgebunden wurde. Das andere Ende des Glasrohres wurde mittelst eines Cautchoucrohres mit einer mit Wasser gefüllten Spritze verbunden und durch Hinabdrücken des Stempels wurde das Blutgerinnsel durch den Druck des Wassers in die Jugularvene hineingetrieben und durch den nachfolgenden Wasserstrom in das rechte Herz hinuntergespült. Da dieses ziemlich schnell geschah, wurde dadurch eine ziemlich heftige, aber bald vorübergehende Dyspnoe erregt. Unmittelbar nachher und am folgenden Tage befand der Hund sich darauf ganz wohl. Am 13. Februar, 2 Tage nach der Operation, wog er 7410 Gramme, hatte also an Gewicht nicht abgenommen. Am 14. Februar, da sein Gewicht auf 7150 Gramme gesunken war, wurde ihm wieder ein Glasrohr voll Blut, diesmal aus der rechten Cruralarterie entzogen und nachdem dieses auf dieselbe Weise 24 Stunden lang aufbewahrt war, wurde das Gerinnsel am 15. Februar, da der Hund 7160 Gramme wog, mittelst desselben Apparats in die linke Cruralvene hineingetrieben. Es traten diesmal gar keine Symptome nach der Injection auf und das Thier bewahrte in den folgenden Tagen seine Munterkeit und recht guten Appetit. Am 17. Februar wog er danach aber nur 6560 Gramme und am 18ten, da er 6690 Gramme wog, wurde er durch Oeffnen der Carotiden getödtet. Noch bevor das Blut aufgehört hatte zu fliessen, wurde der Thorax geöffnet und die Lungen mit dem Herzen wurden ausgeschnitten und untersucht. Zunächst wurde die Lungenarterie geöffnet, um noch bevor die Gerinnung des Blutes eintreten konnte, die Gegenwart der injicirten respective 7 und 3 Tage alten Blutgerinnsel zu constatiren. Es gelang dies vollkommen. Sie waren meist dunkel, fast schwarzroth, mit unebener, gleichsam zusammengeknitterter Oberfläche, andere aber waren entfärbt, ebenfalls mit unebener Oberfläche. Eines dieser letzteren

war umgebogen und ritt so auf einer Bifurcatur, dass jedes der Enden in einen der abgehenden Aeste hineinragte. An vielen dieser ursprünglichen Gerinnsel waren jüngere, hellrothe, mit glatter Oberfläche versehene Gerinnsel angelöthet, welche besonders in die peripherisch abgehenden Aeste hineinragten. Dass indess auch diese glatten und hellrothen Gerinnsel während des Lebens gebildet waren, ging daraus hervor, dass das Blut sonst überall, wo die Arterien aufgeschnitten wurden, noch flüssig war. An einigen Stellen waren die alten runzligen Gerinnsel mit der Arterienwand verklebt, die meisten derselben aber lagen ganz frei in den Arterien, deren Wandungen nichts Krankhaftes zeigten; sie waren aber durchgehends vor den Theilungsstellen angehäuft. In den Lungen fanden sich 5 feste, luftleere, dunkle, scharfbegrenzte Knoten, von der Grösse einer Haselnuss. Einer derselben war graubraun gefärbt, die 4 anderen waren dunkelbraunroth. Die erste Injection scheint mithin nur einen, die zweite 4 lobuläre Entzündungsheerde in der Lunge gesetzt zu haben. Die 4 Knoten jüngeren Ursprungs sassen mehr peripherisch, meist in der Gegend des Lungenrandes. Ihrer peripherischen Lage halber gelang es indess nicht die Arterien ganz bis zu den Knoten hin zu verfolgen und es konnte deshalb ihre genetische Beziehung zu den Gerinnseln nicht evident gemacht werden. Der graubraune Knoten lag aber mehr in der Mitte der Lunge, doch die Oberfläche berührend, und es gelang vollkommen die Arterien in die Knoten hinein zu verfolgen. Bis zum Knoten hin fand sich kein Gerinnsel in der Arterie; aber gleich nach dem Eintritt in den Knoten theilte sich das Gefäss in 2 Aeste, von denen der eine in die Mitte des Knotens eindringende offen war, wogegen der zweite, zu einer gesunden Lungenpartie führende Ast, gerade an seiner Abgangsstelle von einem alten, runzligen, entfärbten, der Wandung fest adhären den Pfropf vollständig verschlossen war. Die Arterie konnte weit in den Knoten hinein verfolgt werden, enthielt aber auch hier kein Gerinnsel mehr. Ausser diesen grossen Knoten, welche, wie gesagt, an gesundes Lungenparenchym angrenzten, fand sich eine ziemlich grosse Menge ganz kleiner Knötchen in der Lunge. Diese waren meist hyalin, nur wenige waren gelblichweiss. Die isolirten Knötchen hatten die Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfs, bildeten aber meist confluirende Massen von ganz unregelmässiger Form. Mikroskopisch mit schwacher Vergrösserung untersucht, bestanden sie aus kleinen, compacten Massen einer homogenen Substanz, in die bisweilen central Pigment abgelagert war. Es waren nur wenig Fetttaggregatkugeln in denselben aufzufinden. Auf senkrechten Schnitten durch diese Knötchen sah man vor oder unter denselben, d. h. auf der der Lungenwurzel zugewandten Seite, in den zuführenden Blutgefässen einen dunkelrothen Pfropf. Diese Beobachtung wurde an senkrechten Schnitten durch viele der kleinen Knötchen mit demselben Erfolge gemacht. Der Darmkanal war gesund und die Wunden am Halse waren fast verheilt.

4. Ein alter, aber sonst, wie es schien, gesunder Jagdhund wog am 5. Februar 14730 Gramme, am 6ten 14020 Grm., am 8ten 15090 Grm., am 13ten 14760 Grm., am 14ten 14520 Grm., am 17ten 14590 Grm. und am 21sten 15750 Grm. Er hatte also nicht nur sein Gewicht behauptet, sondern war auch durch eine sehr starke Mahlzeit gestärkt, als ihm am letztgenannten Tage aus der

Jugularvene Blut entzogen wurde, das in demselben wohl gereinigten Glasrohre, welches in den vorigen Versuchen benutzt worden war, aufgefangen ward. 24 Stunden später, am 22. Februar, war sein Gewicht wieder auf 15400 Gramme gesunken. Es wurde das in der Röhre geronnene Blut unter obigen Vorsichtsmaassregeln und in derselben Weise in dieselbe Jugularvene, welche dem Sternum näher aufgesucht und offen gefunden wurde, hineingetrieben. Unmittelbar danach wurde das vorher gereinigte Glasrohr von Neuem aus dem oberen Ende derselben Vene mit Blut gefüllt. 24 Stunden später wog der Hund nur 14210 Gramme. Es wurde nun das neue Gerinnsel in die andere Jugularvene, welche nahe am Unterkieferwinkel aufgesucht wurde, am 23. Februar hineingetrieben und das Rohr wurde darauf, nachdem es wieder sorgfältig gereinigt war, aus dem oberen Ende der Vene nochmals mit Blut gefüllt. Am folgenden Tage wurde dem Hunde, der nur 13690 Gramme wog, das nunmehr gebildete Gerinnsel durch die näher am Sternum aufgesuchte und gesund befundene Jugularvene in den Kreislauf hineingetrieben. Schon bei der zweiten Injection war bemerkt worden, dass die untere Wunde am Halse stark eiterte; bei der dritten Injection hatte sich oberhalb der Ligaturstellen eine starke, teigig anzufühlende Geschwulst entwickelt, aus der sich in den folgenden Tagen ein bedeutender Abscess herausbildete, der stinkenden, blutig gefärbten Eiter absonderte. Hierbei sank der Appetit des Thieres immer mehr und das Gewicht desselben nahm ab. Am 25ten wog es 13250 Gramme, am 27sten 12650 Gramme. Der Puls war beschleunigt, die Respiration seit dem 26sten beschwerlich und es hatte sich Husten eingestellt. Am 28sten wog der Hund nur 11740 Gramme und am 1. März Morgens wurde er todt gefunden. Das Gewicht des Cadavers betrug 11620 Gramme. Bei der Section zeigte das Unterhautzellgewebe eine icterische Färbung. Der Oesophagus war blass, gallig gefärbt, mit sehr feinen und zahlreichen, reihenförmig geordneten Ecchymosen bedeckt. Die Magenschleimhaut war stark geröthet und der Magen enthielt eine trübe, dem Reisswasser ähnliche Flüssigkeit. Am Pylorus und im Duodenum waren zahlreiche Aggregate kleiner Ecchymosen im submucösen Bindegewebe. Ein solcher Kreis von Ecchymosen umgab die Ausmündungsstelle des Gallenganges in das Duodenum. Der Gallengang, die Gallenblase und die Lebergänge strotzten von Galle. Diese war syrupsdick, färbte sehr stark und enthielt unter dem Mikroskop eine sehr grosse Menge Bilifultinkrystalle. Die Leber war sehr voluminös; die Zeichnungen der Oberfläche, sowie der Durchschnitte derselben zeigten, dass die Pfortader stark gefüllt, die Lebervenen aber blutleer waren. Der Darmkanal enthielt einen eiterähnlichen Schleim, der durchaus nicht durch Gallenfarbstoff gefärbt war. Die Schleimhaut zeigte zahlreiche, sehr feine Ecchymosen und stark injicirte Partien, namentlich in der Gegend der Peyerschen Drüsen. Diese Ecchymosen schimmerten durch das Peritoneum hindurch. Gegen den Dickdarm hin nahm die Röthung immer mehr zu und im Dickdarm war besonders die Kante der Schleimhautfalten stark gefärbt, wodurch seine Schleimhaut ein rothgestreiftes Aussehen bekam. Faserstoffige Exsudate waren nicht vorhanden. Die Nieren zeigten auf Durchschnitten rothpunktirte gelbe Streifen der Corticalsubstanz. Auch die Medullarsubstanz war gelb gestreift. Das Mikroskop zeigte viele Harnkanälchen fast ganz mit Fettmoleculen gefüllt; andere waren mit Blut gefüllt, wieder

andere zeigten das normale blasse Aussehen. Auch um einige Malpighische Körperchen herum wurden Körnchenzellen gesehen. Der Harn war trübe. Das Mikroskop zeigte darin viele Spermatozoiden und einige Blutkörperchen nebst Blutgerinnseln, welche Abgüsse der Harnkanälchen darstellten. Der Harn wurde durch Kochen stark getrübt und nach der Fällung der in demselben enthaltenen Eiweissstoffe wurde er sehr hell. Die Milz war sehr dunkel, etwas marmorirt, aber ohne Foci; sie röthete sich an der Luft. Das Pankreas hatte ein normales Aussehen. Das Herzfleisch beider Ventrikel war mürbe. Unter dem Pericardium des Herzens fanden sich petechienartige Flecke. Das Blut war noch grossentheils flüssig, als das Herz Abends um 7 Uhr, also wenigstens 10—12 Stunden nach dem Tode geöffnet wurde, gerann aber an der Luft. Das linke Herz enthielt speckige Gerinnsel. Die Blutgerinnsel der rechten wie der linken Kammer hingen durch breite Coagulummassen sowohl mit den in der Vorkammer, als mit den in der Aorta einerseits und in der Pulmonalarterie andererseits vorhandenen Blutgerinnseln zusammen; es war die Gerinnung also bei offenen Herzklappen vor sich gegangen. Am Halse befand sich um und besonders über den Ligaturstellen ein grosser confluirender Eiterherd mit brandiger Begrenzung. In der oberen Hohlvene und in dem unterhalb der unteren Ligaturstelle gelegenen Theile der Jugularvene fand sich indess kein Gerinnsel und die Gefässwandungen hatten ein normales Aussehen. Die Lungen enthielten mehrere grössere, scharf begrenzte, dunkle Knoten (lobuläre Prozesse) und eine grosse Menge isolirter, farbloser (tuberkelartiger) Knötchen. Indem die Lungenarterie verfolgt wurde, ergab sich Folgendes: Der Anfang derselben war von einem weichen, dunkelrothen Gerinnsel ausgefüllt, das dem im rechten Herzen befindlichen völlig glich. In der linken Lunge war das Gerinnsel im Hauptstamm der Arterie, bis zur ersten Theilungsstelle hin, derb, entfärbt und den Wandungen etwas adhärent. Dieses Gerinnsel theilte sich in zwei Aeste für den unteren Lappen und einen kleineren für die untere Abtheilung des oberen Lappens, während der Ast, der die obere Abtheilung des oberen Lappens versorgte, keine Gerinnsel enthielt. Das Zweiggerinnsel, das sich in die untere Abtheilung des oberen Lappens der linken Lunge hinein erstreckte, war sehr uneben, knotig und faltig; es war auch stärker entfärbt, als das vor der ersten Haupttheilung der Arterie befindliche Gerinnsel und offenbar älteren Ursprungs. Es hörte ganz scharf auf bei der nächsten dichotomischen Theilung der Arterie und es war hierbei auffallend, dass das unmittelbar vor dieser Theilung liegende Ende dieses Gerinnsels etwa doppelt so dick war als das andere Ende und den Wandungen viel fester adhärirte. Um diese Stelle herum war die Arterienwand sehr verdickt und das umliegende Lungengewebe in bedeutendem Umfange verdichtet, ganz luftleer, von rothbrauner Farbe. Das an diesen etwa haselnussgrossen Knoten, der sich bis an die Oberfläche der Lunge erstreckte, angrenzende Lungenparenchym war ebenfalls stark rothbraun, aber lufthaltig. Die von dieser Theilungsstelle abgehenden zwei Aeste enthielten zwei ganz frische und lockere Gerinnsel, welche an das alte angelöthet waren. Der Theil des Lungengewebes, zu welchem diese Aeste führten, war gesund, ebenso wie der obere Theil des oberen Lappens der linken Lunge, der vom Hauptstamm her und in seinem ganzen Verlaufe von Gerinnseln

freigewesen war. Im unteren Lappen der linken Lunge war das im Hauptstamme des Lappens befindliche Gerinnsel dunkelroth, nur an einer Seite etwas entfärbt, der Wandung der Arterie nicht adhärent. Unmittelbar vor der ersten Theilung des Hauptstammes in 3 Aeste lag aber ein ganz entfärbtes Gerinnsel, an welches das Gerinnsel des Hauptstammes seitlich angelöthet war. Dieses auf der Theilungsstelle reitende, den Wandungen durchaus nicht adhärente Gerinnsel ragte nur etwa 1 Linie weit in den einen der Aeste hinein, der übrigens durch ein ganz lockeres, schwarzes (frisches) angelöthetes Gerinnsel erfüllt war. Die von diesem Aste versorgte Lungenpartie enthielt keinen grösseren Knoten. — In den zweiten (mittleren) Ast ragte das auf der ersten Theilungsstelle reitende Gerinnsel etwa ein Paar Linien weit hinein, um sich hier gleichfalls mit einem runden, schwarzen, ziemlich festen Gerinnsel zu verbinden. Indem dieses angelöthete Gerinnsel gegen die Peripherie hin weiter verfolgt wurde, gelangte man an der nächsten Theilungsstelle wieder zu einem stark entfärbten, runzligen, der Wandung etwas adhären ten Gerinnsel, das sich, abgeplattet und stark entfärbt, durch einen der vor dieser zweiten Theilungsstelle abgehenden Aeste bis zur nächsten Theilungsstelle (dritter Ordnung) dieses Astes hin erstreckte, hier aber plötzlich fast dreimal so dick wurde als bisher und eine viel stärkere graue Entfärbung zeigte, sehr höckerig war und der Wandung so fest adhärirte, wie keines der anderen Gerinnsel. Um dieses Gerinnsel herum war das Lungengewebe bis an die Oberfläche zu einem festen Knoten von der Grösse einer Haselnuss verdichtet. Der Durchschnitt dieses Knotens hatte in der unmittelbaren Nähe des Gefässes eine gelbe Farbe von infiltrirtem Eiter, weiter nach aussen war das Gewebe, woraus der Knoten bestand, rothbraun, mit einem Stich ins Graue und wie in der gelben Partie vollkommen luftleer. Das umliegende Gewebe war trotz der scharf markirten Grenze des Knotens stark hyperämisch, violetroth, aber lufthaltig. Es war hier der Ausgangspunkt des Processes von dem vor der Theilungsstelle der Arterie liegenden Gerinnsel also ganz besonders deutlich. Die von der diesem lobulären Prozesse entsprechenden Theilungsstelle abgehenden Aeste enthielten wiederum vor der nächsten (4ten) Bifurcation dunkle, aber mit hellen Flecken versehene Gerinnselklumpen, welche mit dem nächstvorhergehenden alten Gerinnsel durch frische, lockere, schwarze Gerinnsel verbunden waren, und welche ebenfalls in dem, ihnen zunächst, den Theilungsstellen angrenzenden Lungengewebe die Bildung fester, luftleerer, runder aber kleinerer Knoten oder lobulärer Prozesse veranlasst hatten. Auch auf den Durchschnitten dieser mehr peripherisch gelegenen Knoten zeigte die gelbe Färbung zunächst dem Gefäss und das braungraue Colorit der übrigen luftleeren Partie der Knoten den Ausgang des Processes vom Inneren des Gefässes an. Verfolgte man die Arterie auch durch diese kleineren Knoten hindurch; so stiess man jenseit der Bifurcatur auf frische, dunkelrothe, lockere Gerinnsel, welche sich in gesunden Arterienästchen gesunden Lungenparenchyms verbreiteten. — Der 3te Hauptast, der aus der Theilung des für den unteren linken Lungenlappen bestimmten Stammes hervorging, enthielt ein sehr dickes und stark entfärbtes Gerinnsel, das sich bis an die nächste Theilungsstelle hin erstreckte und in die beiden von dieser ausgehenden Aeste hineinragte. Dieses in solcher Weise verzweigte Gerinnsel zeigte doch an verschiedenen Stellen

ein verschiedenes Aussehen; namentlich war seine dem Herzen näher gelegene Hälfte viel unebener, stärker entfärbt und den Wandungen stärker adhärent, als die mehr peripherisch gelegene Hälfte und dieser Uebergang war ganz plötzlich, so dass vermuthlich der dem Herzen nähere Theil des Gerinnsels embolischen, der des mehr peripherisch gelegenen autochthonen Ursprungs war. Die von dem grossen Aste, worin diese Gerinnsel lagen, seitlich abgehenden zahlreichen Aeste enthielten ganz lockere, schwarzrothe, den Wandungen nicht adhärente Coagula, die an das alte Gerinnsel seitlich angelöthet waren und durch ein bandförmiges, aber nicht spiralig verlaufendes, frisches, dunkles und lockeres Gerinnsel mit dem Hauptstamme communicirten. Die Arterienwand war da, wo das so eben besprochene alte und starke Gerinnsel lag, verdickt, aber nur an einer erbsengrossen Stelle erstreckte sich die Veränderung des Gewebes in das Lungenparenchym hinein, das hier zu einem kleinen, luftleeren, rothbraunen Knoten verdichtet war. In der rechten Lunge fand sich nur an der Spitze des subcordialen Lappens ein kleiner, etwa erbsengrosser, braunrother Knoten luftleeren Lungengewebes. Etwa 1 Zoll weit von dieser kranken Stelle entfernt fand sich allerdings ein kleines altes Gerinnsel; die Beziehung desselben zur Gerinnselembolie konnte aber nicht nachgewiesen werden, weil es nicht gelang, die Arterie bis in den Knoten hinein zu verfolgen. Uebrigens enthielt die rechte Lunge, ausser den besprochenen, keine anderen grösseren Knoten, obwohl dieselbe eine grosse Menge alter Blutpfropfe in der Lungenarterie beherbergte. Dieselben hatten ganz das in der linken Lunge beschriebene verschiedenartige Aussehen, sassen immer vor den Theilungsstellen angehäuft, waren vielfach durch frische angelöthete Gerinnsel verbunden und oft, aber nicht immer, den Arterienwandungen adhärent, die dann an diesen Stellen etwas verdickt waren. Von solchen Stellen aus erstreckte sich allerdings bisweilen die Veränderung über die Arterienwand hinaus etwas in das Lungenparenchym hinein, das dann an diesen Stellen freilich blutig infiltrirt, aber nirgends ganz luftleer war. Das grösste und den Wandungen am stärksten adhärente Gerinnsel sass an der Theilungsstelle des rechten Stammes der Pulmonalarterie für die 4 Hauptlappen. Ausser jenen grösseren luftleeren und gefärbten Knoten (den lobulären Processen) fand sich eine grosse Menge ganz kleiner Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes in dem Gewebe der Lungen. Dieselben waren meist hyalin, besonders die kleinsten; einzelne waren auch gelb von Fettmoleculen und andere blutroth. Die kleinen hyalinen Knötchen konnten in der mit Luft gefüllten Lunge leicht übersehen werden, sie traten aber deutlich als solide und feste kleine Körper hervor, wenn die Lunge etwas in Wasser gelegen hatte. Ueberdies waren jene kleinen verzweigten Verkalkungen zu bemerken, die ich oft bei alten Hunden gesehen habe und die mir aus einer Veränderung der kleinen Bronchien hervorzugehen scheinen.

5. Einem 5660 Gramme schweren kurzhaarigen Hunde, der sein Gewicht gut behauptete und in jeder Beziehung gesund schien, wurde am 8. Februar Blut aus der Jugularvene entzogen und in die bei den vorigen Versuchen besprochene Glasröhre gefüllt. Diese wurde an einem kalten Orte aufbewahrt, so dass die Blutsäule bei der strengen Kälte schon nach weniger als einer Stunde fest gefroren war.



Sie blieb in dieser niedrigen Temperatur bis zum 10ten, an dem ihr Inhalt, bis zur Temperatur des Körpers erwärmt, auf die oben beschriebene Weise in die andere Jugularvene hineingetrieben wurde. Die in die Vene eingebundene Glasspitze, durch welche das Blut hindurchgepresst wurde, war enger als in den vorigen Versuchen. Es traten nach dieser Injection keine Symptome auf. 3 Tage später wurde das Glasrohr auf gleiche Weise aus der einen Cruralvene gefüllt und das gebildete Gerinnsel nach 24stündigem Stehen bei mittlerer Temperatur am 14. Februar in die andere Cruralvene hineingetrieben. 4 Tage später, am 18. Februar, während welcher Zeit der Hund ein wenig an Gewicht abgenommen hatte, ohne sonst etwas Krankhaftes zu zeigen, wurde er durch Eröffnen der Carotiden getödtet und es wurde unmittelbar nachher die Section vorgenommen. Die Lungen waren an vielen Stellen blutig gesprenkelt und überall höckerig anzufühlen. Die Oberfläche war granulirt und die kleinen Unebenheiten, von denen dieses herrührte, traten stärker hervor, wenn man die Lungen aufblies. Bei oberflächlicher Betrachtung schienen die Lungen überall lufthaltig zu sein, bei näherer Untersuchung waren sie aber von kleinen Knötchen durchsetzt, welche hyalin, derb, luftleer, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes, den cruden Tuberkeln glichen. Sie traten für das Auge viel deutlicher hervor, wenn die Luft aus den Lungen ausgetrieben war, sie waren aber auf feinen Schnitten auch in der lufthaltigen Lunge leicht zu erkennen. Diese kleinen Knötchen sassen meist in unregelmässigen Haufen ganz in solcher Weise, wie bei der Tuberkelinfiltration zusammengedrängt. Um diese Haufen herum, wie um die isolirten Knötchen, lag lufthaltiges Lungengewebe. Eine verhältnissmässig geringe Anzahl der Knötchen hatte eine gelbliche Farbe, eine noch geringere Anzahl war roth gefärbt. Mikroskopisch untersucht waren die Knötchen vollkommen luftleer; sie enthielten viele aus grösseren Zellen hervorgegangene Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln; besonders zeichneten die gelblichen Knötchen sich durch ihren Reichthum an den letztgenannten Elementen aus. Auf den senkrechten Durchschnitten vieler Knötchen sah man einen Blutpfropf in einem zu demselben führenden Blutgefässe unmittelbar vor dem Knötchen. In der Lungenarterie fand man alte Blutpfropfe fast in allen Aesten vor den Theilungsstellen. Diese alten Pfröpfe waren schwarzroth, runzlig, stellenweise entfärbt und bisweilen der Arterienwandung schwach adhärent, während jedoch die meisten frei in der Arterie lagen. Von grösseren, luftleeren, entzündeten Knoten des Lungenparenchyms (lobulären Prozessen) war keine Spur zu entdecken.

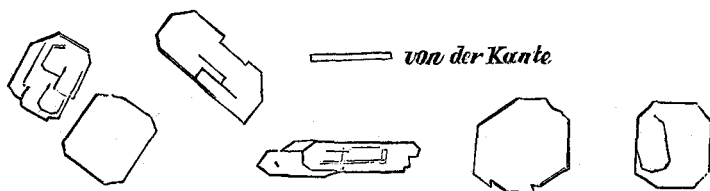
6. Einem ziemlich grossen, 10135 Gramme schweren, kurzhaarigen, schwarz und weiss gefleckten Hunde, der sehr gefrässig war und sein Gewicht sehr gut behauptete, wurde am 26. December etwa 1 Unze Blut aus der Jugularvene entzogen und mittelst einer Argentanspritze wieder injicirt, nachdem es geronnen war. Sein Wohlbefinden und sein Appetit wurde in den folgenden Tagen dadurch in keiner Weise vermindert. Drei Tage später, am 29. December, wurde demselben Blut entzogen und in der früher zu gleichem Zwecke verwendeten Glasröhre aufgefangen. Nachdem dieses bei einer Temperatur von 0° bis 4° C. 48 Stunden lang gestanden hatte, wurde das Gerinnsel am 31. December auf die gewöhnliche Weise in die Jugularvene hineingetrieben. 5 Tage nach dieser Injection wurde der

Hund, dessen Allgemeinbefinden sehr gut blieb, mittelst Durchschneidung der Carotiden getödtet. Bei der Untersuchung der Lungen fand man 3 rothbraune, luftleere Knoten, zwei von der Grösse einer Erbse und einen etwas kleineren, am Rande des unteren linken Lappens und am Rande des subcordialen Lappens. Ausserdem fanden sich in den Lungen ein Paar gelblich durchscheinende sehr feste Knötchen von der Grösse eines Hanfkorns und viele kleine gelblich-weiße Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes. Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergab denselben Befund wie in den früheren Fällen. Die Jugularvenen und die obere Hohlvene waren gesund und enthielten keine Gerinnsel; auch die Cruralvenen, die Venae iliacae und die untere Hohlvene waren gesund. In der Lungenarterie fanden sich 6 alte Gerinnsel, deren Länge zwischen  $\frac{1}{2}$  und 1 Zoll varirte und eines von  $1\frac{1}{2}$  Zoll Länge. Diese Gerinnsel lagerten alle vor Theilungsstellen der Arterie und das längste derselben ragte mit beiden Enden in die beiden von der Theilungsstelle abgehenden Aeste hinein. Diese Gerinnsel hatten durchgängig einen Durchmesser von  $1\frac{1}{4}$  Linien und waren dunkelroth, aber stellenweise entfärbt, besonders an den dem Herzen zugewendeten Enden, welche ebenso wie die peripherischen abgerundet waren. Eines derselben hatte hier gleichsam einen Hals, wie er sich bei der Contraction des Faserstoffs oben bildet, wenn Blut in einem cylindrischen Gefässe mit einer Crusta gerinnt. Die Gerinnsel waren den Wandungen theils schwach, theils gar nicht adhären. An einer Stelle, wo man durch das Gewebe hindurch einen harten Strang fühlte, fand sich in einem Arterienaste ein alter, sehr fester, der Wandung stark adhärenter Pfropf. Directe Beziehung zwischen den Gerinnseln und den grossen und kleinen Knötchen des Lungengewebes konnte anatomisch nicht nachgewiesen werden. Das sonst gesunde Herz trug an der einen Atrioventricularklappe des rechten Herzens eine kugelförmige Geschwulst von schwarzer Farbe und von der Grösse einer Erbse. Diese Geschwulst war vom Endocardium überzogen und der Inhalt desselben bestand aus geronnenem Blut mit zum Theil zerstörten Blutkörperchen, braunem und schwarzem Pigment, Schollen und Molecülen. Unter dem Mikroskope bildete der Inhalt sehr bald bei geringem Wasserzusatz Blutkrystalle. Eine Communication der inwendig glatten Höhle mit einem Gefäss war nicht nachweisbar. Der Rand derselben Klappe war übrigens etwas geröthet und infiltrirt, die Oberfläche aber glatt. Die übrigen Organe zeigten nichts Bemerkenswerthes, nur enthielt der Darm eine Menge Eingeweidewürmer (*Ascaris*).

7. Einem schwarzen Spitzhunde, der sein Gewicht sehr gut behauptete und auch sonst sehr gesund und kräftig war, wurden 2mal, am 20. Februar und am 4. März, 24 Stunden alte, 57 Centimeter lange Blutgerinnsel seines eigenen Blutes in gewöhnlicher Weise in den Kreislauf gebracht. Nach der ersten Blutentziehung sank das Gewicht des Hundes von 7650 auf 6550 Gramme, ohne dass sonst etwas Krankhaftes zu entdecken gewesen wäre. Dieser starke Gewichtsverlust schien davon herzuführen, dass der sonst sehr gefräßige Hund, der bisher an der Kette neben einem anderen ihm sehr befreundeten Hunde gelegen hatte, nunmehr von demselben getrennt, nicht wie früher fressen wollte. Die Trennung wurde bewerkstelligt, weil die mechanische Reibung des Halsbandes bei Gegenwart der Wunde am Halse

durch Druck auf die verletzte Vene und durch Reizung der Wunde das Experiment leicht hätte trüben können. Diese Vorsicht, die Hunde, an deren Halsgefässen Versuche gemacht waren, ohne Halsband frei umherlaufen zu lassen, habe ich auch in allen vorhergehenden Versuchen angewendet. Nach und nach gewann dieser Hund sein früheres Gewicht wieder und bei der zweiten Injection war er so schwer wie zu Anfang. Nach der zweiten Injection wurde keine wesentliche Gewichtsabnahme bemerkt und am 17. März (25 Tage nach der ersten und 13 Tage nach der zweiten Injection) war er so schwer wie zu Anfang der Versuche (7600 Gramme). Er wurde nun getödtet und sogleich secirt.

In den Lungen war von grösseren Knoten Nichts zu sehen und auch nicht von Spuren, welche dieselben hinterlassen hätten. In der Lungenarterie wurden keine alten Gerinnsel gefunden; ihre grösseren Aeste waren aber an mehreren Stellen in der Nähe der Theilungen verengt. Dahingegen waren die Lungen mit kleinen, theils runden, theils unregelmässig gestalteten Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes oder eines Rübesaatkornes übersät. Diese Knötchen, welche die Pleura emporhoben, hatten eine gelbe Farbe und waren in der Mitte regelmässig mit einem schwarzen Flecke versehen. Die genauere Untersuchung derselben zeigte, dass sie solide und luftleer waren; das schwarze Pigment war in verzweigter Form abgelagert und schien in obliterirten Gefässen zu liegen. Diese Knötchen enthielten ferner eine Unmasse von Körnchenzellen, Fetttaggregatkugeln und feinen Fettmoleculen, nebst denjenigen grossen, mit ovalem Kern versehenen Zellen, aus welchen sie hervorgegangen waren. Ob übrigens diese Gebilde aus den Knötchen selbst oder dem zunächst ihnen angrenzenden Lungenparenchym stammten, blieb unentschieden. In dem lufthaltigen Lungenparenchym waren übrigens nur sehr wenig Körnchenzellen aufzufinden. Bei dem Zerzupfen der soliden Knötchen kam überdies eine Menge Krystalle zum Vorschein, welche meist Seckige Tafeln bildeten (s. Abbildung). Diese dünnen, oft übereinander geschobenen Tafeln,



450fache Vergrösserung.

waren in Aether selbst beim Kochen unlöslich, blieben bei Zusatz von Wasser, ebenso wie von Essigsäure, ja selbst von concentrirter Schwefelsäure unverändert und wurden durch nachträglichen Jodzusatz nicht gefärbt. In Ammoniak waren sie schwerlöslich oder unlöslich. Die Knötchen sassen grösstentheils dicht unter der Pleura, fanden sich aber auch im Lungenparenchym, namentlich in Reihen, welche der Pulmonalarterie dicht anlagen und ihr parallel liefen. Auf senkrechten Schnitten sah man, dass das Pigment zum Theil unter den eigentlichen Knoten, d. h. an der dem Herzen zugewandten Seite derselben lag. — Der Darmkanal war gesund.

Ausser diesen Versuchen wurden noch 3 anderen Hunden Blutgerinnsel in den Kreislauf gebracht, es war aber in diesen Fällen die Masse des Gerinnsels viel kleiner und die localen Veränderungen im Lungenparenchym waren, in Uebereinstimmung hiermit, geringer. In allen 3 Fällen fehlten die grossen lobulären Knoten, während die kleinen tuberkelartigen Knötchen, mit Uebergangsformen der lobulären Knoten zu ihnen, zugegen waren.

8. Dem einen dieser Hunde, der früher zur Transfusion Blut hergegeben hatte, wurde am 15. December eine kleine Menge (4—5 Gramme) seines eigenen Blutes, das noch nicht angefangen hatte Serum auszuschcheiden, durch eine feine Spitze hindurch in die Jugularvene hineingepresst. Am 22. December wurde dieselbe Operation mit der doppelten Menge seines eigenen geronnenen Blutes wiederholt. Das Thier hatte sich danach ganz wohl befunden und wurde am 24. December durch den Nackenstich getödtet. Ausser den kleinen, theils hyalinen, theils durch Fettmoleküle und Fetttaggregatkugeln gelblichen, dichten Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes, fand man im Lungengewebe 4—5 rothe, Flohstichen ähnliche Flecke unter der Pleura. Das Gewebe war in diesen Flecken nicht luftleer. Ueberdies fand sich ein gelblicher, ziemlich harter Knoten von der Grösse eines Hanfkorns unter der Pleura, dessen senkrechter Durchschnitt kleiner war als der der Pleura parallele. Jeder Nachweis einer Beziehung zwischen den Knötchen und der Lungenarterie fehlte in diesem Falle, dessen genauere Untersuchung übrigens auch durch äussere Umstände verhindert wurde. Der Darmkanal war gesund, ebenso das Herz.

In den beiden anderen Fällen wurde die Gerinnung des Blutes in der Jugularvene selbst bewerkstelligt.

9. Einem sehr fetten und kräftigen Hunde mittlerer Grösse war die Vena jugularis externa am 8. Januar 1855 so weit frei präparirt, als es möglich war, ohne auf eintretende Aeste zu stossen. Dieses  $2\frac{1}{2}$ —3 Zoll lange Stück der Vene wurde zuerst unten und dann, nachdem sie mit Blut strotzend gefüllt war, oben mit einer Ligatur versehen. Die Wunde wurde offen gelassen, aber am folgenden Tage war das in der Vene enthaltene Blut noch flüssig. Es wurde nun die Wunde zugenäht, aber am nächstfolgenden Tage wurde die Vene bis auf eine geringe Menge eines bräunlich-gelben Breies, der Eiterkörperchen enthielt, leer gefunden. Es wurde darauf, am 10. Januar, die andere Vena jugularis externa einfach, möglichst nahe dem Sternum unterbunden. Nach 24 Stunden hatte sich im Umfange der Vene eine sehr reichliche, feste Exsudatmasse abgelagert und die Vene war bis zum Unterkieferwinkel hinauf mit einem starken Blutgerinnsel gefüllt. Die Vene wurde am 11. Januar in dieser ganzen Ausdehnung herauspräparirt und das Gerinnsel, das sie enthielt, wurde vorsichtig, ohne mit der Exsudatmasse oder mit der äusseren Oberfläche in Berührung zu kommen, in ein sorgfältig gereinigtes, ziemlich weites Glasrohr hineingepresst. Die ganze Masse betrug 3—4 Gramme. Dieses

Glasrohr wurde mittelst Cautheoucröhren oben mit einer mit Wasser gefüllten Spritze, unten mit einem engeren Glasrohr, das in der Cruralvene befestigt werden konnte, verbunden. Nachdem alle Luft aus dem Apparate ausgetrieben war, wurde die Gerinnselmasse in die Cruralvene injicirt und durch einen tüchtigen Wasserstrom aus der Spritze in seiner Bewegung nach dem Herzen zu beschleunigt. Der Hund wurde nach dieser Operation hinfällig; eine halbe Stunde nachher fing er an sich zu erbrechen, darauf trat Diarrhoe auf, zugleich mit keuchender Respiration, heftigen Schüttelfrösten, Sehnenhüpfen, Haarsträuben und grossem Collapsus. 18 Stunden nach der Injection wurde das Thier todt gefunden, war aber noch warm. Bei der Section war die Cruralvene sowohl als die untere Hohlvene bis zum Herzen hin offen und ohne alte Gerinnsel. Das Herz zeigte nichts Abnormes, weder was die Gerinnsel, noch was die Textur betraf. Der Kopf und besonders das Gehirn zeigte starke venöse Hyperämie. Der Magen war mit schleimig-blutiger Flüssigkeit gefüllt. Die Wandungen waren stark geröthet, theils durch Injection, theils durch Imbibition. Der Dünndarm enthielt ebenfalls eine blutig-schleimige Flüssigkeit und die Schleimhaut war stark geröthet. Die blutige Beschaffenheit des Darminhalts und die Röthung der Schleimhaut nahm gegen die Coecalklappe hin ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Namentlich waren auch im unteren Ende des Ileums die hervorragenden Schleimhautfalten stark geröthet und injicirt. Im oberen Theile des Dickdarms nahm die Röthung und Injection der Schleimhaut wieder zu und der Darminhalt wurde wieder blutig. In der Gegend des Pylorus und des Rectums fanden sich ein Paar grössere Blutergüsse in dem Gewebe der Schleimhaut. Die Lunge enthielt nur einen dunkelrothen Knoten von der Grösse einer Erbse; das Gewebe desselben war luftleer und die Pleura, die sich über dasselbe hinzog, war durch denselben emporgehoben. Das Lungengewebe hatte sonst eine dunkelrothe Farbe und war sehr blutreich, aber überall lufthaltig. Es war dasselbe besonders unter der Pleura von einer sehr grossen Menge stecknadelknopfgrosser Knötchen durchsetzt. Diese Knötchen waren gelblich gefärbt und in der Mitte mit einem schwarzen Flecke versehen und glichen im Uebrigen ganz den im 7ten Versuche beschriebenen. Die gelbliche Färbung rührte von Fettmoleculen und Fettaggregatkugeln her, der schwarze Fleck bestand aus verästelt abgelagertem Pigment; überdies enthielt das feste bindegewebsartige Gewebe der Knötchen die im 7ten Versuche beschriebenen Krystalle. — In der Milz wurde ein linsengrosser prominenter Knoten gefunden.

10. Es wurde einem kleinen Teckelhunde die Vena jugularis ebenfalls am Sternum unterbunden und das nach 24 Stunden in derselben gebildete Gerinnsel wurde auf dieselbe Weise durch die andere V. jugularis in den Kreislauf gebracht. Dasselbe war viel kleiner als im vorigen Versuche und wog nur etwa 1 Gramm. Das Thier zeigte hiernach kein krankhaftes Symptom und als es 5 Tage nachher durch den Nackenstich getödtet worden war, fand sich in den Lungen ausser einer geringen Anzahl der hyalinen tuberkelartigen Knötchen, die in den vorigen Versuchen ebenfalls und constant beobachtet waren, nichts Abnormes. Der Darmkanal war gesund.

In den Lungen der 6 unter den 10 Hunden, denen Blutgerinnsel injicirt waren, fanden sich also Entzündungsheerde in den Lungen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss, und bei allen, höchstens mit Ausnahme des ersten Falles, bei welchem ich noch nicht darauf aufmerksam geworden war, fanden sich ausserdem kleine Knötchen, theils von der Grösse eines Hanfkornes, theils von dem Umfange eines Stecknadelknopfes, theils noch kleiner.

Betrachten wir zuerst die ursächlichen Verhältnisse der grösseren Entzündungsheerde, so kann es durchaus nicht bezweifelt werden, dass sie ja von den eingespritzten Blutgerinnseln herrührten, obgleich es nicht in allen Fällen gelang, die alten Gerinnsel nachzuweisen, welche Ursache der Erkrankung des Gewebes waren, und obgleich jedenfalls eine sehr grosse Zahl von Gerinnseln in der Lungenarterie stecken geblieben war, ohne solche Prozesse hervorzurufen. Die Verhältnisse, welche den ursächlichen Zusammenhang der injicirten Gerinnsel und dieser grösseren Entzündungsheerde beweisen, sind 1) der Umstand, dass solche Prozesse, welche bei ihrem Umfange der Beobachtung nicht entgehen könnten, bei gesunden Hunden nicht gefunden werden, ferner 2) die Uebereinstimmung der Entwicklungsstadien der Entzündungsheerde und der Zeit, welche seit der Uebertragung der Gerinnsel vergangen war. In Versuch 9, wo nur 18 Stunden seit der Uebertragung eines kleinen Gerinnsels verstrichen waren, fand sich ein erbsengrosser dunkelrother Knoten. In Versuch 1, wo 5 Tage seit der Uebertragung der Gerinnsel verflossen waren, fanden sich mehrere Entzündungsheerde von der Grösse eines Sperlingeies bis zu der einer Erbse von braunrother Farbe mit bedeutender Brüchigkeit des Gewebes. In Versuch 2 fanden sich, 7 Tage nach der Injection, 8 erbsengrosse, etwas flache braunrothe Knoten; dieselben waren wahrscheinlich schon in der Rückbildung begriffen. In Versuch 3, der in dieser Beziehung besonders interessant ist, war eine Injection von Blutgerinnseln vor 8 Tagen, eine zweite vor 3 Tagen gemacht worden und unter den 5 haselnussgrossen Knoten der Lungen fand sich einer, dessen Durchschnittsfläche durch eine graubraune Farbe ausgezeichnet war, während der in demselben befindliche Blutpfropf sich vor den in den anderen Heerden

vorhandenen alten Gerinnseln durch seine Beschaffenheit als der ältere zu erkennen gab. Dieser Knoten rührte demnach offenbar von der ersten, vor 8 Tagen vorgenommenen Gerinnselinjection her, während die 4 anderen, von dunkelrother Farbe, sowohl wegen ihrer Entwicklung, als wegen der Qualität der in mehreren derselben gefundenen embolischen Blutgerinnsel auf die spätere, vor 3 Tagen vorgenommene Uebertragung von Gerinnseln bezogen werden mussten. Ein ähnlicher, wenn auch weniger ausgesprochener Unterschied fand sich zwischen den verschiedenen Entzündungsheerden mit zugehörigen embolischen Gerinnseln in Versuch 4, wo an 3 aufeinander folgenden Tagen, dem 5ten, 6ten und 7ten vor der Section, Blutgerinnsel durch die Venen in die Lungenarterie hineingebracht wurden. Die 3 in Versuch 6 gefundenen erbsengrossen Knoten waren von rothbrauner Farbe, ganz wie die bei Versuch 1 und zum Theil bei Versuch 4 gefundenen, und sie können, wie diese, auf die 5 Tage vor der Section gemachte Gerinnselinjection bezogen werden, während die hanfkorngrossen, gelben Knötchen dahingegen auf den vor 10 Tagen gemachten Eingriff bezogen werden konnten. Endlich ist ferner 3) auch der Umstand beweisend für die Abhängigkeit der in Rede stehenden Processe von der Embolie der Gerinnsel, dass es in einer bedeutenden Zahl der Knoten nicht nur wirklich gelang die Gerinnsel nachzuweisen, sondern dass es auch, namentlich in Versuch 3, möglich war, zu constatiren, dass die älteren Gerinnsel den älteren, die jüngeren, weniger veränderten Gerinnsel den Processen späteren Ursprungs entsprachen.

Wenn es aber nicht in allen Fällen gelang, die Gerinnsel an denjenigen Theilungsstellen der Lungenarterie, um welche die Knoten sich entwickelt hatten, aufzufinden, so erklärt sich das schon aus der Schwierigkeit der Untersuchung, wenn es sich um kleine Arterienäste handelt. Ueberdies wäre es sehr denkbar, dass die Gerinnsel bisweilen, besonders wo längere Zeit seit der Injection vergangen war, wieder verschwunden sind, nachdem sie die Processe veranlasst haben. Hierfür spricht, dass der Umfang aller in der Lungenarterie gefundenen alten Gerinnsel unter allen Umständen viel geringer erschien, als die Masse der injicirten Gerinnsel, so dass eine theilweise Aufsaugung oder Auflösung derselben ange-

nommen werden muss, und bei dieser Annahme könnte dann entweder gerade eine reichlichere Auflösung einiger Gerinnsel bei derjenigen Veränderung derselben, wodurch die Bildung dieser Entzündungsheerde veranlasst wurde, vorhanden gewesen sein, oder aber, es könnte das Zerfliessen des im Centrum des Entzündungsheerdes befindlichen embolischen Gerinnsels gerade durch den hier stattfindenden pathologischen Process beschleunigt worden sein. Wie dem nun aber auch sei, so ist es klar, dass der Umstand, dass es nicht in allen Fällen gelang, das embolische Gerinnsel im Knoten aufzufinden, nicht den leisesten Schein eines Beweises gegen die durch die oben angeführten Verhältnisse begründete Annahme enthält, der zufolge die genannten Prozesse eben durch die embolischen Blutgerinnsel hervorgebracht worden sind.

Ebenso wenig spricht aber der Umstand, dass offenbar lange nicht alle die embolischen Blutgerinnsel obige Prozesse hervorgeufen haben, gegen unsere Annahme. Ebenso wenig als ein jeder Coitus eine Schwangerschaft bedingt und ebenso wenig als eine jede Gelegenheit zu einer Ansteckung wirkliche Ansteckung zur Folge hat, ebenso wenig giebt in der That ein jedes grössere embolische Gerinnsel Veranlassung zur Bildung eines lobulären Processes. Diese sehr bemerkenswerthe Thatsache geht schon daraus hervor, dass die Zahl und der Umfang der in sämmtlichen Fällen gefundenen lobulären Prozesse der Lungen jedenfalls der Zahl der durch die Zerbröckelung der lockeren Gerinnsel bei der Injection und dem Durchgange durch das Herz gebildeten Emboli, so wie dem Umfange sämmtlicher ursprünglich gebildeter Gerinnsel weit nachsteht. Zur vollen Evidenz wird aber dieses Factum dadurch gebracht, dass viele grössere und kleinere alte Gerinnsel in vollkommen gesunden Lungenpartien vor den Theilungsstellen der Pulmonalarterie gefunden wurden, und hier nur im allernächsten Umfange unscheinbare Veränderungen der Arterienhäute hervorgebracht hatten. Es ist hiernach klar, dass noch besondere Verhältnisse hinzutreten müssen, damit ein embolisches Blutgerinnsel lobuläre Prozesse in den Lungen hervorrufe. Man könnte hierbei a priori denken 1) an die Blutmischung des betreffenden Individuums, 2) an die verschiedene Qualität der Emboli und 3) an



Verschiedenheit der prädisponirenden Zustände der verschiedenen Theile der Lunge.

Was nun erstens den Einfluss der Blutmischung auf die Entstehung der in Rede stehenden Processe betrifft, den Virchow bekanntlich ganz besonders stark betont hat, so könnte in der That in dreien unserer Fälle gleichzeitig, mit der Embolie der Blutgerinnsel eine abnorme, der putriden oder pyämischen verwandte Blutveränderung angenommen werden, nämlich im 1sten, 4ten und 9ten Falle. In Versuch 1 hatte die durch die Transfusion hervorbrachte starke Plethora des hungernden Thieres pathologische Veränderungen im Darmkanal hervorgerufen, welche in mancher Beziehung mit denjenigen übereinstimmten, die in diesem Organe durch die putride Infection entstehen und, die grosse Schnelligkeit, mit der Fäulniss eintrat, spricht ebenfalls für das Vorhandensein einer abnormen, der putriden verwandten Blutmischung. Im 4ten Falle hatte sich ein Abscess mit stinkendem Eiter entwickelt, der Appetit schwand, das Gewicht nahm ab und das Thier starb. Es kann auch in diesem Falle die Möglichkeit einer wesentlichen Blutveränderung nicht geleugnet werden, obgleich andererseits zugegeben werden muss, dass sie weder durch die Symptome, noch durch den Sectionsbefund eigentlich erwiesen war. Im 9ten Falle aber war offenbar das in der unterbundenen Vene gebildete und in den Kreislauf gebrachte Gerinnsel schon von Haus aus mit putriden Stoffen, wahrscheinlich aus der Halswunde, imprägnirt. Selbst aber, wenn man die Betrachtung auf diese 3 Fälle beschränkt, wird man wenig geneigt sein, der Complication mit der putriden Infection des Gesamtblutes eine sehr grosse Bedeutung für die Bildung der fraglichen Processe beizumessen. Denn im 4ten Versuche, wo sich die supponirte Blutinfection durch den Inhalt des Abscesses von selbst allmählig entwickelt hatte, fanden sich viele alte Gerinnsel an den Theilungsstellen der Lungenarterie von vollkommen lufthaltigem und gesundem Lungengewebe umgeben, während nur eine verhältnissmässig kleine Zahl der vielen, aus den 3 langen eingespritzten Gerinnseln hervorgegangenen Bruchstücke lobuläre Processe veranlasst hatte. Demnächst ist es bemerkenswerth, dass in demjenigen Falle (Fall 9), wo entschieden eine exquisite putride

Blutintoxication zugegen gewesen war, wo aber nur ein kleines Gerinnsel in den Kreislauf gebracht wurde, sich nur ein einziger und nur erbsengrosser lobulärer Knoten gebildet hatte, und dass in drei anderen Fällen erbsen- bis haselnussgrosse, den in den genannten Fällen ganz gleiche Processe oder Knoten des Lungengewebes entstanden waren, ohne dass irgend ein Umstand auf die Gegenwart, oder auch nur auf die Möglichkeit einer kranken Blutmischung hingewiesen hätte. Selbst die a priori zu hegende Erwartung, dass die (die Transsudation befördernde und die normale Ernährung der Gewebe beeinträchtigende) allgemeine Blutmischung zur Bildung der Entzündungsheerde prädisponiren und die (die eigentliche Reizung bewirkende) Zersetzung der embolischen Gerinnsel wahrscheinlich befördern würde, findet keine Stütze in unseren Versuchen, indem die lobulären Processe weder umfangreicher noch zahlreicher auftraten, wo die allgemeine Blutintoxication vorhanden war, als wo sie fehlte. Ich gebe indess gern zu, dass noch umfassendere, für eine auf grössere Zahlen basirte Statistik ausreichende vergleichende Versuche nöthig sind, um darüber zu entscheiden, ob nicht doch durch die allgemeine Blutintoxication eine gewisse Prädisposition zur Bildung der lobulären Processe gesetzt wird. Dass dieselbe jedoch nur als ein ganz untergeordnetes, prädisponirendes Moment in Betracht kommen kann, dürfte nach dem Vorhergehenden feststehen. Wenn wir nun aber also die lobulären Processe der Lungen davon ableiten müssen, dass die injicirten Blutgerinnsel eben fäulniss- und zersetzungsfähige Emboli darstellen, und dass die aus ihrer Zersetzung hervorgehenden Produkte reizend, entzündend oder, wenn man will, local inficirend auf das umliegende Lungengewebe einwirken, so kehrt uns dennoch die Frage wieder, wie es denn zugehe, dass einige dieser Pfropfe sich so zersetzen, dass das umliegende Lungengewebe durch die Zersetzungsprodukte krank gemacht wird, während andere embolische Gerinnsel diese Wirkung nicht haben? Die Antwort auf diese Frage finden wir nun, unseren Versuchen zufolge, zweitens, nicht ausschliesslich \*) in ursprünglichen Verschiedenheiten der

\*) Oppolzer (Zur Casuistik der Embolie. Wiener Wochenschrift No. 50 u. fgd. 1860.) giebt an, dass Emboli, welche aus der Gegend eines Jaucheherdes

eingebrachten Gerinnsel. Es geht nämlich aus obigen Versuchen deutlich hervor, dass einige Bruchstücke eines Gerinnsels lobuläre Processe erzeugt hatten, während andere Bruchstücke desselben Gerinnsels diese Wirkung nicht gehabt hatten. In einem Falle (Fall 6, S. 474) zeichnete sich ein Gerinnselfragment durch seinen grösseren Faserstoffgehalt aus, indem es offenbar gerade das oberste, mit einer Cruste versehene Fragment der Blutsäule ausmachte, welche diesmal während der Gerinnung eine senkrechte Stellung gehabt hatte. Aber es fand sich an dieser Stelle kein lobulärer Knoten, obgleich man dies gerade bei diesem Gerinnselfragment vielleicht a priori hätte erwarten können, da Virchow in seinen Versuchen so umfangreiche und heftige Entzündungen der Hundenlungen nach Einbringung des aus geschlagenem Hundeblood abgeschiedenen Faserstoffs entstehen sah. Ueberdies wurde in der Regel das Glasrohr, worin das Blut gerann, horizontal hingelegt, wobei eine ungleiche Vertheilung der ursprünglichen Blutbestandtheile nicht wohl angenommen werden konnte. Wir werden somit hauptsächlich auf das dritte, oben angedeutete Moment hingewiesen, dass nämlich die verschiedenen Stellen der Lungen, an welchen die embolischen Gerinnsel stecken bleiben, zeitweilig eine verschiedene Prädisposition haben durch dieselben in jenen krankhaften Zustand versetzt zu werden. Es ist nun aber allerdings nicht möglich, mit irgend einiger Sicherheit anzugeben, worauf diese Verschiedenheit der localen Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lungensubstanz zur Erkrankung durch die embolischen Gerinnsel denn eigentlich beruht? Einige Versuche, die ich anstellte, um den Einfluss der Innervation mittels Durchschneidung

stammen, besonders leicht heftige, bis zur Gangrän sich steigernde, begrenzte Entzündung des umliegenden Lungengewebes bei Einklebung in die Lungenarterie hervorrufen. Dies ist a priori gewiss höchst wahrscheinlich; es fragt sich aber, ob directe Beobachtungen in dieser Beziehung vorliegen? Der von demselben Verfasser an demselben Orte ausgesprochenen Behauptung, dass die compensatorische Hyperämie, welche bei der Embolie der Lungenarterie entsteht, nicht nur Lungenödem, sondern auch hämorrhagische Infarkte oder Pneumonie veranlasse, muss ich jedoch meinen Versuchen und Beobachtungen zufolge durchaus widersprechen und kann dieselbe nur als eine a priori construirte Vermuthung auffassen.

der Nervi vagi bei gleichzeitiger Embolie zu prüfen, führten zu keinem entscheidenden Resultate. Es sind hier überhaupt viele Möglichkeiten vorhanden, deren Begründung aber so schwer ist, dass ich es nicht gewagt habe, eine nähere Untersuchung derselben zu versuchen. Besonders nahe liegt aber die Möglichkeit, dass die verschiedene Nähe verschieden grosser Bronchien bewirken könnte, dass ein Gerinnselfragment sich anders zersetzt und andere Zersetzungsprodukte liefert, als andere Bruchstücke desselben Gerinnselfs.

Ausser den grösseren Entzündungsheerden fanden wir aber constant bei den oben mitgetheilten Injectionen frischer Gerinnself in die Venen eine grosse Menge kleinerer und sehr kleiner Knötchen des Lungengewebes, die wir nicht wohl umhin können, als eine Folge der Gerinnselfinjectionen zu betrachten. Solche kleine Verdichtungen des Lungengewebes sind Virchow freilich nicht ganz entgangen, er glaubte ihnen aber keine weitere Bedeutung beilegen zu können, indem er, bei Gelegenheit des Experiments XXIII. \*), wo er nach Einbringung einer grösseren Menge kleiner Fettstücke aus dem Panniculus adiposus einer Katze die Lunge mit zahlreichen, kleinen, hellgrauen, sehr derben Knötchen durchsetzt fand, über dieselben in einer Anmerkung nur sagt: „Es ist dies eine bei älteren Hunden sehr häufige Erscheinung, die bei experimentellen Untersuchungen fast immer ausser Rechnung bleiben muss, da sie auf frühere Erkrankungen des Thieres zu beziehen ist. Die Knoten sind fibroider Natur.“ Der Umstand jedoch, dass solche fibroide Knötchen oft genug auch bei Hunden gefunden werden, an welchen keine Experimente über Embolie angestellt wurden, sagt doch über die Genese derselben Nichts aus, ja, es dürfte mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten Versuche wahrscheinlich sein, dass auch solche, von den Experimenten unabhängige und vor denselben schon da gewesene Knötchen ebenfalls durch Embolie in Folge früherer Erkrankungen entstanden. Denn bei Anwendung ganz kleiner, in Form einer Emulsion gebrachter Wachskügelchen haben wir gesehen, dass diese bei ihrer

\*) Gesammelte Abhandl. S. 312.

Abkapselung in den kleinen Aestchen der Lungenarterie die Bildung ganz übereinstimmender Knötchen, ebenfalls fibroider Natur, veranlassen, nur mit dem Unterschiede, dass diese alsdann Wachskügelchen enthalten. Auch nach Injection von Luft in die Jugularvene fanden sich ganz ähnliche Knötchen des Lungengewebes, die sich nur dadurch auszeichneten, dass sie je ein abgekapseltes Luftbläschen enthielten. Noch evidenter war die genetische Abhängigkeit ganz ähnlicher, nur grösserer Knötchen von der Embolie bei den Versuchen, bei welchen Quecksilber injicirt wurde. Dass endlich auch embolische Blutgerinnsel die Bildung solcher Knötchen veranlassen können, lässt sich freilich nicht mit derselben Evidenz nachweisen, es ist aber nicht nur a priori, mit Rücksicht auf die so eben angeführten analogen Versuche, sondern auch mit Rücksicht auf die speciellen Befunde höchst wahrscheinlich. Ich darf für diesen Nachweis allerdings kein Gewicht auf die bisweilen vor, d. h. an der Herzseite der Knötchen in den Gefässen gefundenen Gerinnsel legen; denn wenn tuberkelartige Knötchen schon präformirt waren, so würde das Steckenbleiben der Gerinnsel vor den Knötchen auch dadurch erklärlich sein, dass die Gefässe im Knötchen verödet gewesen wären. Auch auf das Verhältniss des offenbar aus dem Blutfarbstoff gebildeten schwarzen Pigments zu den Knötchen darf ich kein Gewicht legen; denn obgleich dasselbe z. B. im 7ten Versuche, wo 13 bis 25 Tage seit der Injection verstrichen waren, sich sehr wohl während der Dauer des Experimentes gebildet haben könnte, so war es z. B. im 9ten Versuche, wo das Thier schon nach 18 Stunden starb, offenbar, dass sowohl die Knötchen als das Pigment vorher da gewesen waren. Auch will ich kein Gewicht darauf legen, dass die Tuberkulose bei den Hunden eine ziemlich seltene Krankheit zu sein scheint, indem z. B. Rayer bei 242 Hunden, die er im Herbst 1840 und in den ersten Monaten des Jahres 1841 in der Schinderei zu Montfaucon tödtete, nur 2 mal Phthisis fand; denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass so kleine und unscheinbare Knötchen, wie die in Rede stehenden es meist waren, dabei von Rayer nicht berücksichtigt wurden. Es mögen immerhin solche Knötchen viel häufiger in den Hundelungen vorkommen, als sie bisher beobachtet wurden, weil sie in

der That oft leicht übersehen werden können. Immerhin bleibt es aber doch sehr auffallend, dass ich dieselben constant bei allen den Versuchen fand, wo ich Gerinnsel in den Kreislauf gebracht hatte, während ich sie bei anderen Hunden oft und meistens vergebens suchte. Dahingegen scheinen ausser der schon hervorgehobenen, bis an Identität grenzenden Aehnlichkeit dieser spontan in den Lungen entstandenen fibroiden (tuberkelartigen) Knötchen mit den unzweifelhaft durch Embolie von Wachskügelchen, Luftbläschen und Quecksilbertröpfchen entstandenen, besonders auch noch die gefundenen Uebergangsformen dieser kleinen (tuberkelartigen) und der grossen Knoten (lobulären Processe oder Infarkte) für die gleiche Entstehungsweise zu sprechen. Es wurden rothe, luftleere Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes, eines Hanfkorns und einer kleinen Erbse bis zu der einer grossen Nuss in allen möglichen Uebergängen vorgefunden, nur waren die ganz kleinen rothen Knötchen verhältnissmässig sehr selten, verglichen mit der Zahl der hyalinen und weissgelblichen Knötchen dieser Grösse. Ganz ähnliche Grössenunterschiede wurden auch bei den Quecksilberversuchen gefunden. Die verhältnissmässige Seltenheit der ganz kleinen rothen Knötchen dürfte indess dadurch ihre Erklärung finden, dass diejenigen von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse unseren Versuchen zufolge viel schneller entfärbt zu werden schienen, als die grossen Knoten und sich, ebenfalls zum Unterschiede von diesen, verhältnissmässig sehr bald in durchscheinende oder gelbliche, fibroide Knoten verwandelten. Es könnte daher nicht befremden, wenn die ganz kleinen Knoten theils und gewöhnlich von vorn herein keine blutige Infiltration zeigen, theils dieselbe früh verlieren, wie solches bei den Quecksilberversuchen bezüglich der kleinen Knötchen offenbar der Fall war. Die zeitweilige pathologische Bildung solcher kleinen Gerinnsel innerhalb der Kreislaufsbahn zwischen den Capillaren des grossen und des kleinen Kreislaufs hat ja an und für sich gar nichts Unwahrscheinliches, und nur die übertriebenen und unwahren Vorstellungen, die man sich über die Folgen der Embolie kleiner Aeste der Lungenarterie machte, bevor Virchow's schöne Untersuchungen dieselben aufgeklärt hatten, widerstreben obiger Annahme. Wenn man

die vorstehenden Erfahrungen über die Folgen der Embolie von Blutgerinnseln vor Augen hat, kann man sich durchaus nicht darüber wundern, dass eine kleinere Menge kleiner Blutgerinnsel unter Umständen keine anderen Folgen hat, als die Bildung solcher kleiner fibroider Knötchen des Lungengewebes.

Daraus folgt aber nicht, dass die Embolie solcher kleiner frischer Blutgerinnsel unbedenklich sei, selbst vorausgesetzt, dass ihre Masse nicht gross genug ist, um den vorhin besprochenen plötzlichen Tod hervorzurufen und dass die Fragmente zu klein sind, um grössere lobuläre Processe oder Infarkte zu erzeugen. Ich kann hier nämlich den Gedanken nicht unterdrücken, ob nicht die Aehnlichkeit der Knötchen, welche durch Embolie von Wachskügelchen, Quecksilber und höchst wahrscheinlich auch von kleinen Blutgerinnseln in den Lungen entstanden waren, mit gewissen Formen der sogenannten Lungentuberkel mehr als eine äussere sein sollte? Erwägt man einerseits die Verschiedenheit der durch Quecksilber und der durch Wachskügelchen entstandenen Knötchen, andererseits die verschiedenen localen Folgen, welche grössere embolische frische Blutgerinnsel, je nach den noch zum Theil unbekannten Umständen hervorbringen können, so erscheint es a priori nichts weniger als unwahrscheinlich, dass auch die von kleineren embolischen frischen Blutgerinnseln entstandenen kleinen localen Processe unter Umständen einen bedenklicheren Verlauf nehmen, oder später Ausgangspunkte solcher Processe werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Dieses bleibt allerdings noch eine Hypothese, so lange es nicht gelungen ist, experimentell einen solchen Verlauf willkürlich herbeizuführen. Bei der Unbekanntschaft der in Betracht kommenden Bedingungen und bei dem Mangel fortgesetzter auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen und Experimente spricht der Umstand, dass es noch nicht gelang, eine exquisite Lungentuberkulose durch Embolie kleiner frischer Blutgerinnsel herzustellen, nicht gegen die ausgesprochene Vermuthung.

Mit Bezug auf diese muthmaassliche genetische Verwandtschaft der lobulären Processe und der Tuberkel der Lungen erlaube ich mir einerseits nochmals hervorzuheben, dass die Mittelgrössen

zwischen den ganz kleinen, fibroiden, tuberkelartigen Knötchen und den grösseren lobulären Processen keineswegs fehlten, sondern dass vielmehr alle möglichen Uebergangsformen vorhanden waren, nur dass die Zahl der ganz kleinen Knötchen ein enormes Uebergewicht hatte, was von den Gefässverhältnissen und von der Grösse der beim Eindringen in die Lungenarterie vorhandenen kleinen Gerinnsel abhängen könnte. Andererseits erinnert die oft ganz enorme stellenweise Verdickung der Wandungen der kleinen Aestchen der Lungenarterie bei der Tuberculose menschlicher Lungen, wie ich sie unter den schönen Injectionspräparaten meines Freundes und Collegen W. Müller sah, sehr lebhaft an die um die abgekapselten embolischen Wachs- und Quecksilberkügelchen gebildeten fibroiden Kapseln. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass meine hiesigen Collegen Weber, Götz, Bartels und Esmarch, nachdem ich ihnen meine Versuche mitgetheilt hatte, mir wiederholt gesagt haben, sie hätten bei Sectionen neben lobulären Processen mehr oder weniger zahlreiche miliäre Tuberkel in den Lungen vorgefunden. Dies ist vielleicht sehr oft beobachtet worden, ohne dass man diesem Zusammenvorkommen irgend welche Aufmerksamkeit schenkte, da man im nosologischen System die Tuberculose und die sogenannten lobulären oder pyämischen Lungenheerde oder Infarkte so sehr weit von einander zu trennen pflegte.

### III. Die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes.

Nachdem Virchow den Transport von Blutgerinnseln, Cautchoukpfropfen und dergl. mit dem arteriellen Blutstrom und die von der Verschiedenheit der Gefässverbreitung und Anastomosensbildung namentlich abhängigen Verschiedenheiten der durch die arterielle Thrombose hervorgerufenen Erscheinungen nachgewiesen hatte, blieb in diesem Gebiete nur noch insofern eine experimentelle Lücke, als es wünschenswerth sein musste, die Verschiedenheiten der Folgen der Embolie der einzelnen verschiedenen Gefässgebiete durch verschieden grosse und verschiedene beschaffene Pfropfe etwas weiter zu verfolgen, als es bereits durch die Forschungen Virchow's und einiger seiner Schüler geschehen war.



Die Versuche, die ich hierüber angestellt habe, sind lange nicht so umfassend, als es zu wünschen wäre; da sie dennoch für das Verständniss der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche durch Embolie hervorgerufen werden können, in mehrfacher Beziehung interessant sein dürften, will ich hier noch mittheilen, was mir vorliegt. Ich habe bei den Versuchen, die ich anstellte, theils Wachskügelchen, theils Quecksilberkügelchen, theils endlich Luftbläschen als Emboli benutzt, und hierdurch gleichzeitig Verstopfungen sehr vieler kleiner Gefässe in sehr vielen verschiedenen Organen hervorgebracht.

1. Am 15. August 1854 injicirte ich einem kleinen schwarz und weiss gefleckten Hunde 16 Cubikcentimeter einer Emulsion, welche 0,15 Gramme Wachs in Gummilösung suspendirt enthielt, durch die Art. cruralis nach oben gegen den Strom. Die Injection wurde mittelst einer guten Argentanspritze rasch ausgeführt. 5 Minuten nach der Injection wurde bemerkt, dass der Hund an den hinteren Extremitäten gänzlich gelähmt war, während er die vorderen Extremitäten frei bewegen konnte.  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injection fing er kläglich an zu winseln. Bald darauf wurde der Unterleib schmerzhaft, das Winseln dauerte fort, Puls und Respiration wurden beschleunigt. Das Bewusstsein blieb unverändert. In den folgenden Stunden wurde das Thier sehr matt und 6 Stunden nach der Injection wurde es todt gefunden. — Bei der 17 Stunden nachher vorgenommenen Section fanden sich in der Unterleibshöhle etwa 2 Unzen einer blutig serösen Flüssigkeit. Der Magen und die Gedärme waren sehr von Gas ausgedehnt. Unter der Peritonealbekleidung des Magens waren die Gefässe stark injicirt und zeigten viele petechienartige Blutergüsse. Unter der Peritonealfäche des ganzen Dünndarms sah man eine unzählige Menge kleiner petechienartiger schwärzlicher Blutergüsse, parallel dem Querdurchmesser des Darms. Dieselben lagen in der transversalen Muskelschicht des Darmrohrs. Der Inhalt des Magens reagirte sauer, neben vielem Gas fanden sich viele unverdaute Alimente in demselben. Die Schleimbaut des ganzen Dünndarms war sehr stark geschwollen und schwarzroth gefärbt; die Peyerschen Plaques bildeten von der geschwollenen Schleimbaut umgebene Vertiefungen. Der Dünndarm enthielt eine grosse Menge ganz blutigen, dicken Schleims. — Die Muskeln der hinteren (sowohl als der vorderen) Extremitäten waren beiderseits etwas blass, zeigten aber nirgends hämorrhagische Punkte oder sonstige Gewebsveränderung. Auch die Gelenke waren gesund. Dahingegen fanden sich an den Inter-costalmuskeln der unteren Rippen, im Diaphragma, besonders am Centrum tendineum und im Herzfleisch flache hämorrhagische Ergüsse von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Erbse. — Im unteren Theil des Rückenmarks fanden sich kleine hämorrhagische Ergüsse in grosser Menge, besonders aber im oberen Theil der Cauda equina. — Der Dickdarm, die Blase, das Parietalblatt des Peritoneums, Leber, Pancreas, Milz, Nieren und Hirn zeigten keine auffallenden

Veränderungen. Die Wachskügelchen fanden sich überall, wo hämorrhagische Ergüsse vorhanden waren, in den kleinen arteriellen Gefässen, aber auch in den anderen scheinbar unveränderten Organen, namentlich in Menge in den Muskeln der hinteren Extremitäten wurden sie vorgefunden. Die genauere Bestimmung der Lage der ungefärbten Kügelchen war aber schwierig. — Sehr auffallend war der schnelle Eintritt der Fäulniss und der furchtbare Gestank, den alle Theile, besonders die Gedärme, schon 20 Stunden nach dem Tode entwickelten, und es konnte derselbe keineswegs allein der heissen Witterung zugeschrieben werden, da die Fäulniss eines anderen, 4 Stunden früher verstorbenen Hundes gar nicht weit vorgeschritten war.

Um die Kügelchen besser erkennen zu können, wurde in den folgenden Versuchen eine schwarze Wachsmasse benutzt, und um die Embolie besser auf die auserwählten Körperpartien zu beschränken, wurde ein mit Flüssigkeit gefüllter Catheter durch die Arterie gegen den Strom bis zu beliebiger Höhe vorgeschoben und alsdann ganz langsam injicirt.

2. Einem kräftigen Hunde von der grossen Teckelrace, der etwa eine Woche lang sein Gewicht vollkommen behauptet hatte, wurde am 18. März 1855 eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen in der so eben angeführten Weise durch die Cruralarterie injicirt. Der Catheter war durch dieselbe so hoch hinaufgeführt worden, dass die Spitze desselben sich in gleicher Höhe mit dem unteren Rande der untersten Rippen befand. Während der Injection wurde anfangs ein Zittern der Muskeln der hinteren Extremitäten bemerkt, gegen Schluss der Injection hatte diese Erscheinung aber schon aufgehört. Es trat ein vorübergehender Anfall von Angst und Unruhe auf mit Entleerung von Harn und Excrementen, weshalb ich befürchten musste, dass dennoch Wachskügelchen bis ins Gehirn vorgedrungen waren. Nach beendigter Injection wurde der Catheter herausgezogen und die Ligaturen zugebunden. — Als das Thier losgemacht war, zeigte sich der Hinterkörper vollkommen gelähmt. Das Thier hatte volles Bewusstsein und wollte laufen, schleppte aber die hinteren Extremitäten als todtte Bürde nach sich. Der Schwanz und die Hinterbeine waren überdies ganz empfindungslos. Das Thier lief oder kroch auf den Vorderbeinen ganz munter herum und schien sich  $\frac{1}{4}$  Stunden lang bis auf die Lähmung des Hinterkörpers ganz wohl zu befinden. Nach Verlauf dieser Zeit trat aber Uebelkeit und Erbrechen ein. 2 Stunden später hatte der Hund vielen durch Galle gefärbten Schleim erbrochen; überdies hatten die Augen durch Erfüllung der Augenkammern mit blutig seröser Flüssigkeit ein ganz eigenthümliches Ansehen bekommen. Der früher bissige Hund war sehr traurig, niedergeschlagen und matt. Die Respiration war tief, schnell und stöhnend; es wurden bei derselben fast nur die Rippen, nicht das Diaphragma bewegt. Der Puls war sehr unregelmässig, bald sehr langsam, bald aber so schnell, dass man die Schläge nicht zählen konnte. 6 Stunden nach der Injection war die Mattigkeit des Thieres so gross geworden, dass es sich nicht auf den Vorderbeinen aufrecht erhalten konnte. Das Erbrechen

galligen Schleimes hatte fast fortwährend statt gehabt. Die rothe Färbung der Augenkammern schien abgenommen zu haben. Der Puls war in der linken Art. cruralis nicht länger fühlbar, der Herzschlag schwach und unregelmässig. 7 Stunden nach der Injection war der durch Erbrechen entleerten Flüssigkeit ausser Galle auch Blut beigemischt und durch den After war eine blutige Flüssigkeit entleert worden. Einzelne Zuckungen am Kopfe und an den Vorderbeinen, Blinken der Augenlider, ab und zu schwache Respirationsbewegungen und kaum fühlbarer Herzschlag waren die einzigen Lebenszeichen. 9 Stunden nach der Injection der Wachskügelchen lebte das Thier noch. Es war sehr starkes Nasenbluten eingetreten. Das Herz pulsirte noch, aber sehr schwach und auch die Respirationsbewegungen waren sehr schwach.  $\frac{1}{2}$  Stunde später war der Hund todt. — Bei der Section wurde der Unterleib nicht wie im vorigen Falle durch Gase aufgetrieben gefunden. Auch enthielt das Peritoneum keine Flüssigkeit und war überall glatt und blank. Der Magen zeigte zunächst unter dem Peritoneum keine Ecchymosen, wohl aber sehr starke Gefässinjection mit vielen geschlängelten Gefässen. Die Magenschleimhaut war mit vielen kleinen Ecchymosen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfsamens übersät. Die Form dieser Ecchymosen war unregelmässig. Die Schleimhaut ging theils über sie hinweg, theils aber war sie über denselben bereits verschwunden, so dass die ecchymotischen Stellen zugleich vertiefte Geschwüre bildeten. Am Fundus des Magens fand sich ein grösseres Ulcus von der Grösse einer Haselnuss mit schwarzem Wall und grauschwarzem Grunde. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man kein eigentliches Extravasat, sondern nur eine ganz ausserordentlich starke Gefässinjection in den Capillaren der Drüschicht wahrnehmen. Die durch ihre schwarze Farbe sehr leicht kenntlichen Wachskügelchen sassen grösstentheils in den durch die Muscularis aufsteigenden Aesten, da wo diese pinselförmig in die Schleimhaut eintreten. Nur an den schwarzrothen, scheinbar ecchymotischen Stellen der Schleimhaut konnten die schwarzen Wachskügelchen aufgefunden werden, nicht aber auf den Durchschnitten der normal gefärbten unveränderten Schleimhaut. Es war also klar, dass die Embolie der Wachskügelchen die Ursache der starken Injectionsröthe war. Das Epithel des Magens war nicht zu erkennen, wohl aber die Labzellen, das Cylinderepithel der Schläuche und die Blutkörperchen. Die Reaction der Magenschleimhaut war neutral und es fanden sich an der Wandung viele Tripelphosphatkrystalle vor. — Der Dünndarm zeigte unter dem Peritoneum eine unzählige Menge schwarzer Blutflecke oder Petechien, welche von der Anheftungsstelle des Mesenteriums ausgingen, 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Linien lang und  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{2}{3}$  Linien breit, dem Querschnitt des Darmes parallel verliefen. Nur am unteren Theil des Dünndarms fanden sich auch einzelne, viel hellere, der Längsaxe des Darmes parallele Ecchymosen. Der ganze Dünndarm war ziemlich contrahirt, von sehr blutigem Schleim gefüllt. Die Schleimhaut war sehr geschwollen, dunkelroth marmorirt und an den dunkelsten Stellen mit einem gelblichen, halbfesten Exsudat bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die petechienartigen Flecke unter dem Peritonealüberzuge wirkliche Extravasate waren, welche je nach ihrer Richtung theils in der Quer-, theils in der Längsmuskelschicht gelagert waren. Es zeigte sich ferner, dass die Röthung der Schleimhaut grössten-

theils von einer ganz enormen Injection der Zottengefässe herrührte. Dieselben waren grossentheils spiralig oder korkzieherförmig, von Blut strotzend, am meisten an der Basis der Zotten, wo sich bisweilen zugleich etwas Extravasat fand, das an der Spitze der Zotten nirgends beobachtet wurde. Von den schwarzen Wachskügelchen fanden sich nur sehr wenige in den Zotten, und zwar nur sehr kleine. Auch in den Gefässen der Muskelschicht des Darms und des Mesenteriums fanden sie sich nur sehr sparsam und vereinzelt, zum allergrössten Theile sassen sie aber in den Aesten, welche sich, nachdem sie die Muscularis des Darms durchbohrt haben, pinselförmig in die Zotten vertheilen. Auch da wo die Arterien aus dem Mesenterium in den Darm eintraten, fanden sich indess viele ganz verstopfte Gefässe. Die Lieberkühnschen Drüsen hatten ihr Epithel bewahrt. Der Dickdarm zeigte unter dem Peritonealüberzuge keine Ecchymosen, aber in den aus dem Mesenterium in denselben eintretenden Gefässen sah man schon mit blossen Auge grosse Mengen schwarzer Wachskugeln. Die Schleimhaut des Dickdarms war weniger afficirt und zeigte nur an einzelnen Stellen schwarze Flecke und starke Röthung, besonders an der Spitze der Schleimhautfalten. Das Mikroskop wies auch hier nach, dass die Gefässe der Schleimhaut da verstopft worden waren, wo sie büschelförmig in dieselbe eintraten. Während die Embolie der Wachskügelchen an dieser Stelle starke Hyperämie der Schleimhaut hervorgerufen hatte, wurden die grösseren Gefässe der Muskelhaut oft verstopft gefunden ohne dass diese Verstopfung denselben Erfolg gehabt hatte, indem diese verstopften Gefässe sich in blassen Partien der Schleimhaut verbreiteten. Im Dickdarm war die Erkennung der stark injicirten Gefässe weniger leicht als im Dünndarm.

Die Leber zeigte eine Menge kleiner schwarzer Extravasate auf hellem Grunde. Diese Extravasate rührten von der Pfortader her. Die Lebervenen waren zum Theil auch stark gefüllt und auch von ihnen schienen an einzelnen Stellen kleine Extravasate ausgegangen zu sein. Die Capillaren zwischen den kleinen Aestchen der Lebervene und der Pfortader waren aber in den hellen Partien sehr leer. In der Leberarterie fanden sich auch schwarze Wachskügelchen in der Gegend der Extravasate. Die Gallenblase war in ihrem Gewebe sehr stark blutig infiltrirt und geschwollen; die Galle war ebenfalls blutig gefärbt. Auch der Stamm der Pfortader war mit Blutextravasat umgeben.

Die Milz war von normaler Grösse, etwas marmorirt, sonst aber nicht verändert, obgleich sich am Hilus derselben schwarze Wachskügelchen auffinden liessen.

Die Nieren zeigten beim Abziehen der Tunica propria viele helle Flecke von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse, neben einzelnen grösseren dunkelrothen Flecken, während der Grund hellbraunroth war, so dass das Ganze ein marmorirtes Aussehen hatte. Die Schnittfläche der Corticalsubstanz war blass mit dunkelrothen Punkten. Die schwarzen Wachskugeln sassen theils in ganzen Reihen, schon mit blossen Auge sichtbar, in den Arterien, welche aus der Medullarsubstanz in die Corticalsubstanz eintraten. Diesen Verstopfungen entsprachen die an der Oberfläche sichtbaren blassen Stellen. Viele Kugeln waren aber auch in die Corticalsubstanz eingedrungen und waren hier theils in den Aesten stecken geblieben, welche die Malpighischen Körperchen tragen, theils sassen sie im Vas

afferens der letzteren oder in diesen selbst. Im letzteren Falle, der besonders häufig war, fanden sich 1—2 Kügelchen in jedem alsdann sehr hyperämischen Knäuel. Wenn die Wachskügelchen in einer der kleinen Arterien sassen, welche die Malpighischen Körperchen tragen, so waren diejenigen Knäuel, welche dem Hilus näher lagen, sehr hyperämisch, die mehr peripherisch gelegenen aber blass und blutleer. Die grösseren dunkelrothen Flecke, welche unter der Tunica propria an der Nierenoberfläche sichtbar waren, rührten von Venennetzen her.

Der Harn enthielt viel Eiweiss und Krystalle, welche aus gefiedert aneinander gereihten Nadeln bestanden.

Das Parietalblatt des Peritoneums war normal.

Das Pankreas enthielt Blutextravasate und nur an den Stellen, wo diese von den enorm gefüllten und erweiterten Venen herrührenden Ergüsse sichtbar waren, fanden sich schwarze Wachskügelchen.

Die Testikel enthielten Wachskügelchen, hatten aber überall ihr blasses Aussehen bewahrt; die Gefässe des Samenstranges waren jedoch stark mit Blut gefüllt.

Die Lungen enthielten einzelne kleine Wachskügelchen. An der Spitze des linken Lappens fand sich eine kleine Stelle, an der sich viele kleine verdichtete Knötchen befanden, die indess zu der Embolie der Wachskügelchen in keiner Beziehung standen. Uebrigens waren die Lungen gesund, ebenso die Pleura.

Das Herz zeigte ausser einiger Imbibitionsröthe nichts Abnormes.

Die Muskeln der hinteren Extremitäten enthielten viele schwarze Wachskügelchen, zeigten aber nirgends Hyperämie oder Ecchymosen und die Muskelfasern waren überall normal. Auffallend war es, dass die Gefässe der Muskeln fast überall von Fettzellen begleitet waren, die sie in regelmässigen Reihen begleiteten. Auch in den übrigen Muskeln des Körpers, das Diaphragma und die Intercostalmuskeln nicht ausgenommen, hatten ihr normales Aussehen bewahrt, obwohl sie schwarze Wachskügelchen enthielten.

Die Haut am hinteren Theile des Körpers zeigte zahlreiche Petechien und Ecchymosen.

Das Rückenmark zeigte in seinem oberen Theile ein normales Aussehen, obgleich die schwarzen Wachskügelchen in den Arterien auch hier vorkamen. Auch das Hirn zeigte keine Gewebsveränderung und war blass, obgleich einzelne schwarze Wachskügelchenaggregate, namentlich in den Zweigen der Art. fossae Sylvii, gefunden wurden. Von der Mitte des Brusttheils des Rückenmarks abwärts war aber die graue Substanz roth emollirt, mit starker Gefässinjection und mit vielen kleinen Blutpunkten, die theils von Extravasat, theils von erweiterten Gefässen herrührten. Weiter unten, von der Lubaranschwellung abwärts, war auch die weisse Substanz weich und dunkelroth gefleckt. Ueberall wurden in den Gefässen der erweichten Rückenmarkspartien schwarze Wachskügelchen gefunden und die Lage der Kugeln zeigte ganz deutlich, dass die hämorrhagischen Foci und die hyperämisch erweiterten Gefässe durch compensatorische Hyperämie entstanden waren; denn die von den Kugeln verstopften Gefässe waren niemals nach der Peripherie zu erweitert und gefüllt, wohl aber nach der dem Herzen zugewandten Seite und vor Allem an den

zunächst unterhalb der verstopften Stellen abgehenden, selbst nicht verstopften Gefässen. An den emollirten Partien war die Medullarsubstanz frei und nahm sehr unregelmässige Formen an, die sich aber durch Wasserzusatz in den Corpor. amylaceis ähnliche Kugeln verwandelten. Körnchenzellen waren nicht vorhanden. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig gefärbt.

3. An demselben Tage wurde einem grossen, schwarzen, langbeinigen Hunde, der 14 Tage lang sein Gewicht vortrefflich behauptet hatte, in derselben Weise eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen durch die rechte Arteria cruralis in den arteriellen Kreislauf gebracht. Während der Injection wurde dasselbe Zittern der beiden Hinterbeine bemerkt, das beim vorigen Hunde aufgefallen war; dasselbe verschwand ebenso noch vor Beendigung der Injection; dieselbe Angst und Unruhe kam zur Beobachtung und bei dem Losbinden des Hundes war sein Hinterkörper ebenso gelähmt und gefühllos geworden wie bei dem so eben besprochenen Hunde. Die Erscheinungen waren so ganz identisch, dass ihre Beschreibung nur eine Wiederholung des oben Angeführten sein würde. Die Uebelkeit trat bei diesem Hunde, dem übrigens auch eine etwas grössere Menge der Wachskügelchen beigebracht war, schon  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injection ein, indem bei leichtem Würgen schaumiger Schleim durchs Maul entleert wurde. Nach 2 Stunden war die Unruhe und Angst immer mehr gestiegen; das Würgen und Erbrechen von schaumigem Schleim war fortwährend sehr heftig und häufig gewesen. Dabei wurde heftiges Kollern im Leibe beobachtet und es erfolgte eine halbflüssige, von Blut gefärbte Kothentleerung durch den After. Die Respiration war tief und keuchend und nur der Thorax, nicht das Diaphragma, kam dabei in Bewegung.

Der Puls war sehr unregelmässig, bald sehr schnell, bald langsam. Die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer war röthlich gefärbt, doch weniger als bei dem vorigen Hunde. 4 Stunden nach der Injection war die Respiration sehr langsam geworden und wurde nur durch die Rippen bewerkstelligt. Der Unterleib war stark aufgetrieben. Der Puls der Art. cruralis nicht fühlbar, der Herzschlag sehr schwach und unregelmässig, der Hinterkörper kalt. Eine Stunde später, 5 Stunden nach der Injection, lag der Hund todt da, mit dem offenen Maule voller Schaum.

Der Magen zeigte unter dem Peritonealüberzuge starke Gefässinjection und in der Muskelhaut sehr grosse Ecchymosen. Der Magen war von unverdauten Nahrungsmitteln ungemein stark angefüllt; die Magenschleimhaut war mit etwas blutigem Schleim bedeckt und geröthet, zeigte aber nur eine geringere Anzahl jener schwarzen und vertieften Ecchymosen oder Infarcte der Schleimhaut; auch waren die einzelnen Stellen viel kleiner. Dahingegen war der obere Theil des Dünndarms stärker afficirt als bei dem vorigen Thiere. Die Injection und Verdickung der Schleimhaut war viel stärker und die petechienartigen Ergüsse in der Muscularis waren ungleich grösser. Im unteren Theile des Dünndarms war wiederum die Schleimhaut nur wenig geschwollen und die Zahl und Grösse der Ecchymosen in der Muskelhaut viel geringer. Der enorm ausgedehnte Dickdarm zeigte ausser starker Injectionsröthe wenig Abnormes. Der Darm enthielt dabei blutigen Schleim und zeigte neben der starken Injection, wodurch die Zotten der stärker afficirten Partien korkzieherförmig gewunden waren, auch starke Imbibitionsröthe. Die Lage

der schwarzen Wachskügelchen in den Gefässen und ihre Beziehung zu den injicirten Partien sowohl als zu den Ecchymosen, war ganz ebenso wie im vorigen Falle. — Die Gefässe des Mesenteriums enthielten dabei viele Luftblasen, welche jedenfalls nicht von der Injection herrührten. Die Mesenterialdrüsen waren theilweise stark geröthet, wodurch die betreffenden Stellen aussahen, als sei Blut in ihnen extravasirt. Unter dem Mikroskop sah man an diesen Stellen neben Extravasat sehr starke Füllung der Capillaren und vor denselben viele schwarze Wachskügelchen, welche dahingegen vor den hell und normal aussehenden Partien der Mesenterialdrüsen nicht aufzufinden waren.

Das Pancreas war nicht nur sehr stark injicirt und zeigte sehr gefüllte Venen, sondern es war auch blutige Flüssigkeit in das Gewebe transsudirt. Zugleich waren schwarze Wachskügelchen in dem Gewebe nachweisbar.

Die Leber zeigte auch in diesem Falle eine Menge kleiner schwarzer, von den Pfortaderästchen herrührender Blutextravasate, wobei auch der Stamm der Pfortader mit Blutextravasaten umgeben war. Auch die Gallenblase war blutig infiltrirt und die Galle blutig. Die kleinen petechienartigen Extravasate der kleinen Pfortaderäste sassen meist auf hellem Grunde und in diesen hellen gelben Partien waren die Capillaren zwischen der centralen Lebervene und den kreisförmigen Gefässverbreitungen der Leberarterie und der Pfortader sehr blutleer. In den Verästelungen der Leberarterie fanden sich schwarze Wachskügelchen.

Die Milz enthielt am Hilus schwarze Kügelchen und war etwas marmorirt, sonst aber von normaler Grösse und von normalem Aussehen.

Die Nieren zeigten ganz das im vorigen Falle ausführlich beschriebene Aussehen.

Das Peritoneum war überall glatt und enthielt keine blutig-seröse Flüssigkeit.

Die Lungen waren gesund, das Herz ebenfalls bis auf einige Imbibitionsröthe.

Die Muskeln hatten überall ihr normales Aussehen bewahrt, obwohl namentlich die Muskeln der linken hinteren Extremität, die Bauchmuskeln, das Diaphragma und die Intercostalmuskeln viele schwarze Kügelchen enthielten.

Die Haut zeigte viele petechienartige Blutergüsse, namentlich am hinteren Theile des Körpers.

Das Hirn und der obere Theil des Rückenmarks waren blass und von unverändertem Aussehen, obgleich schwarze Wachskügelchen in den Gefässen, welche zu diesen Theilen führten, gesehen wurden. Von der Mitte des Brusttheils des Rückenmarks abwärts zeigte es dahingegen ganz und gar das im vorigen Falle angegebene Aussehen.

4. Ein mittelgrosser Hund von der langhaarigen englischen Race wurde kurz nachher gerade ebenso behandelt, wie die beiden vorher besprochenen Hunde. Auch hier erfolgte das bald vorübergehende Zittern der Muskeln der hinteren Extremitäten und nach Beendigung der Injection war der Hinterkörper ebenso gelähmt und gefühllos wie bei den vorhergehenden Thieren. Es fehlte jedoch der bei den vorigen Hunden beobachtete Anfall von Unruhe und Angst während und gleich nach der Injection. Dieser Umstand und die besonders langsame Ausführung der Einspritzung liessen vermuthen, dass diesmal die Kügelchen nicht so weit nach

vorn vorgedrungen und wenigstens nur in geringerer Menge in die Gefässe der Medulla oblongata eingedrungen waren. Es stellte sich das Erbrechen auch später ein. 2 Stunden nach der Injection hatte der Hund indess durch Erbrechen Alimente von sich gegeben und er war sehr niedergeschlagen. Die Erscheinungen waren übrigens ganz mit den im vorigen Falle beschriebenen übereinstimmend, nur weniger heftig und die Färbung der Flüssigkeit der Augenkammern fehlte. 7 Stunden nach der Injection konnte der Hund sich noch auf den Vorderbeinen erheben, das Würgen und die Uebelkeit dauerte noch fort; Ersteres war jedoch seltner geworden. Die Respiration war ruhig, der Puls sehr langsam, an der linken Cruralarterie aber noch sehr deutlich. Die hinteren Extremitäten waren warm anzufühlen. Noch 9 Stunden nach der Injection waren die Erscheinungen ziemlich unverändert, nur hatte das Würgen aufgehört und das Thier war noch mehr matt und niedergeschlagen als vorhin. 21 Stunden nach der Injection lebte der Hund noch, war aber moribund; in der Nacht hatte er eine bedeutende Menge Blut aus dem After entleert; Herzschlag und Respiration waren sehr schwach, der Puls in der Art. cruralis sin. war noch eben fühlbar. Ausser diesen Bewegungen, leichten Streckungen der Vorderfüsse und Bewegungen der Augenlider bei Berührung der Augen war kein Lebenszeichen zu bemerken. 1 Stunde später, 22 Stunden nach der Injection, war der Hund todt.

Der Oesophagus war blass, der Magen mit blutigem Schleim gefüllt. Der Peritonealüberzug desselben zeigte eine starke Füllung der Venen, aber keine Blutergüsse waren in der Muskelschicht zu erkennen. Die Magenschleimhaut war stark geröthet und zeigte sehr zahlreiche schwarze Flecke von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Erbse. Diese Stellen waren vertieft und manche derselben drangen fast bis zur Muskelhaut in die Tiefe, indem die Schleimhaut mit den Magendrüsen von der Magenoberfläche her zerstört war, mit Hinterlassung der Labzellen, welche noch besser als in den gesunden Partien conservirt waren. Durch Imbibition dieser umgrenzten Stellen hatten diese Partien unter dem Mikroskop eine dunkelbraune Farbe. An der Grenze dieser ulcerirten Stellen gegen die Muskelhaut waren die Gefässe von vielen schwarzen Wachskügelchen verstopft, an den gesunden Partien der Magenschleimhaut war aber kein einziges derselben aufzufinden. Die Reaction der Magenschleimhaut war alkalisch. — Am Dünndarm waren dieselben linearen Ecchymosen in der Nähe des Mesenteriums in der queren Muskelschicht sichtbar, überdies sah man aber auch sehr grosse, schwärzlich gefärbte Partien, welche 1—5 Centimeter im Durchmesser haltend, aber von länglicher Gestalt, der Richtung des Längendurchmessers des Darms entsprechend, die Gegend der Peyerschen Drüsenhaufen an der dem Mesenterium entgegengesetzten Seite der Darmwand einnahmen. Das Peritoneum war an vielen dieser Stellen von den Ecchymosen gleichsam abgehoben. Der Peritonealüberzug des Dickdarms zeigte keine Ecchymosen, sondern nur rothe Stellen, welche von den erkrankten Schleimhautpartien desselben durchschimmerten. Schwarze Wachskügelchen sassen in Reihen gedrängt an denjenigen Stellen der Gefässe, wo dieselben vom Mesenterium auf den Darm hinübertraten. Im Darm war blutiger Schleim in grosser Menge vorhanden. Die Schleimhaut war stark geröthet, mit



grossen schwarzen, grau gelb und braun gefleckten Ulcerationen von einem Ende bis zum anderen hin bedeckt. Diese Ulcerationen ruhten auf schwarzem ecchymotischen Grunde, der, durch das Peritoneum hindurch sichtbar, jene grossen, schwärzlich gefärbten Stellen hervorgebracht hatte. Sie nahmen besonders die Stelle der Peyerschen Drüsenhaufen ein, waren aber nicht ausschliesslich auf dieselben beschränkt. Der Rand dieser grossen unregelmässigen Geschwüre war von einem rothen Saume der stark injicirten Darmschleimhaut umgeben. Innerhalb dieses rothen Saumes folgte ein erhöhter, schwarz gefärbter Wall und innerhalb dieses Walles befand sich der unebene verschiedenfarbige Geschwürsgrund, der mit runden, siebförmigen Löchern von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Linien Durchmesser bis auf die Muskelhaut in die Tiefe drang. Die Zotten dieser Partien waren zerfallen und von verschrumpten, kernartigen, den Lebertschen Tuberkelkörperchen ähnlichen Gebilden bedeckt. Die unter diesen grossen Geschwüren liegende Muskelhaut war stark mit Farbstoff imbibirt. Die verstopfenden Wachskügelchen, welche dieselben veranlasst hatten, sassen, wiederum an der Grenze der Muskelhaut und der Schleimhaut, in den Gefässen des submucösen Bindegewebes; überdiess waren aber auch grössere Gefässe beim Uebertritt aus dem Mesenterium auf den Darm vorzugsweise an den Stellen verstopft, welche den grösseren Ulcerationen entsprachen. Die lineären petechienartigen Ecchymosen unter dem Peritonealüberzuge an der Mesenterialinsertion zeigten sich auch hier von der Embolie der schwarzen Wachskügelchen abhängig. Unmittelbar vor den Wachskugeln war in den grösseren Gefässen jene Ueberfüllung mit Blut nicht vorhanden, welche unmittelbar vor den Verstopfungsstellen der kleinen, in die Schleimhaut eintretenden Gefässe so ausgezeichnet war. Die Mesenterialgefässe enthielten auch in diesem Falle viele Luftblasen, von welchen ich nicht annehmen konnte, dass sie mit der Injectionsmasse hineingedrungen waren.

Die Mesenterialdrüsen waren stellenweise, besonders oft in der Mitte (in der sogenannten Medullarsubstanz) schwarzroth, neben gesundem Parenchym. In diesen schwarzrothen Partien steckten viele schwarze Wachskügelchen, während dieselben in den blassen, gesunden Partien nicht aufzufinden waren.

Das Pancreas enthielt stellenweise Blutextravasat, das aus stark gefüllten und erweiterten Venen zu stammen schien. An solchen Stellen fanden sich viele Wachskügelchen, während sie im gesunden Parenchym vermisst wurden.

Die Leber zeigte scharf markirte, dunkelrothe und hellgelbe Flecke, immer neben einander und von sehr unregelmässiger Gestalt. An einigen Stellen waren diese marmorirten Foci zu harten und geschwollenen Knoten bis zur Grösse einer Nuss aggregirt. Die Leberzellen waren an den gelben Stellen intensiv gelb gefärbt und zum Theil aufgelöst. Von Krystallen war Nichts zu sehen. Es gelang der Nachweis, dass die dunkelrothen Stellen von Hyperämie der Pfortader herrührten, zum Theil mit Extravasatbildung und Gerinnung des Blutes in den Gefässen, dass die gelben Stellen dahingegen von Anämie der Lebervenenwurzeln herrührten und dass sowohl diese Anämie, als jene Hyperämie von Verstopfungen der Leberarterien-äste durch schwarze Wachskugeln abhing. Die Farbe der Leber im gesunden Parenchym war sehr dunkel und nach längerem Liegen durch Injection der centralen

Aestchen der Lebervene roth punktirt. Die Wandung der Gallenblase war enorm verdickt und blutig infiltrirt.

Die Milz war von grossen, fast schwarzen Knoten durchsetzt; das ganze obere Ende war stark angeschwollen, schwarz und weich. Im Gerüst waren die Wachskügelchen sichtbar.

Die Nieren zeigten genau die in den beiden vorhergehenden Fällen besprochene Beschaffenheit; der Harn enthielt jedoch nur eine Spur von Eiweiss, neben vielen Fettmoleculen; er war alkalisch und setzte Tripelphosphatkrystalle ab.

Die Peritonealhöhle enthielt eine blutig seröse Flüssigkeit; die Oberfläche des Peritoneums war überall blank und glatt; unter dem Parietalblatt des Peritoneums waren keine Ecchymosen sichtbar.

Die Lungen enthielten einzelne schwarze Wachskügelchen, waren aber sonst gesund bis auf einige hyaline Knötchenaggregate unter der Pleura der Spitze der linken Lunge, welche indess zu der Injection der schwarzen Wachskügelchen in keiner Beziehung standen.

Das Herz zeigte ausser einiger Imbibitionsröthe an der Spitze nichts Abnormes. Die Muskeln der hinteren Extremitäten und des übrigen Körpers enthielten viele Wachskügelchen, hatten aber dessen ungeachtet ihr normales Aussehen bewahrt, nur waren auch hier die Gefässe der Muskeln überall von regelmässigen Fettzellen begleitet.

Das Gehirn zeigte nichts Abnormes, obwohl einzelne schwarze Wachskügelchenaggregate namentlich in den Aesten der Art. fossae Sylvii gefunden wurden. Das Rückenmark war in seinem oberen Theile ebenfalls von normalem Aussehen. An der Mitte des Brusttheils war aber ein erbsengrosser apoplectischer Focus in der grauen Substanz. Von hier an abwärts war die graue Substanz ganz wie in den vorigen Fällen roth emollirt und von vielen Blutpunkten durchsetzt, welche theils von erweiterten und stark injicirten Gefässen, theils von kleinen Blutextravasaten herrührten. Im hinteren Theile, an der Lumbaranschwellung und in der Cauda equina, war auch die weisse Substanz dunkelroth gefleckt und erweicht. In den Gefässen der erkrankten Rückenmarkspartien wurden überall die schwarzen Wachskügelchen erkannt und es gelang auch hier vollkommen der Nachweis, dass die Ueberfüllung und das Bersten der Blutgefässe von compensatorischer Hyperämie herrührte, indem nicht die peripherisch von den verstopften Stellen gelegenen Theile der Gefässe, sondern die dem Herzen zugewandten Partien derselben und besonders gerade die nicht verstopften Gefässe, die hier abgingen, sehr stark injicirt und geborsten waren. Wie im vorigen Falle, war auch hier die Marksubstanz der Nervenröhren ausgetreten, in ihren unregelmässigen, auf Wasserzusatz rund werdenden Formen. Auch war die Cerebrospinalflüssigkeit blutig.

5. Einem schwarzen Spitzhunde wurden 40 Cubikcentimeter Luft in das untere Ende der rechten Carotis hineingetrieben. Es erfolgten allgemeine Krämpfe, wechselnd mit wahren Anfällen von Wuth. Der Schaum trat dem Thiere vors Maul, es entleerte Harn und Excremente, die Augen wurden in ihren Höhlen vortrieben und die Pupillen wurden zuerst dilatirt, darauf aber bleibend contrahirt. Die Mundwinkel wurden nach dem Ohre hin verzerrt. Darauf lag es ruhig da, mit

ausgespreizten Beinen, zurückgebogenem Kopfe und gehobenem Schwanze. Die Respirationsbewegungen und der Herzschlag waren sehr langsam. Die beiden hinteren, sowie die rechte vordere Extremität waren steif gestreckt und konnten nur mit Gewalt gebogen werden, kehrten dann aber sogleich in ihre frühere Lage zurück. Das linke Vorderbein dahingegen war biegsam geblieben. Die Conjunctiva war vollkommen unempfindlich geworden, während die Berührung der Cornea sehr lebhaft Contractionen der Augenlider hervorrief. Die Mundschleimhaut, sowie die Conjunctiva, war blass, aber keineswegs blutleer. Zwei Stunden lang lag das Thier so hin, wie in tiefster Narcose, ohne die Stellung zu verändern, mit sehr langsamem Puls und sehr langsamer Respiration, unempfindlicher Conjunctiva, aber empfindlicher Cornea. Dann starb er still, ohne Todeskampf.

Der Magen war stark mit Alimenten gefüllt und die Zotten, sowie das Zottenepithel, waren mit Chylus erfüllt. Die Darmschleimhaut und der Peritonealüberzug des Darms zeigten an vielen Stellen eine eigenthümliche dendritische Injection, welche, mit blossen Auge und mit der Loupe betrachtet, sich etwa wie kleine Bäumchen mit rothen Beeren ausnahm. Durch das Mikroskop erkannte man, dass kuglige Blutgerinnsel 0,08—0,11 Mm. im Durchmesser, auf den ersten Blick den Malpighischen Körperchen der Nieren vergleichbar, da in den Gefässen steckten, wo die aus der Muskelhaut des Darms heraustretenden Gefässe sich in die Schleimhaut hineinbegaben. Die Darmschleimhaut war dabei stellenweise stark injicirt, und zwar hauptsächlich in den kleinen Gefässen, den Capillaren und den Anfängen der Pfortader. — Die Leber zeigte kleine, unregelmässige, entfärbte Stellen von der Grösse eines Stecknadelknopfes und das Mikroskop zeigte, dass diese Stellen ganz blutleer waren, während die Leberzellen sich noch unverändert conservirt hatten.

Das Herz zeigte an der Spitze des rechten Ventrikels eine Ecchymose von der Grösse eines Schillings. Auch am Diaphragma und an den Bauchmuskeln fanden sich mehrere solcher Ecchymosen.

Das Gehirn zeigte sich an seiner Oberfläche ganz enorm stark injicirt. Diese Injection rührte von einer Ueberfüllung der Venen her; auch die Jugularvenen waren strotzend gefüllt. Die dendritisch verzweigten Arterien enthielten viele Luftblasen und die kleineren Gefässe zeigten dadurch kleine, perlschnurförmig aneinander gereihte varicöse Erweiterungen, wodurch ihre Zeichnung ein eigenthümliches punkirtes Aussehen gewann. Auch die grossen Arterien an der Basis des Gehirns enthielten viele Luftblasen und die weisse Masse war roth punkirt.

6. Einem kleinen, gelben, kurzhaarigen Hunde, der etwa eine Woche lang sein Gewicht gut behauptet hatte, wurden am 28. Februar 1855 5 Cubikcentimeter Luft in das untere Ende der Jugularvene injicirt \*). Es traten unmittelbar danach

\*) Um gemessene Quantitäten Luft in den Kreislauf zu injiciren, verfuhr ich folgendermaassen: Ich füllte eine Spritze mit Wasser und verband ihre Spitze mittelst eines Cautchoucrohres mit einer graduirten Pipette. Indem nun die Spritze gesenkt, die Pipette senkrecht nach oben gerichtet wurde, konnte der Stempel soweit vorgeschoben werden, dass das Wasser bis zum Theilstriche stand, und nachdem die Spitze der Pipette in das Gefäss hineingebracht war,

keine Symptome auf. Am 4. März aber war sein Gewicht von 3540 Gramme auf 3030 Gramme gesunken, es war oberhalb der Wunde einige Geschwulst entstanden und die Haare rings um die Wunde fielen aus. Am 5. März waren auch an der Schnauze, den Lippen, dem Zahnfleisch und in der Mundhöhle kleine begrenzte Entzündungsheerde entstanden. Am 6. März hatte das Ausfallen der Haare im Umfange der Halswunde sehr zugenommen und mit ihnen wurde auch die Epidermis abgestossen. Die Lederhaut zeigte sich entzündet und mit Ecchymosen bedeckt. Das nun nur 2710 Gramme schwere Thier wurde durch den Nackenstich getödtet. Das abgezogene Fell zeigte überall Ecchymosen, wie bei Morbus maculosus Werlhofii, von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Speciesthalers. Im Umfange der Wunde, im Umkreise von mehr als einer Handfläche, waren die Haare nebst der Epidermis abgefallen, so dass diese Stelle aussah, als wäre sie mit kochendem Wasser behandelt und danach abgeschabt worden. An dieser Stelle war die Haut frei von Ecchymosen und ganz blass. Im Umfange der Wunde war Emphysem von sehr üblem Geruch im Unterhautzellgewebe vorhanden. Auch in den Muskeln fanden sich viele ziemlich grosse Ecchymosen. An den Lippenrändern und an der Nase befanden sich viele kleine Entzündungsheerde, aus denen zum Theil kleine Geschwüre entstanden waren. Die Rötze dieser Stellen verlor sich nach dem Tode etwas, aber nicht gänzlich. Die zwischen diesen ganz kleinen Entzündungsheerden gelegenen Haut- und Schleimhautpartien hatten ein normales Aussehen. Die Schleimhaut des Magens und des Darms war stark geröthet und an vielen Stellen waren dunkelrothe Flecke, welche das Aussehen von Ecchymosen darboten, vorhanden. Der Inhalt des Darms bestand aus schleimiger, durch Galle und Blut gefärbter Flüssigkeit. An der Seite des Halses, wo die Incision gemacht war, fand sich keine Ansammlung von Eiter, aber die Muskeln waren sehr geschwollen und hart, von Blutfarbstoff marmorirt. Die Muskelfasern zerfielen leicht, besonders der Quere nach, in cylindrische Stücke. Zwischen ihnen lagerten Reihen grosser Fettzellen, welche die Gefässe begleiteten. Das ins Muskelgewebe extravasirte Blut lag im Perimysium und den Scheiden. In den Lungen fanden sich mehrere graue, luftleere, oberflächlich gelegene Streifen und Flecke, 1—2 Linien breit. In der Mitte mehrerer dieser Stellen befand sich eine kleine leere Höhle, die ich als abgekapselte Luftblase auffassen musste. Ueberdies fanden sich aber auch ganz isolirte, kleine, tuberkelartige Knötchen, die sich dadurch auszeichneten, dass sie in der Mitte ein Luftbläschen enthielten. Diese Knötchen enthielten überdies sehr viele Körnchenzellen und Fetttaggregatkugeln. Ausserdem fand sich Emphysem, theils an den Rändern, theils in Flecken und unregelmässigen Streifen. An ein Paar Stellen der Lungenoberfläche fanden sich überdies ein Paar Flecke, die aus sehr erweiterten Lymphgefässen gebildet zu sein schienen.

7. Einem kleinen einjährigen weissbraunen Hunde, der durch das Behaupten seines Gewichts während mehrerer Tage ein Zeugnis seiner Gesundheit abgelegt

wurde die Luft hineingetrieben, während die Pipette ihre senkrechte Stellung mit der Spitze nach oben beibehielt.

hatte, wurden am 4. März 1855 in derselben Weise 10 Cubikcentimeter Luft in das untere Ende der Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend gefahrdrohende Symptome auftraten. Bis zum 7. März wurde ausser einer Abnahme des Gewichts von 5900 auf 5310 Gramme nichts Abnormes wahrgenommen. Am 8. März fielen die Haare im Umfange der Wunde an auszufallen. Am 10ten nahm dieses zu und nebst den mit der Wurzel abfallenden Haaren wurde auch die Epidermis mit abgestossen. Das Ausfallen der Haare war übrigens nicht auf diese Partie beschränkt, sondern fand auch überall am Körper statt, nur weniger massenhaft. Am Maule und den Lippen traten kleine Geschwüre auf. Am 12. März hatte sich um die Stelle der Incision eine grosse Geschwürsfläche gebildet. An den Lippen und zwischen den Barthaaren waren viele kleine Geschwüre entstanden. An den Augen wurde zäher Schleim bemerkt. Am 15. März wog der Hund 5100 Gramme und wurde nun durch Eröffnung beider Pleurahöhlen getödtet. Es fanden sich folgende Abnormitäten: Die Lippen waren überall mit Entzündungsheerden und Ulcerationen bedeckt. Im Umfange der Incisionsstelle war die Haut ganz haarlos und in ein eiterndes Geschwür verwandelt. Das Unterhautzellgewebe enthielt nirgends Eiter, wohl aber Ecchymosen. In der Lederhaut fanden sich, wie in den vorhergehenden Fällen, zahlreiche und grosse Ecchymosen, nicht nur in der ulcerirten Partie, sondern auch im Umfange der Wunde und in der Haut, welche die vorderen Extremitäten bedeckte. Auch der vordere Theil des rechten Nasenloches zeigte starke Röthung der Schleimhaut. — Der Magen und Darm enthielten galligen Schleim, zeigten aber sonst nichts Abnormes. Leber, Pankreas und Milz waren gesund, die Nieren stark roth punktirt. In der Duplicatur des Peritoneums fanden sich mehrere alte Ecchymosen. In den Lungen fand sich ein gelblichbrauner Knoten von der Grösse einer Erbse, worin zahllose cytoide Körperchen, viele Fettmoleculé und einzelne grosse geschwänzte Zellen vorkamen. Ausserdem zeigten die Lungen, nachdem sie collabirt waren, unter der Pleura kleine, gelbweisse, prominente Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkorns, worin mit Fettmoleculen gefüllte grosse Zellen, Körnchenzellen, Fettaggregat-kugeln und Fettmoleculé in grosser Zahl gefunden wurden. Luft konnte in diesen Knötchen nicht gefunden werden, und ebenso wenig gelang der Nachweis ihrer Beziehung zu den Aestchen der Pulmonalarterie.

8. Einem gelben Hunde, der mit habituellen Krämpfen, besonders der rechten vorderen Extremität, behaftet war, wurden 30 Cubikcentimeter Luft in die Jugularvene injicirt, ohne dass danach andere Symptome, als beschleunigte und tiefe Respirationsbewegungen auftraten. Am folgenden Tage schien er sich nicht schlechter zu befinden als vorher, aber am nächstfolgenden Morgen, 48 Stunden nach der Injection, wurde er todt gefunden. Im Gehirn zeigte die Medullarsubstanz stark punktirte Röthe. In den Corp. striatis, besonders dem linken, fanden sich viele rothe Punkte von der Grösse eines Sandkorns. Die Seitenventrikel waren sehr stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit strotzend gefüllt. Die Schleimhaut der Lippen, besonders der Oberlippe, zeigte begrenzte entzündete Stellen von der Grösse einer Erbse. Die Magenschleimhaut war überall geröthet und zeigte drei linsengrosse, schwarzrothe Blutextravasate in der Schleimhaut. Darm und

Magen enthielten vielen durch Galle gelb gefärbten Schleim und viele Bandwürmer. Die Darmschleimhaut war dabei stark geröthet. Der im Dickdarm enthaltene Koth hatte eine feste Consistenz. Die Leber war ungleichmässig gefärbt, stellenweise punktirt, stellenweise mit oberflächlichen Ecchymosen besetzt. Das Blut war überall ganz flüssig und gerann nur zum Theil an der Luft. Das Herzblut namentlich war ganz flüssig. Die Wunde am Halse zeigte nichts Auffallendes. Die Lungen enthielten viele ganz kleine gelbweissliche Knötchen. Daneben fanden sich mehrere unregelmässige Ecchymosen, meist in 1—2 Linien breiten Streifen, zum Theil auch in Form von Flecken. Das Gewebe derselben war aber nicht ganz luftleer, indem sich in der Mitte mehrerer dieser hyperämischen Stellen eine kleine mit Luft gefüllte Höhle befand. Die kleinen Knötchen unterschieden sich von den nach Injection von Blutgerinnseln und Wachskügelchen hervorgebrachten dadurch, dass in ihnen bei der mikroskopischen Untersuchung Luft gesehen wurde.

9. Einem grossen jungen Hunde wurde, wie bereits oben S. 452 u. f. gde. erwähnt, am 13. August 1854 1 Cubikcentimeter Quecksilber in die Art. cruralis nach oben, gegen den Strom rasch injicirt und 16 Cubikcentimeter Wasser nachgetrieben. Des besseren Ueberblicks halber wiederhole ich hier kurz den am oben angegebenen Orte angeführten weiteren Verlauf der Krankengeschichte dieses Thieres. Der Hund zeigte während und gleich nach der Injection keinerlei Störungen. Am folgenden Tage war der sonst sehr wilde und unruhige Hund viel stiller geworden und der bis dahin gierige Appetit war sehr gering geworden. Das Thier konnte nur mit Mühe auf den Hinterbeinen auftreten. Es wedelte mit dem Schwanze, wenn man es streichelte, bellte und lärmte gar nicht mehr, winselte aber bisweilen vor Schmerz ohne äussere Veranlassung. Puls und Respiration waren normal geblieben. Die Extremität, deren Cruralarterie unterbunden war, war ziemlich warm. Die andere hintere Extremität war bei Druck nicht schmerzhaft. Am 15. August wurde eine doppelt so grosse Quecksilbermenge durch die andere Cruralarterie injicirt. Zwei Stunden später konnte der Hund nur mit Mühe auf den beiden hinteren Extremitäten auftreten, war aber sehr unruhig und ängstlich geworden und winselte viel vor Schmerz. Dabei athmete er oft so schnell, dass die Athemzüge nicht zu zählen waren und streckte dabei die Zunge aus dem Maule, wie ein durch schnelles Laufen ausser Athem gekommener Hund. Am Abend stellte sich grosser Durst ein, mit vollkommenem Appetitmangel, schneller Respiration, beschleunigtem Puls, heisser Schnauze, Mattigkeit und trübem Aussehen der Augen. — Am 16. August wurde er durch den Nackenstich getödtet. — Darmkanal, Leber, Milz, Pankreas, Nieren, Blase und Peritoneum zeigten nichts Abnormes. Das Herz war gesund, ebenso die Pleurae. Der sehr zahlreichen, meist isolirten, stecknadelknopfgrossen, braunrothen, luftleeren Knötchen in den Lungen, in deren Centrum regelmässig ein Quecksilberkügelchen lag und der am Rande der Lungen befindlichen dunkelrothen, aus mehreren kleinen Heerden confluirten, mehrere Quecksilberkügelchen enthaltenden Knoten, von der Grösse einer grossen Erbse, wurde schon oben S. 453 erwähnt. Zunächst war das Quecksilber, das in die Art. cruralis injicirt wurde, offenbar nur in die Muskeln und die Haut des Hinterkörpers hineingetrieben worden. Kleine durch Blut dunkelroth gefärbte Ecchymosen durchsetzten nämlich

beiderseits die *Mm. psoae* und *iliaci*, den unteren Theil der *Mm. transversi* und *obliqui abdominis*, sämtliche Muskeln der Oberschenkel, am meisten die *Mm. recti*, *bicipit. femoris* und *glutei*, am wenigsten die *Mm. adductores* und die Muskeln der Unterschenkel. Auf Durchschnitten dieser kleinen hämorrhagischen Foci sah man weissliche Fleckchen von der Grösse eines Sandkorns und darin lag dann ein Quecksilberkügelchen. Auf feinen Schnitten konnte man oft die Lage des Quecksilbers in den Gefässen erkennen. Zwischen den Muskelfibrillen war Blut extravasirt. Längs der Gefässe sah man besonders da, wo das Quecksilber lag, grosse Fetttropfen reihenweise gelagert. — Aehnliche blutig gefärbte Fleckchen mit Quecksilberkügelchen im Centrum fanden sich in den Fascien und in der Haut. Das Unterhautzellgewebe der so afficirten Muskeln war ödematös infiltrirt und zum Theil auch emphysematös, besonders in der Gegend der *Mm. glutei*.

10. Einem grossen rothen Hunde wurde, wie bereits oben S. 453 erwähnt, Quecksilber in die rechte *Art. cruralis* nach oben gegen den Strom injicirt. Kurz vorher war ihm auch durch die *Vena jugularis* Quecksilber eingespritzt worden und gleich nachher wurde durch die linke *Art. femoris profunda* eine Emulsion von Wachskügelchen ebenfalls nach oben gegen den Strom injicirt. Das Thier fing, wie schon am obigen Orte angeführt wurde, eine Stunde nach der Injection an kläglich zu heulen. Die Respiration wurde ächzend, der Puls schnell und die hinteren Extremitäten wurden gelähmt. Das Winseln hielt bis zum folgenden Morgen an und 22 Stunden nach der Injection erfolgte der Tod. — Das Aussehen der Lungen mit ihren hyperämischen, blutig infiltrirten, quecksilberhaltigen, doch noch nicht ganz luftleeren Partien, ist schon früher S. 453 besprochen worden. Das übrigens gesunde Herz enthielt sowohl in der linken, als in der rechten Kammer Spuren von Quecksilber. Die Leber war stark mit Blut überfüllt und enthielt kleine, theils dendritische, theils punktförmige Extravasate. Der Magen enthielt blutigen Schleim mit Brod gemengt; die Schleimhaut war nicht geröthet. Dahingegen war die Schleimhaut des oberen und unteren Theils des Dünndarms mit petechienartigen Blutextravasaten von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfsaatkorns besetzt. Wo dieses der Fall war, war der Darminhalt blutig und die Muskelhaut erschlaft. In der mittleren Partie des Dünndarms war die Schleimhaut blass, der Inhalt zäher gelber Schleim und die Muskelhaut stark contrahirt. Im unteren Theile des Dickdarmes war die Schleimhaut mit Blutextravasaten oder mit von Blut enorm angefüllten Heerden übersät, welche, einzeln von der Grösse einer Linse, zu unregelmässigen Streifen und Netzen, den Falten der Schleimhaut entsprechend, aneinander gereiht waren. Diese kleinen hämorrhagischen Heerde des Dünndarms hatten besonders ihren Sitz an der Basis der Zotten und im Umfange der Peyerschen Follikelhaufen. Im Dickdarm war besonders der Umfang der solitären Follikel afficirt. Alle diese Stellen zeigten die zierlichste Gefässinjection. Im Omentum, in der Nähe der Milz, sah man an den Gefässen eine grosse Menge blutrother Knoten von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Bohne. An der Oberfläche der grösseren dieser Knoten lag dicht unter dem Peritoneum eine gelbe, krümlige Masse. In den Knoten erkannte man durch das Mikroskop Bindegewebe, strotzend gefüllte und plötzlich erweiterte Blutgefässe und blutiges Extra-

vasat; die gelbe, krümlige Masse aber bestand aus cytoïden Körperchen. Auf Durchschnitten dieser Knötchen sah man meist nur schwarzrothes Gewebe und nur mit Mühe gelang es im Centrum eines jeden derselben ein ganz kleines Quecksilberkügelchen aufzufinden. Die Nieren zeigten sich unter dem Mikroskop ungewöhnlich reich an Fett und die Glomeruli enthielten Blutextravasat; Quecksilber fand sich besonders in grosser Menge in der linken Niere. Der blutig gefärbte Harn enthielt viel Eiweiss, ferner Blutabgüsse der Harnkanälchen, Blutkörperchen, Fetttropfchen und ein amorphes Sediment. — Die bedeutendsten Zerstörungen fanden sich in den Muskeln der hinteren Extremitäten. Die Adductoren waren im Inneren in einen stinkenden Brei verwandelt, worin den Vibrionen ähnliche Körperchen nebst losgelösten und zum Theil in Primitivfibrillen zerfallene Muskelfragmente gefunden wurden. Weniger stark afficirt war der *M. gracilis*, *sartorius*, *tensor fasciae latae*, *rectus* und *profundus femoris*, *psaos*, *iliacus* und *transversus abdominis*. In diesen Muskeln fand sich, wie im vorigen Falle, Quecksilber in den Gefässen nebst Blutextravasat zwischen den Fibrillen und an den Gefässen. Auch die grossen freien Fetttropfen, die in den vorigen Fällen wiederholt aufgefallen waren, lagen hier theils in verzweigten Reihen neben den Gefässen, theils in Haufen. Die Muskeln der linken Extremität waren viel stärker afficirt als die der rechten. Der *M. gluteus* und *biceps femoris* beiderseits, sowie sämmtliche Muskeln der Unterschenkel hatten ihr gesundes Aussehen bewahrt. In diesen normal aussehenden Partien fanden sich viele Wachskugeln, aber kein Quecksilber. Das Gehirn war gesund. Der Nachweis der Quecksilberkügelchen in den erkrankten Organen war meist ungleich schwieriger als der Nachweis der schwarzen Wachskügelchen es in den früheren Versuchen gewesen war, und er gelang deshalb nicht überall.

Betrachten wir nun zunächst die functionellen, während des Lebens zur Beobachtung kommenden Erscheinungen, so sind bei der Injection der Wachskügelchen in die Cruralarterie nach oben 1) die Lähmung des Hinterkörpers und 2) die einerseits mit der putriden Infection, andererseits mit dem Intestinaltyphus so auffallend übereinstimmenden Erscheinungen der Blutveränderung zu berücksichtigen. Bei der Injection der Luft in das untere Ende der Carotis trat 3) der sogleich auftretende und schon in 2 Stunden zum Tode führende Tetanus so in den Vordergrund, dass alle anderen Symptome dadurch verdeckt wurden. Bei den Thieren, denen Luft in das untere Ende der Jugularvene hineingetrieben war, riefen offenbar diejenigen Luftbläschen, welche den kleinen Kreislauf passirt hatten, 4) Eczem besonders der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze hervor und bewirkten überdies 5) Ausfallen der Haare und 6) zahlreiche Ecchymosen der Haut, denen bei *Mb. maculosus Werlhofii* voll-



kommen entsprechend, wobei sich die Störung des Allgemeinbefindens theils durch verminderten Appetit, theils durch Gewichtsabnahme zu erkennen gab. In dem einen Falle, wo der Tod einige Tage nach dieser Operation erfolgte, war das Thier vorher krank und litt offenbar an chronischem Hydrocephalus. Bei der Injection des Quecksilbers in den grossen Kreislauf durch die Cruralarterie machten sich ausser den an putride Infection und Intestinaltyphus erinnernden Symptomen 7) sehr heftige rheumatoide Schmerzen und 8) Functionsstörung der von den Embolis betroffenen Muskelpartien bemerkbar, und 9) wurde der Harn eiweisshaltig. Diese functionellen Störungen finden ihre unzweifelhafte Erklärung in den gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch die Embolie in den Organen und Geweben hervorgebracht waren. Es dürfte nun zweckmässig sein, diese Beziehungen der functionellen und der pathologisch-anatomischen Störungen im Einzelnen durchzunehmen, indem wir von den functionellen Störungen ausgehen.

1. Die Lähmung des Hinterkörpers, die constant bei der Injection der Wachskügelchen in die Aorta durch die Cruralarterie beobachtet wurde, war unzweifelhaft eine Folge der Embolie der zur unteren Hälfte des Rückenmarks führenden Gefässe. Denn einerseits hatten die Muskeln der gelähmten hinteren Extremitäten ihr gesundes Aussehen bewahrt, obgleich sie zahlreiche Wachskügelchen enthielten, andererseits erfolgte bei den Quecksilberversuchen, bei welchen die Embolie der Gefässe der hinteren Extremitäten so umfassende Zerstörung der Muskeln derselben bedingte, nicht eine solche plötzliche Lähmung, sondern erst nach und nach, wie die Affection der Muskeln sich entwickelte, wurden dieselben functionsunfähig. Das sehr bald vorübergehende Zittern der Muskeln, dem binnen wenig Secunden das vollkommene Aufhören des Willenseinflusses auf die Bewegung der Hinterbeine und die Vernichtung der Empfindung folgte, rührte somit unzweifelhaft von der Verstopfung der zuführenden Gefässe des Rückenmarks her. Hier- von zeugte denn auch die bei den Sectionen gefundene rothe Emollition derjenigen Partien des Rückenmarks, deren Nerven gelähmt waren. Bezüglich dieser pathologisch-anatomischen Verän-

derung des Rückenmarks ist indess zweierlei auffallend: Erstens nämlich zeigten die Versuche, dass wenigstens einzelne der kleinen Emboli auch in die Hirnarterien hineingefahren waren, ohne hier bemerkbare anatomische Veränderungen oder kenntliche physiologische Störungen hervorzurufen. Zweitens ist die Hyperämie und Extravasatbildung der betroffenen Rückenmarkspartie um so mehr auffallend, als anderweitige pathologische Erfahrungen gezeigt haben, dass Embolie grösserer Hirnarterien, jenseit der grossen Anastomosen, nicht rothe, sondern gelbe oder weisse Emollition zu bedingen pflegt. Höchst wahrscheinlich sind diese Unterschiede von der Verschiedenheit der Gefässverbreitung im Hirn und Rückenmark abhängig. Wenn nämlich jenseits der verstopften Gefässstellen, d. h. peripherisch von ihnen, hinreichende Anastomosen mit den nicht verstopften Gefässen liegen, so wird die Ernährung und die Funktion nicht beeinträchtigt werden und der kleine Embolus wird einfach abgekapselt, wie in den Aesten der Lungenarterie. Wenn aber solche peripherisch von den Verstopfungsstellen gelegene Anastomosen fehlen oder unzureichend sind, so muss durch die Embolie plötzlich Ernährungsstörung eintreten und diese giebt sich, wie wir oben im 1sten Abschnitt gesehen haben, im Rückenmark und im Hirn zunächst durch bald vorübergehende Reizerscheinungen, denen dann schnell Vernichtung der Function folgt, zu erkennen, und demnächst erfolgt die Emollition des Gewebes mit Auflösung der histologischen Elemente und Freiwerden der Marksubstanz u. s. w. Die Hyperämie und Extravasatbildung aber, wodurch die Emollition des Rückenmarks in obigen Fällen sich als sogenannte rothe Emollition kennzeichnete, ist ein secundäres Phänomen. Denn in einigen hier nicht mit aufgeführten Fällen, wo der Tod sehr bald, d. h. einige Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injection der Wachskügelchen durch die Art. cruralis in die Aorta oder durch einen durch die Carotis in das Herz hinabgeführten Catheter erfolgte, kamen wohl die Reizungs- und Lähmungserscheinungen zum Vorschein, und bei der Section fanden sich die betreffenden Gefässe in gleicher Weise verstopft, die Hyperämie und Extravasatbildung im Mark fehlte aber gänzlich. Sie war aber um so entwickelter, je länger die Thiere nach der Injection am Leben

geblieben waren. Hieraus folgt, dass die Veränderung (Emollition) des Markes zuerst erfolgt sein musste, und dass die Blutüberfüllung und Extravasatbildung erst secundär in dem veränderten Gewebe des Rückenmarks erfolgte. Die Untersuchung lehrte aber ferner, dass die Hyperämie und das Extravasat von denjenigen Gefässen herrührte, welche selbst nicht verstopft, an der Herzseite mit den verstopften Gefässen anastomosirten, dass es sich mithin um die von Virchow sogenannte compensatorische Hyperämie handelte. Es versteht sich aber von selbst, dass diese sich schon sogleich nach der Verstopfung geltend machen musste; wenn sie nun dessenungeachtet erst nachträglich zur Hyperämie und Extravasatbildung führte, so muss das wohl darin seinen Grund haben, dass die Gefässwandungen erst durch die Veränderung des umliegenden Gewebes ihre Resistenz verloren. Alsdann müssen aber die von den verstopften und die von den nicht verstopften, hyperämisch gefüllten Gefässen versorgten und ernährten kleinen Bezirke des Rückenmarks, oder die von Virchow sogenannten Ernährungs-territorien derselben, einander so durchkreuzen, dass die Veränderung des einen Bezirks secundär auch die des anderen nach sich zieht. Wenn dahingegen nach Verstopfung eines jenseit der grossen Anastomosen an der Hirnbasis entspringenden grösseren Astes nicht rothe, sondern gelbe oder weisse Emollition folgt, so könnte dieses davon abhängen, dass einerseits die sehr feinen, ganz peripherisch gelegenen Anastomosen nicht die zur Ernährung nöthige Blutmasse durchlassen, und dass andererseits die Verbreitungsbezirke der verstopften und der durch compensatorische Hyperämie gefüllten, benachbarten, grösseren Gefässstämme einander nur berühren, aber nicht in der Weise durchkreuzen, wie im Rückenmark, so dass eine stärkere Gefässinjection sich höchstens an der Grenze der blassen veränderten (erweichten) Partie geltend machen könnte, falls nicht durch Ortsveränderung oder Schwund des Pfropfes dem Blute wiederum der unterbrochene reichliche Zutritt zur bereits erweichten Partie eröffnet wurde, wodurch dann wiederum secundär rothe Emollition auch durch Embolie der Hirnarterien ausnahmsweise zur Entwicklung kommen könnte. — Soweit nun die Verhältnisse der Gefässverbreitung im Rückenmark und Hirn bekannt

sind, entsprechen sie obigen Voraussetzungen. Während nämlich im Hirn einerseits die sehr grossen Anastomosen, andererseits sehr zahlreiche ganz feine Anastomosen, namentlich in der grauen Substanz und in der Pia mater vorhanden sind, scheinen die mittelgrossen Anastomosen hier wenigstens sehr sparsam zu sein, und bei der baumartigen Verästelung der grösseren Stämme durch grosse Hirnabschnitte wird gewiss nur eine verhältnissmässig sehr geringe Durchkreuzung der Verbreitungs- und Ernährungsbezirke dieser grösseren Aeste statthaben. Im mittleren und unteren Theile des Rückenmarks dahingegen treten gerade die mittelgrossen Anastomosen sehr stark und zahlreich hervor, während die ganz grossen fehlen, und die Verbreitungsbezirke der einzelnen, kleinen, meist ziemlich parallel und ohne starke Verästelung, zunächst die weisse Masse durchsetzenden Aeste können nicht wohl umhin, einander vielfach in allen Punkten zu durchkreuzen, so dass die Ernährungsterritorien der nicht verstopften Gefässe so um und an denjenigen der verstopften zu liegen kommen, dass die Veränderung des Gewebes in einem Bezirk sehr wahrscheinlich bald die des anderen Bezirks in Mitleidenschaft ziehen wird.

2. Nicht nur die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, sondern auch die grosse Depression des animalen Nervensystems, der dissolute Zustand des Blutes und der auffallend schnelle Eintritt der Fäulniss sind Erscheinungen, welche ohne Zweifel zu den durch die Embolie bewirkten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmkanals in Beziehung gebracht werden müssen. Diese Symptome fanden sich nämlich nur bei den Thieren, wo die angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmkanals in Folge der Embolie der Darmarterien gefunden wurden, und sie waren um so heftiger, je entwickelter diese Veränderung des Darmkanals war. Ferner verbreiteten die Häute und der Inhalt des Darmkanals schon bei der gleich nach dem Tode vorgenommenen Section einen unerträglichen Fäulnissgeruch, während keins der anderen Organe eine ähnliche Zersetzung zeigte, und wenn die Thiere nicht, allzu schnell starben, fand man bedeutende Partien der Schleimhaut zerstört und aufgelöst. Durch die Zerstörung des Epithels und durch den theilweisen Zerfall des Schleimhaut-

parenchyms mussten die endosmotischen Verhältnisse des Darm-schlauches wesentlich verändert werden, und es begreift sich leicht, dass bei der gangränösen Zersetzung der Schleimhautpartien und bei der fauligen Zersetzung des Darminhaltes gebildete Produkte in das Blut gelangen konnten, während sonst der normale Epithelial- und Schleimüberzug des Darmkanals die Aufnahme ähnlicher Zersetzungsprodukte, die im Darminhalt vorkommen können, in der Regel verhindert. Es ist bemerkenswerth, dass die angeführten Symptome nicht sogleich auftreten, sondern erst eine Weile nach der Injection und dass die Thiere unmittelbar nach dieser sich, bis auf die Lähmung des Hinterkörpers, ganz wohl zu befinden schienen. Man könnte nun die Frage aufwerfen, ob die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, vielleicht auch die Depression des animalen Nervensystems erst mit der Bildung der putriden Stoffe anfangen, deren Injection in das Blut, wie wir oben gesehen haben, ganz analoge Symptome hervorbringt, oder ob sie schon auftreten, bevor noch eine solche Zersetzung stattgefunden hat. Ich glaube, dass man Letzteres annehmen muss, schon aus dem Grunde, weil diese Symptome sich schon nach Verlauf einer so kurzen Zeit einstellen, dass es schwer wird, sich vorzustellen, dass das putride Gift sich so schnell gebildet haben sollte. Ueberdies treten die Symptome der Reizung des Darmkanals in Folge der durch Injection putriden Stoffe in das Blut hervorgebrachten putriden Infection nicht sogleich, sondern erst nach Verlauf einer fast ebenso langen Zeit auf, wie diejenige, welche vor ihrem Auftreten nach der Embolie der Wackelkugeln in die Gekrösarterie verstrich. Da sich nun in beiden Fällen eine sich allmählig steigende Hyperämie der Schleimhaut entwickelt, so liegt die Vermuthung nahe, dass die von der Reizung des Darmkanals ausgehenden Erscheinungen zunächst von der Hyperämie, sowie von der Kreislaufs- und Ernährungsstörung des Darmkanals abhängen und dass die Infection des Blutes, wie sie bei der Injection fauliger Stoffe ins Blut primär, so bei der Embolie der Gekrösarterien erst secundär auftritt, wenn nämlich die gangränöse Zersetzung derjenigen Partien der Schleimhaut, denen die Blutzufuhr durch die Embolie abgeschnitten wurde, weit genug vorgeschritten ist. Hier drängt sich aber die Frage auf, woher entsteht

die Hyperämie der Darmschleimhaut in diesen Fällen? Die genauere Untersuchung derselben lehrte uns, dass die Hyperämie bei der Embolie der Darmarterien keineswegs, so wie bei der vorhin besprochenen Hyperämie des Rückenmarks eine compensatorische ist; es waren nicht die offengebliebenen Arterien ausgedehnt, die Hyperämie hatte nicht an der Herzseite der Verstopfung, sondern an der peripherischen Seite derselben ihren Sitz und erstreckte sich von der Stelle der Embolie durch die Fortsetzung der kleinen Arterien, durch die Capillaren der Zotten und der Darmschleimhaut, durch die Pfortaderwurzeln in die Pfortader hinein fort, deren Hauptstamm auch ungeheuer ausgedehnt und in seinen Wandungen blutig infiltrirt war. Diese Anstauung des Blutes in der Pfortader und die Steigerung des Blutdruckes in derselben, welche übrigens schon Emmert nach Unterbindung und Virchow nach der Embolie grösserer Stämme der Gekrösarterie beobachteten, hat etwas sehr Auffallendes, da man a priori gerade das Gegentheil hätte erwarten können. Denn das zwischen zwei Capillarnetzen eingeschlossene Blut der Pfortader muss, nachdem es die Darmcapillaren passiert hat, ja noch durch die Lebercapillaren hindurch und dieses Hinderniss muss bewirken, dass das Blut in der Pfortader normal unter einem ziemlich hohen Druck steht, dessen Grösse bisher leider nicht gemessen wurde, der aber schon durch den Fingerdruck bei Eröffnung der Unterleibshöhle eines lebenden Hundes erkannt wird. Eine Steigerung dieses Druckes würde nun aber nicht allein von einer möglicher Weise vermehrten Aufsaugung von Flüssigkeit durch die Pfortader abhängen können, sondern sie müsste, falls nicht besondere Triebkräfte hier in Betracht kommen, entweder durch eine Steigerung des Widerstandes in den Lebercapillaren oder durch eine Verminderung desselben in den Darmcapillaren bewerkstelligt worden sein. Diese Bedingungen sind hier aber nicht erfüllt; denn die Lebercapillaren und Lebervenen sind frei und die Masse des durch die Darmcapillaren in die Pfortader einströmenden Blutes ist durch die Embolie jedenfalls nicht vermehrt, sondern vermindert und der Widerstand des Blutstromes durch dieselben nicht vermindert, sondern vermehrt. Hieraus scheint zu folgen, dass besondere Triebkräfte auch für die normale Strö-

mung des Pfortaderblutes in Betracht kommen müssen. Als solche besondere Triebkraft hat Donders mit Recht die Inspiration hervorgehoben, wodurch einerseits der Druck, unter dem das Leber-venenblut in die untere Hohlvene ausströmt, wesentlich vermindert wird, während gleichzeitig der Druck auf die Leber das Blut aus derselben auspressen muss. Wenn man aber auch zugiebt, dass der Exspirationsdruck bei dem Erbrechen und der Uebelkeit im Allgemeinen über die Norm gesteigert sein mag, so wird man doch dem Einflusse der Respiration nicht die in Rede stehende Ueberfüllung der Pfortader zuschreiben können. Sieht man sich nun aber nach anderen Triebkräften für das Blut durch die Pfortader um, so könnte offenbar auch noch theils der Einfluss der Darmmuskulatur, namentlich aber die Zottenbewegungen und theils der Druck des aus der Leberarterie durch die Lebercapillaren strömenden Blutes in Betracht kommen. Diese Hilfskräfte sind nun aber in der That durch die Embolie in unseren Fällen wesentlich paralysirt, und der Effect weist mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass sie eine bisher nicht gehörig gewürdigte Rolle bei der Strömung des Blutes durch die Leber spielen müssen. Es würde dann also bei dem Ausfall der Triebkraft des Leberarterienblutes, welches nur die Lebercapillaren zu durchsetzen hat, und vor Allem die Lähmung der Zottenbewegungen und der Darmperistaltik ungezwungen die enorme Blutüberfüllung der Darmschleimhaut jenseits der Verstopfungsstellen und den offenbar sehr gesteigerten Blutdruck in der Pfortader erklären. Vielleicht könnte dieselbe Erklärung auch für die secundär bei der putriden Infection erfolgende Ueberfüllung der Darmcapillaren in Betracht kommen, indem es nicht unwahrscheinlich sein dürfte, dass dieselbe von der primären Lähmung der Zottenmuskulatur durch die Einwirkung des Giftes abhängig wäre. Ueberdies verdient die auffallende Aehnlichkeit des bei der Embolie der Darmarterien und des beim Darmtyphus gefundenen pathologisch-anatomischen Zustandes des Darmkanals gewiss die Aufmerksamkeit der physiologischen Pathologen; es fehlt uns aber bisher an den nöthigen Vorlagen, um die Bedeutung dieser Uebereinstimmung weiter zu verfolgen.

3. Die tetanischen Krämpfe, welche bei ziemlich reichlicher Injection von Luft in das untere Ende der Carotis auftraten und nach 2 Stunden zum Tode führten, hingen, dem im ersten Abschnitte Angeführten zufolge, von der Embolie der Hirnarterien und von der dadurch bedingten Ischämie des Hirns ab. Bezüglich dieses Symptoms kann ich aber auf das oben Angeführte verweisen.

4. Die eczemartigen kleinen Entzündungsheerde, die nach Injection von Luft in die Jugularvene in den drei Fällen, in denen dieselbe ausgeführt ward, beobachtet wurden, mussten ebenfalls von kleinen Luftbläschen herrühren, welche, nachdem sie die Lungen-capillaren passirt hatten, in den grossen Kreislauf gelangten. Dass dieses möglich ist, kann um so weniger befremden, als auch Quecksilber, das in die Arterien injicirt wurde, in der Lunge die Bildung von Knötchen mit Quecksilber im Centrum veranlasste und in die Jugularvene injicirt, in einem hier nicht specificirten Falle in der Leber gefunden wurde. Dass aber embolische Luftbläschen jene kleinen Heerde hervorrufen konnten, wird sehr plausibel durch den Nachweis der Bildung kleiner Knötchen in der Lunge, um die in den kleinen Aesten der Pulmonalarterie abgekapselten Luftbläschen. Wenn mein Gedächtniss mich nicht sehr täuscht, gelang mir auch in mehreren Fällen der Nachweis eines Luftbläschens in dem Centrum jener kleinen Heerde an der Schnauze und den Lippen, da ich dieses aber in meinen Notizen nicht ausdrücklich bemerkt finde, darf ich es nach Verlauf einer so langen Zeit nicht mit voller Sicherheit behaupten.

5. Inwiefern das Ausfallen der Haare, besonders im Umfang der Halswunde und die Excoriation der Haut in demselben bei den Hunden, denen Luft in die Jugularvene injicirt war, von diesem Eingriffe abhing, das lässt sich wohl nicht mit voller Sicherheit auf die arterielle Embolie der Luftbläschen beziehen. Die Excoriation der Haut liesse sich selbst wohl leichter aus der, dann aber doch auch nicht leicht zu erklärenden, schlechten Beschaffenheit des Eiters ableiten. Es bleibt aber immerhin auffallend, dass dieser Erfolg, den ich sonst bei meinen vielen Versuchen an Hunden niemals beobachtet zu haben mich entsinne, bei den beiden Hunden auftrat, welche nach der Luftinjection längere Zeit am Leben geblieben waren. Das Aus-



fallen der Haare beschränkte sich überdies nicht auf den Umfang der Wunde, sondern war an der ganzen Körperoberfläche vorhanden und zwar fleckenweise. Ueberdies sind die eczemartigen Entzündungsheerde der Lederhaut und die Ecchymosen derselben Erscheinungen, die dem Ausfallen der Haare und den Excoriationen so nahe verwandt sind, dass der Nachweis der embolischen Genese ersterer dieselbe auch für letztere wahrscheinlich machen dürfte.

6. Die Ecchymosen der Haut, welche derselben das Aussehen gaben, das sie bei Mb. maculosus Werlhofii annimmt, scheinen mir besonders darum interessant zu sein, weil ihre hier gewiss nicht zu bezweifelnde Beziehung zur Embolie die schon früher von anderer Seite her angeregte Frage rechtfertigt, ob nicht auch das Auftreten solcher Ecchymosen bei Kranken in irgend einer Weise durch Embolie, z. B. kleiner in der Bahn des Kreislaufes entstandener Blutgerinnsel, zu erklären wäre? Auf die Ecchymosen der Haut hatte ich von vorn herein wenig geachtet, weil sie während des Lebens bei den behaarten Thieren nicht in die Augen fallen und weil die anderen Symptome vorzugsweise meine Aufmerksamkeit fesselten. Sie wurden also auch nach dem Tode nicht immer gesucht und ich vermag also nicht anzugeben, inwiefern sie constant vorkamen und wie bald nach der Injection sie sich entwickelten. Dass sie indess von der arteriellen Embolie abhängen, das geht mit Sicherheit daraus hervor, dass bei der Injection von Quecksilber in die Arterien jedesmal ein kleines Quecksilberkugeln im Centrum jeder Ecchymose der Haut gefunden wurde und auch aus dem Umstande, dass sie bei den Injectionen in die Aorta durch die Art. cruralis vorzugsweise den Hinterkörper einnahmen, während sie bei Injection der verstopfenden Körper in das linke Herz durch das centrale Ende der Carotis, besonders in der Haut der vorderen Theile des Körpers gefunden wurden. Ferner aber ist es eine wichtige Thatsache, dass sie nicht nur nach der Injection des Quecksilbers, sondern auch nach der Injection von Luft in die Jugularvene und von Wachskugeln in die Art. cruralis gleich zahlreich und gleich gross gefunden wurden; denn hieraus folgt, dass nicht eine solche spezifische, chemische Wirkung bei ihrer

Bildung in Betracht kommt, wie sie sich bei der Entwicklung der grösseren Knötchen in der Lunge kundgab, sondern dass sie eine Folge der mechanischen Verstopfung an und für sich sind. Drittens endlich geht aus den vorliegenden Befunden hervor, dass die dissolute Beschaffenheit des Blutes, der man ihre Entstehung bei Mb. maculosus Werlhofii zuzuschreiben pflegt und die man auch als Ursache der typhösen Petechien annimmt, nicht in Betracht kommen kann, eine Meinung, die auch durch den oft ziemlich beträchtlichen Faserstoffgehalt des Blutes bei Scorbut und Typhus nicht eben unterstützt wird. Denn die Ecchymosen wurden nicht nur in den Fällen gefunden, wo eine dissolute Beschaffenheit des Blutes in Folge der Embolie der Darmarterien entstanden war, sondern auch bei Luftinjection in die Jugularis, ohne dass dabei Embolie in die Darmgefässe und veränderte Beschaffenheit des Blutes vorgefunden wurde. Es bleibt somit kaum etwas Anderes übrig, als die eigenthümliche Verbreitungsweise der Gefässe in der Haut als die Ursache dieser Extravasate zu betrachten.

7. Die rheumatoïden Schmerzen bei der Einbringung grösserer Pfropfe in die Arterien wurden schon von Virchow hervorgehoben. Dass sie in meinen Versuchen mit Injection der Wachskügelchen durch die Art. cruralis nicht zur Beobachtung kamen, kann nicht allein daraus erklärt werden, dass der hintere Theil des Körpers, der jedenfalls vorzugsweise von der Embolie betroffen wurde, durch die gleichzeitige Embolie der Rückenmarksarterien das Gefühl gänzlich eingebüsst hatte. Denn es ist unwahrscheinlich, dass in diesen Versuchen gar keine der kleinen Kügelchen in solche sonst Schmerz erregende Partien hineingerathen sein sollten, welche die Empfindung nicht in gleicher Weise verloren hatten, und es ist daher wahrscheinlich, dass der genannte Unterschied des Erfolges wesentlich mit von der Verschiedenheit der Grösse der Emboli abgehangen habe. Während ein grösserer Pfropf die Blutzufuhr zu vielen empfindenden Nerven abzuschneiden vermag, werden mehrere kleine Emboli, bei hinreichender Anzahl und proportionaler Grösse der anastomosirenden, peripherisch von den Verstopfungsstellen gelegenen Aeste diesen Erfolg nicht haben können. So würde sich denn auch der Mangel dieser Schmerzen bei der Luftinjection in die Jugularis erklä-

ren, da jedenfalls nur sehr kleine Luftbläschen die Lungen passiren konnten. Mit furchtbarer Heftigkeit traten diese reissenden, periodisch ohne äussere Veranlassung exacerbirenden Schmerzen bei den Versuchen auf, bei welchen Quecksilber durch die Art. cruralis in die Aorta abdominalis injicirt wurde. Die grossen Zerstörungen des Muskelgewebes und die diesen entsprechenden Functionsstörungen der betroffenen Muskelpartien machen es höchst wahrscheinlich, dass die rheumatoïden Schmerzen eben von der Ernährungsstörung der zugleich mit dem Muskelgewebe afficirten Empfindungsnerven abhängen. Der sonst nahe liegende Gedanke, dass die Kreislaufs- und Ernährungsstörung der Haut, als des Hauptverbreitungsbezirkes der Empfindungsnerven, die Schmerzen veranlasst haben sollte, wird dadurch abgewiesen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut in den Fällen, wo die Schmerzen so ausgezeichnet waren, sich durchaus nicht von denselben in denjenigen Fällen unterschieden, wo gar keine Schmerzensäusserung beobachtet wurde.

8. Die Functionsstörung der Muskeln, welche ja jedenfalls von den pathologischen Veränderungen des Muskelgewebes abhängt, sofern man von der sogleich durch die Embolie der Rückenmarksgefässe abhängigen Lähmung absieht, würde demnach in nächster Beziehung zu den rheumatoïden Schmerzen stehen. Letztere würden den Reizerscheinungen des Hirns und Rückenmarks entsprechen, welche der Lähmung dieser Centralorgane vorausgehen, wenn die Blutzufuhr zu ihnen abgeschnitten wird. Der pathologisch-anatomische Befund bei der Quecksilberinjection in die Aorta descendens durch die Cruralarterie erklärt vollkommen sowohl die so eben besprochenen Schmerzen als auch die Functionsstörung der Muskeln, denn es waren in diesen Fällen nicht nur einfache Ecchymosen der Muskelsubstanz zugegen, sondern es hatten sich überall um das Quecksilber herum Entzündungsheerde gebildet, welche den Zerfall der Muskelsubstanz nach sich zogen. Dieser Effect trat keineswegs in denjenigen Fällen ein, wo in Folge der einfachen Embolie Blutextravasate in den Muskeln zur Beobachtung kamen. Diese oft ziemlich umfangreichen, mechanisch bewirkten Blutextravasate, welche bei der Injection der Luftbläschen und der Wachskügelchen

häufig genug beobachtet wurden, hatten somit nicht an sich die Ernährung der Muskelsubstanz so gestört, dass Schmerz, Functionsstörung und Zerfall der Muskelfasern danach erfolgte, sondern diese allein bei der Quecksilberinjection beobachteten functionellen Störungen mussten wesentlich von der specifischen Einwirkung des Quecksilbers auf das umliegende Muskelgewebe abhängen, analog der specifischen Einwirkung desselben auf die Lungensubstanz bei der Embolie in die Arteria pulmonalis. Die Entstehung derjenigen Blutextravasate aber, welche offenbar auf mechanische Weise, sowohl bei der Embolie der Wachskügelchen als der Luftbläschen und Quecksilberkügelchen zu Stande kamen, ist nicht so ganz leicht zu erklären. Es war nämlich das Entstehen derselben offenbar von besonderen Verhältnissen abhängig, indem sie keineswegs eine constante Folge der Embolie der kleinen Muskelarterien waren. Der Umstand, dass bei der Embolie der Wachskügelchen in die Aorta durch die Cruralarterie diese Blutextravasate in den gelähmten Muskeln der hinteren Extremitäten constant fehlten, obgleich die kleinen Muskelarterien gerade dieser Muskeln verhältnissmässig die grösste Zahl der kleinen Emboli aufgenommen hatten, während sie in den nicht gelähmten Muskeln des Rumpfes zahlreich vorhanden waren, musste auf die Vermuthung führen, dass die Muskelcontraction zur mechanischen Verstopfung der kleinen Muskelarterien hinzutreten musste, um die Extravasate hervorzurufen. Dieses wird auch durch die Erfahrung bestätigt, dass bei der während der Todtenstarre vorgenommenen Injection mit feiner Injectionsmasse ebenfalls Extravasat in den Muskeln entsteht und keine vollständige Injection der Muskelcapillaren erlangt wird. Da es indess keinem Zweifel unterliegen kann, dass viele derjenigen Muskeln und Muskelpartien, deren kleine Arterien Emboli enthielten und in welchen bei der Section keine Ecchymosen gefunden wurden, dennoch während des Lebens, nachdem die Embolie erfolgt war, thätig gewesen sind, so muss man annehmen, dass nicht eine jede Muskelaaction, sondern nur eine besondere Weise derselben, vielleicht eine ungewöhnlich lange andauernde Contraction, im Stande ist, die Bedingungen herbeizuführen, unter welchen die Embolie kleiner Muskelarterienäste die begrenzten Extravasate in den Mus-

keln zu Stande kommen lässt. Bei dieser Erklärung würde es dann auch begreiflich sein, dass ihre Entstehung keine auffällige Functions- und Ernährungsstörung bewirkt, da das Aufhören der anhaltenden Muskelcontraction die Capillaren wieder permeabel machen würde. Die Petechien in der Muskelhaut des Darmes dürften dann, in Uebereinstimmung mit vorstehender Erklärung, während der wahrscheinlich vor eingetretener Lähmung, noch während des Lebens erfolgten und wieder gelösten Muskelstarre entstanden sein.

9. Der in einigen Fällen, wo die Embolie die Nieren betroffen hatte, beobachtete Gehalt des Harns an Eiweiss und Blut ist leicht erklärlich durch die compensatorische Hyperämie und durch den vermehrten Druck in den offen gebliebenen Gefässen, welche den Glomerulis Blut zuführten. Bei der Verstopfung der Vasa afferentia einiger Glomeruli musste ja nämlich der Blutdruck in denjenigen Glomerulis steigen, deren zuführende Gefässe nicht verstopft waren, und bei Verstopfung einzelner Aeste des Gefässknäuels musste in den anderen, offengebliebenen Aesten natürlich Dasselbe erfolgen.

Ausser den bisher besprochenen pathologisch-anatomischen Störungen, welche schon während des Lebens mehr oder weniger in die Augen fallende Symptome hervorgerufen hatten, verdienen nun noch einige andere, während des Lebens nicht durch besondere Zeichen erkannte pathologisch-anatomische Veränderungen einige Aufmerksamkeit.

Die Blutinfarcte der Magenschleimhaut waren offenbar ebenso entstanden, wie diejenigen des Darmkanals. Auch letztere gaben im weiteren Verlaufe Veranlassung zur Geschwürsbildung, es schien aber die Schleimhaut an diesen Stellen im Magen viel früher als im Darm zerstört zu werden und die Tiefe, sowie die scharf abgeschnittenen Ränder der rundlichen Geschwüre des Magens, welche aus den durch die Embolie veranlassten Blutinfarcten entstanden waren, wies darauf hin, dass die Aetzung durch den Magensaft an diesen Stellen die Geschwürsbildung befördert und den Ulcerationen einen anderen Charakter gegeben hatte. Diese Meinung wird nicht dadurch widerlegt, dass der Mageninhalt nicht immer sauer, sondern bisweilen auch neutral oder gar alkalisch gefunden

wurde, und dass in einigen dieser Fälle noch unverdaute Nahrungsmittel, namentlich Brod, noch viele Stunden nach erfolgter Embolie im Magen gefunden wurden; denn es könnte die ätzende Wirkung ja zum Theil schon erfolgt sein, während der Magen noch sauren, zur Auflösung von Fleisch u. s. w. fähigen Magensaft enthielt, zum Theil könnte dieselbe vielleicht auch durch den in den zerstörten Magendrüsen enthaltenen Magensaft bewirkt sein. Wenn es gleich hiernach kaum zweifelhaft ist, dass ein rundes Magengeschwür durch Embolie veranlasst werden kann, so folgt daraus natürlich nicht, dass es immer und ausschliesslich durch Embolie entstehen müsste.

Bemerkenswerth sind ferner die Veränderungen der Leber. Die kleinen Extravasate, welche mehrfach vorkamen und welche von den kleinen Verzweigungen der Pfortader herrührten, so wie die Beimischung von Blut zur Galle und die blutige Infiltration der Wandungen der Gallenblase beziehen sich offenbar auf die Ueberfüllung und Blutdrucksteigerung in der Pfortader. Die marmorirten bis nussgrossen, harten, geschwollenen, aus gelben und dunkelrothen Flecken zusammengesetzten Knoten, die in demjenigen Falle beobachtet wurden, wo der Hund 22 Stunden nach der Embolie der Wachskügelchen durch die Art. cruralis in die Darm- und Leberarterien am Leben blieb, scheinen mir besonders deshalb Aufmerksamkeit zu verdienen, weil die Leberzellen an diesen Stellen intensiv gelb gefärbt und zum Theil aufgelöst waren, und weil sie durch einfache mechanische Gefässverstopfung bedingt waren.

Dass bisweilen, aber nicht immer, bei der Injection von Wachskügelchen in die Cruralarterie Blutinfarcte in den Mesenterialdrüsen, dem Pankreas und der Milz gefunden wurden, kann nicht befremden bei der Verschiedenheit der Grösse dieser Emboli und bei der dem Zufalle anheimgegebenen Verschiedenheit der Zahl, in welcher sie in die respectiven Arterien hineinfahren mussten. Auffallender sind die verhältnissmässig sehr grossen Blutpfropfe, welche in dem einen Falle, wo Luft injicirt wurde, in den Darmarterien und die grossen rothen Knoten, welche nach der einen Quecksilberinjection in den Arterien des Omentums gefunden wurden. Die Ablagerung von Gerinnseln aus dem strömenden Blute an und auf diese fremden Körper ist an sich freilich nicht sehr auffallend, da man gleiche

Gerinnselablagerungen an Fäden, die durch eine Arterie gezogen sind und an Quecksilber, das im Herzen zurückblieb, schon mehrfach beobachtet hat. Dahingegen ist es aber bemerkenswerth, dass diese Umhüllungsgerinnsel nur so ganz ausnahmsweise zur Beobachtung kamen. Um dieses zu erklären, könnte man die Vermuthung aufstellen, dass eine besondere Beschaffenheit des Blutes zu diesen Bildungen prädisponirt habe. Die Leichtigkeit, mit der der Faserstoff durch Contact mit der Luft u. s. w. gerinnt, ist nun allerdings so verschieden, dass eine solche Prädisposition zu diesen Gerinnselbildungen durch die Beschaffenheit des Blutes kaum geleugnet werden kann; aber diese Prädisposition allein kann jedenfalls nicht diesen Erfolg gehabt haben, da sonst alle diejenigen Luftbläschen und Quecksilberkügelchen, die embolisch in die Arterienverzweigungen hineingefahren sind, mit solchen Gerinnseln müssten umhüllt worden sein, während sie sich nur in einem Falle in den Gefässen des Darmes, in einem anderen in den Gefässen des Omentums voranden. Es müssen also gerade diejenigen Luftbläschen und Quecksilberkügelchen, die so umhüllt gefunden wurden, sich unter besonderen Verhältnissen befunden haben. Vergleicht man nun die verhältnissmässig sehr bedeutende Grösse der Arterien des Omentums, in welchen diese Pfröpfe steckten, mit dem verhältnissmässig sehr geringen Umfange der im Centrum derselben vorgefundenen Quecksilberkügelchen, so wird es klar, dass dieselben schon in Gerinnsel eingekapselt sein mussten, als sie embolisch eingekeilt wurden. Da wir nun in mehreren Fällen noch viele Stunden, ja Tage nach der Quecksilberinjection im Herzen Quecksilberkügelchen fanden, die zum Theil in Gerinnsel eingehüllt waren, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass gerade solche Kügelchen und Bläschen, welche nicht sogleich in die Arterien hinausfuhren, sondern längere Zeit im Herzen oder sonst wo in der Blutbahn zurückgehalten und hier gleichsam mit dem Blute geschüttelt wurden, es sind, welche in dieser Weise mit Gerinnseln umhüllt wurden, bevor sie als Emboli in die Arterien hinausfuhren. Vergleicht man aber die Grösse der ganzen Knoten mit dem ursprünglichen Lumen der Arterien, an welchen sie sassen, so ist ein nicht geringeres Missverhältniss im entgegengesetzten Sinne auf-

fällig, indem die Knoten so gross sind, dass unmöglich Pfröpfe von diesem Umfange in diese Arterien hineingelangt sein konnten. Obgleich es nun nicht unwahrscheinlich ist, dass die ursprünglichen Pfröpfe noch durch secundäre Gerinnselablagerungen an Ort und Stelle sich wesentlich vergrössert haben, so trifft dies doch nicht ganz zu für die am Omentum gefundenen Knoten, da die genauere Untersuchung lehrte, dass dieselben ganz besonders dadurch ihren unverhältnissmässigen Umfang erreichten, dass Blut in die Häute des sehr ausgedehnten Gefässes extravasirt war, und dass die gelbe Masse, welche an der Oberfläche der Knoten sichtbar war, nicht direkt vom Blute herrührte, sondern in den Gefässhäuten selbst, dicht unter dem Peritoneum lag.

---

Vorstehende Analyse der einzelnen durch die Embolie hervorgerufenen Symptome dürfte einige neue Belege zu der von Virchow hervorgehobenen ausserordentlichen Mannigfaltigkeit derjenigen Erscheinungen, welche von dieser nächsten Krankheitsursache abhängen können, enthalten, und es dürfte klar sein, dass man die Tragweite der Bedeutung der Embolie in der Pathologie noch gar nicht übersehen kann, indem Gefässverstopfungen durch innerhalb der Bahn zwischen den Capillaren der Lungen und des grossen Kreislaufes gebildete Blutgerinnsel vielerlei Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen können, die man bisher ganz anders zu erklären pflegte.

Die Verschiedenheit der Gruppierung der einzelnen Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunde und die dadurch bedingte ausserordentliche Verschiedenheit der Krankheitsbilder, welche in unseren Versuchen zur Beobachtung kommen, hängt unzweifelhaft wesentlich nur davon ab, dass die Embolie in den Einzelfällen mehr oder weniger verschiedene Arterien betraf. Hierzu musste einerseits die Verschiedenheit der Gefässe beitragen, in welche die Emboli hineingebracht wurden, andererseits aber namentlich auch die Verschiedenheit des specifischen Gewichtes und die Verschiedenheit der Menge und Vertheilung der eingebrachten Stoffe. Bei der Injection der Wachskügelchen von der Cruralarterie aus musste sowohl der Umstand, dass die Spitze des Rohres, aus welchem die-



selben hinausgetrieben wurden, so hoch in die Aorta hinaufgebracht war, als auch die verhältnissmässig grosse Menge der injicirten Flüssigkeiten bewirken, dass die Emboli, wenn auch nur zum geringsten Theile, selbst in die Gefässe des Vorderkörpers vordringen konnten, während die Hauptmasse in die Arterien des Darmes, des unteren Theiles des Rückenmarks und der Nieren hineingelangte, und nur der Rest in die Arterien der hinteren Extremitäten. Bei der Injection des Quecksilbers in die Cruralarterie dürfte theils die geringe Menge, theils das hohe specifische Gewicht dazu beigetragen haben, dass nur ein geringerer Theil desselben in einige der höher oben von der Aorta descendens abgehenden Aeste hineingelangte, während die Hauptmasse in den Muskelarterien der hinteren Extremitäten stecken blieb. Die Veränderlichkeit der Grösse der Quecksilberkügelchen einerseits und die unveränderliche Grösse der Wachskügelchen andererseits wird auch nicht ohne Einfluss geblieben sein, indem es ersteren wahrscheinlich vermöge dieser Eigenschaften möglich war aus dem Gebiete des grossen in das des kleinen Kreislaufes zu gelangen und umgekehrt. Dass endlich die Luft, welche von der Carotis aus in das linke Herz hineingebracht wurde, der Hauptsache nach in die zuerst von der Aorta abgehenden Aeste hineinfuhr, kann nicht befremden, und es könnte vielleicht das geringe specifische Gewicht der Luftbläschen mit dazu beigetragen haben, dass sie besonders zum Kopfe gelangten. Auf dieselbe Weise würde es alsdann erklärlich sein, dass auch die in die Jugularis hineingebrachte Luft, welche alsdann durch die Lungen hindurch in das linke Herz hineingelangte, besonders in die Arterien des Kopfes und überhaupt des vorderen Theiles des Körpers eindrang und hier Störungen hervorrief.

---

### R e s u m é.

Die Resultate, zu welchen ich in vorstehender Arbeit gelangt bin, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien des Herzens bedingt keineswegs augenblicklichen Stillstand desselben,

indem das Herz, nachdem seine Coronararterien vollständig mit fester Wachsmasse, die Capillaren und Venen aber mit Oel injicirt sind, noch stundenlang seine rhythmischen Contractionen fortsetzen kann. Es sind mithin auch die rhythmischen Herzbewegungen unabhängig von dem rhythmischen Eintritte des Blutes in die Coronararterien. Auch wird der Einfluss des N. vagus auf die Herzbewegungen nicht durch die Coronararterien vermittelt, indem die Vagusreizung an einem Herzen, dessen Coronararterien in angeführter Weise injicirt sind, denselben Effect hat, wie am gesunden Herzen.

2. Die nach plötzlichem Tode durch Embolie der Lungenarterie im linken Herzen vorgefundene Blutmenge ist verhältnissmässig gering und zwar um so geringer, je vollständiger und plötzlicher die Embolie tödtete.

3. Bei dem durch Embolie der Lungenarterie erfolgenden Tode pulsirt das Herz in der Regel noch, nachdem der vom Cerebrospinalsystem ausgehende Todeskampf begonnen ist, ja bisweilen noch, nachdem alle vom Hirn-Rückenmark ausgehende Lebenszeichen vollständig erloschen sind.

4. Der Stillstand des Herzens folgt in der Regel dem vor-  
ausgehenden Aufhören der Respirationsbewegungen und erfolgt dabei in der Diastole, wahrscheinlich theils durch die Ausspannung der rechten Herzhälfte, welche durch den Stillstand der Respirationsbewegungen bedingt wird, theils durch die lähmende Wirkung der im Blute in Folge der Unterbrechung des Athmungsprocesses angehäuften Kohlensäure. Ein ausnahmsweise früher erfolgender Stillstand des Herzens könnte von der Vagusreizung abhängen, hat aber keinen Einfluss auf den Todesmechanismus.

5. Der plötzliche Tod durch Embolie der Lungenarterie wird durch den von derselben abhängigen Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Der Mangel arterieller Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren: Hirn, Medulla oblongata und Rückenmark, veranlasst zunächst Reizerscheinungen, welche um so schneller dem Aufhören aller Functionen Platz machen, je vollständiger und je plötzlicher die Blutzufuhr abgeschnitten wird, welche dahingegen einen um so grösseren Umfang und eine um so längere Dauer erlangen, je weniger vollständig die Blutzufuhr

unterbrochen wird, vorausgesetzt, dass sie doch für die normale Unterhaltung der Functionen ganz ungenügend ist.

6. Die vorübergehenden Reizungserscheinungen der grossen Nervencentra hängen wahrscheinlich von der durch die Unterbrechung der Blutzufuhr gesetzten Ernährungsstörung und von den dadurch gesetzten Veränderungen der Nervensubstanz ab, die bei plötzlicher Unterbrechung schnell tödten und nur vorübergehende Reizerscheinungen hervortreten lassen, bei langsamerer oder unvollständiger Hemmung der Blutzufuhr aber einen länger dauernden Todeskampf bewirken. Dabei werden einige, besonders dem Gebiete des Sympathicus angehörige Nervencentra durch vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr allerdings ebenso schnell functionsunfähig als die übrigen, sie zeichnen sich aber dadurch aus, dass sie bei einer unvollständigen Blutzufuhr langsamer vernichtet werden und daher länger anhaltende Reizungsphänomene zeigen. Dahin gehört die Gruppe der Erscheinungen, welche durch Reizung des Halstheiles des Sympathicus hervorgerufen werden können, die weit längere Erhaltung der Auslösung von Bewegungen bei Reizung der Cornea als der Conjunctiva, die Salivation, die peristaltischen Bewegungen u. s. w.

7. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren, mittelst Embolie der Pulmonalarterie, und die Erscheinungen des Sterbens durch unmittelbare Unterbrechung derselben, mittelst hinreichender und gleichmässiger Embolie der Arterien der grossen Nervencentra sind ganz identisch und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung, obgleich auch bei diesen Todesarten der Mangel arterieller Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren den Todeskampf und den Tod wesentlich bedingt.

8. Die Unterschiede der Erscheinungen, welche bei Embolie einzelner grösserer Aeste der Lungenarterie und einzelner grösserer Hirnarterien zur Beobachtung kommen, widersprechen Obigem nicht und erklären sich leicht aus dem Unterschiede der Gefässverbreitung. Denn je nachdem die Blutzufuhr zu der einen oder der anderen Hirnpartie unterbrochen wird, müssen die Symptome und

Leichenbefunde natürlich ganz verschieden ausfallen, während bei Verstopfung der Lungenarterie die Blutzufuhr zum ganzen Hirn gleichmässig gestört wird und demnach entweder binnen wenig Minuten den Tod zur Folge hat, oder gar keine unmittelbar gefährdrohende Erscheinungen bedingt, oder endlich nur vorübergehende Unruhe und Athemnoth, indem der Collateralkreislauf bald hergestellt und die Ernährung der Lunge durch die Bronchialarterie nicht bleibend gestört wird.

9. Secundär kann in Folge der Embolie der Lungenarterie im Laufe der nächsten Tage und Wochen der Tod durch secundäre Anlagerung von Gerinnseln an die ursprünglichen Emboli mehr oder weniger plötzlich erfolgen, indem dadurch die arterielle Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren immer unvollständiger wird.

10. Wahrscheinlich kann, ebenfalls secundär, im Laufe der folgenden Tage und Wochen, in Folge der Embolie der Lungenarterie plötzlicher Tod, sowie mannigfache functionelle und anatomische Störung dadurch erfolgen, dass sich nach Bildung der von Verstopfung der Lungenarterie durch embolische Blutgerinnsel abhängigen lobulären Processe Gerinnsel in den Lungenvenen bilden, welche bei den Respirationsbewegungen losgerissen und in den arteriellen Kreislauf gelangt, arterielle Embolie, namentlich der Hirnarterien bewirken können.

11. Einfache Verstopfung der Lungenarterie durch kleine, sowie durch grössere Pfröpfe, welche wie z. B. Wachskügelchen weder mechanisch noch chemisch einen merklichen Reiz auf das Lungengewebe ausüben, hat, wenn die Zahl und Masse der Emboli nicht zu gross ist, keinen anderen Erfolg, als dass die Pfröpfe einfach an dem Orte abgekapselt werden, wo sie stecken bleiben, ohne anderweitige Ernährungsstörungen des Lungengewebes zu bedingen. Die Abkapselung der kleinen und kleinsten Emboli erfolgt ganz in derselben Weise, wie die der grossen, durch Verdickung der Gefässwand und durch Bildung einer Bindegewebskapsel, oft mit Verftung epithelialer Zellen verbunden, nur mit dem Unterschiede, dass die Kapseln um die kleinen und kleinsten Pfröpfe verhältnissmässig dicker sind als um die grossen, so dass sie kleine, luftleere fibroide Knötchen erzeugen, welche die Emboli einschliessen.

12. Der dissolute Zustand des Blutes, der durch Injection verschiedener putriden Stoffe in das Blut, sowohl als durch Resorption ichoröser Substanzen aus Abscesshöhlen entsteht, disponirt freilich im Lungengewebe wie überall zu einiger, blutig seröser Infiltration, und diese macht sich bei gleichzeitiger Embolie einfacher, weder mechanisch noch chemisch merklich reizend wirkender Pfröpfe besonders in den Partien der Lungen bemerkbar, deren Gefässe offen geblieben sind; die Pfröpfe selbst aber bringen in ihrem nächsten Umfange keine merklich grösseren Veränderungen hervor, als bei normaler Blutmischung, und es ist die putride Blutalteration nicht nur für sich, sondern auch bei ihrer Complication mit einfacher embolischer Verstopfung der Lungenarterie ganz unschuldig an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe oder Infarcte.

13. Verstopfung der Lungenarterie durch Quecksilberkügelchen veranlasst allerdings, wie Cruveilhier es angab, die Bildung begrenzter Entzündungsheerde des Lungengewebes, die im Centrum, als Zeugniss ihres Ursprunges, Quecksilberkügelchen enthalten, im ersten Stadium blutige Infiltration des Umfanges bewirken, dann luftleer werden und endlich gelbe, aus verfetteten und tuberkelartig verschrumpften Zellen und Gewebeelementen bestehende Knoten bilden, deren Grösse ziemlich genau der Grösse der Quecksilberkügelchen, die sie einschliessen, proportional ist. Diese Entzündungsheerde rühren jedoch nicht, wie Cruveilhier meinte, von der einfachen mechanischen Verstopfung der Gefässe her, sondern von einer specifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe.

14. Pfröpfe, welche aus in Zersetzung begriffenen stickstoffhaltigen Substanzen bestehen, rufen im Umfange derjenigen Stellen der Lungenarterie, wo sie stecken bleiben, Entzündungsheerde hervor, deren Umfang sich über grosse Partien der Lunge ausbreiten kann, die aber von der Stelle, wo der Pfropf steckt, ausgehen, daher die Gewebsveränderung dem Pfropfe zunächst am grössten ist und mit begrenzter Gangrän endigen kann, während die Entzündung des fernerer Umfanges sich zurückbildet.

15. Mit putriden Flüssigkeiten einfach getränkte, selbst nicht

leicht zersetzbare Pfröpfe vorher getrockneter eiweissartiger Substanzen werden einfach abgekapselt; es scheint somit die Reizung von denjenigen Produkten auszugehen, die sich durch Zersetzung des Pfröpfes selbst bilden.

16. Ganz frische Gerinnsel gesunden Blutes können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, bei Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarete der Lungen hervorbringen; sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besonderen Verhältnissen diese locale Wirkung, indem die Mehrzahl derselben einschrumpft und sich auflöst, ohne irgend bedeutendere Veränderungen im Umfange der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

17. Die Blutmischung, namentlich die putride Blutintoxication, hat keinen irgend wesentlichen Einfluss darauf, ob frische embolische Blutgerinnsel lobuläre Processe am Orte ihrer Einkeilung hervorrufen, oder ob sie sich, wie es in den meisten Fällen geschieht, ohne irgend auffallende Veränderungen der anliegenden Arterie und des umliegenden Gewebes auflösen. Es ist selbst nicht erwiesen, dass die Blutmischung auch nur als ganz untergeordnetes prädisponirendes Moment irgend welche Bedeutung für die Entwicklung der lobulären Processe habe.

18. Der Einfluss der verschiedenen Qualität übrigen frischer Blutgerinnsel, bezüglich ihres verschiedenen Faserstoffreichthums u. s. w. auf die grössere oder geringere Leichtigkeit der Zersetzung und auf eine verschiedene Qualität der Zersetzungsprodukte, deren reizende Wirkung auf das Lungengewebe die lobulären Processe hervorruft, kann dabei auch nicht entscheidend sein, da einzelne Fragmente eines und desselben, durch und durch gleichmässigen Gerinnsels die in Rede stehenden Processe erzeugten, während die Mehrzahl der übrigens ganz gleichen Fragmente diese Wirkung nicht hatte.

19. Wesentlich sind wir somit darauf hingewiesen, anzunehmen, dass eine zeitweilig verschiedene Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lungen zur Erkrankung durch die ihnen anliegenden embolischen Gerinnsel dabei maassgebend ist. Worauf diese Prädisposition beruhen mag, ob auf der verschiedenen Nähe

verschieden grosser, gesunder oder etwa katarrhalisch afficirter Bronchien oder auf anderen Verhältnissen, welche irgendwie auf eine verschiedene Zersetzungsweise der Emboli influenciren können, ist noch ganz unbekannt.

20. Eiter bewirkt auch bei lange dauerndem Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung desselben.

21. Ausser den grösseren Knoten, den lobulären Processen oder Infarcten, fanden sich nach der Embolie frischer Blutgerinnsel in die Lungenarterie constant sehr zahlreiche, kleine, hyaline oder gelblich-weisse, fibroide Knötchen, welche ebenfalls wahrscheinlich in Folge der Embolie ganz kleiner Gerinnsel entstanden waren. Hierfür spricht nicht nur das constante Vorkommen dieser Knoten nach der Injection von Blutgerinnseln, während sie sonst oft vergeblich gesucht wurden, sondern auch theils ihre Uebereinstimmung mit den unzweifelhaft durch Embolie von Wachskügelchen, Luft und Quecksilber entstandenen Knötchen, deren Ursprung durch die regelmässig in ihnen gefundenen eigenthümlichen Emboli documentirt wurde, theils das Vorkommen zahlreicher Uebergangsformen zu den lobulären Processen. Die verhältnissmässige Seltenheit der ganz kleinen, etwa stecknadelknopfgrossen, rothen Knötchen, der grossen Zahl der fibroiden Knötchen gegenüber, dürfte darin ihre Erklärung finden, dass auch diejenigen von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Erbse, unseren Versuchen zufolge, viel schneller entfärbt zu werden schienen, als die grösseren Knoten und sich, ebenfalls zum Unterschiede von diesen, verhältnissmässig sehr bald in durchscheinende oder gelbliche fibroide Knoten verwandelten. Es könnte daher nicht befremden, wenn die ganz kleinen Knoten theils und gewöhnlich von vorn herein keine blutige Infiltration zeigten, theils dieselbe früh verloren, wie solches bei den Quecksilberversuchen bezüglich der kleinen Knötchen offenbar der Fall war. Dass nicht selten solche fibroide Knötchen auch in den Lungen solcher Hunde vorkommen, an welchen nicht über Embolie experimentirt wurde, widerspricht Obigem nicht, da dieselben durch früher in der venösen Blutbahn gebildete kleine Gerinnsel, ebenso wie bei dem Experiment, entstanden sein könnten.

22. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese muthmaasslich durch Embolie kleiner, frischer Blutgerinnsel entstandenen kleinen localen Processe unter nicht näher gekannten Umständen Ausgangspunkte solcher Veränderungen werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Es würde alsdann die auffallende Aehnlichkeit der durch kleine Emboli entstandenen Knötchen des Lungengewebes mit miliären Tuberkeln keine bloss äusserliche sein, und es würden namentlich die acuten Lungentuberkel bezüglich der Genese den lobulären Processen durchaus verwandt sein, indem beide von der Embolie von Blutgerinnseln in die Lungenerterie abhängig wären.

23. Die embolische Verstopfung kleiner Arterien des grossen Kreislaufes, wie sie z. B. auch durch Blutgerinnsel erfolgen könnte, welche in den Lungenvenen oder in der arteriellen Blutbahn selbst gebildet wären, ist in ihren Folgen sehr mannigfaltig und kann vielerlei Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen, die man bisher anders zu erklären pflegte.

24. Die Verschiedenheit der Gruppierung der einzelnen Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunde bei unseren Versuchen mit Einbringung von Wachskügelchen, Luft oder Quecksilber in die Arterien des grossen Kreislaufes hing wesentlich davon ab, dass die Embolie, vermöge der verschiedenen Injectionsweise und des verschiedenen specifischen Gewichtes der Emboli, in den Einzelfällen mehr oder weniger verschiedene Arterien betraf.

25. In unseren Versuchen kamen folgende Erscheinungen in Folge der arteriellen Embolie zur Beobachtung: 1) Lähmung des Hinterkörpers und rothe Emollition der unteren Hälfte des Rückenmarks, in Folge der Embolie der zur unteren Hälfte des Rückenmarks führenden Arterien; 2) Erbrechen und Diarrhoe, nebst enormer Ausspannung und Ueberfüllung des ganzen Gebietes der Pfortader und nebst Bildung von Geschwüren im Magen (dem runden Magengeschwür entsprechend) und von Geschwüren im Darmkanal, welche besonders die Peyer'schen Drüsenhaufen betrafen und an typhoide Darmgeschwüre erinnerten — Alles in Folge der Embolie der Arterien des Darmtractus —; 3) Putride Blutalteration in Folge der partiellen gangränösen Zerstörung der Darmschleimhaut,



durch die Embolie der Darmarterien; 4) binnen 2 Stunden tödtlich verlaufender Tetanus, durch Embolie der Arterien des Hirns und des verlängerten Marks, ohne kenntliche Veränderung der Marksubstanz; 5) Eczem der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze, ohne Zweifel in Folge der Embolie von Luftbläschen in die betreffenden kleinen Arterien; 6) Ausfallen der Haare, wahrscheinlich, und 7) Ecchymosen der Haut, wie bei Mb. maculosus Werlhofii, unzweifelhaft in Folge der Embolie der Arterien der Haut; 8) sehr heftige rheumatoïde Schmerzen, allmählig sich entwickelnde Lähmung der Muskeln und Zerstörung der Muskelsubstanz, in Folge der Embolie von Quecksilber in die Muskelarterien und in Folge der durch das Quecksilber auf die Muskelsubstanz ausgeübten chemischen Reizung; 9) Eiweissgehalt des Harns und Blutbeimischung zu demselben, nebst pathologisch-anatomischer Veränderung der Nieren, in Folge der Embolie in die Vasa afferentia der Malpighischen Knäule und in diese selbst; 10) pathologische Veränderung der Leber, theils durch kleine Extravasate aus der Pfortader, theils durch Bildung fester, geschwollener, gelb und roth gefleckter Knoten des Lebergewebes, mit gelber Pigmentirung und theilweiser Auflösung der Leberzellen, in Folge der Verstopfung der Leberarterie; 11) secundäre Umhüllung einiger Quecksilberkügelchen, die wahrscheinlich längere Zeit im Herzen geweilt hatten, mit Blutgerinnseln; 12) Infiltration, Entzündung und aneurysmatische Erweiterung einiger Arterien, wo so eingehüllte Quecksilberkügelchen stecken geblieben waren.

26. Die compensatorische Hyperämie, welche sich in den zunächst vor den verstopften Gefässen abgehenden Arterienästen geltend macht, hat im hinteren Theile des Rückenmarks nicht sogleich, wohl aber secundär, nachdem die Marksubstanz in Folge der gestörten Ernährung nach einiger Zeit verändert worden ist, starke Ausdehnung und zum Theil Bersten der von den überfüllten, offengebliebenen Gefässen abgehenden Aeste zur Folge, wodurch die Emollition des Markes sich als rothe Emollition zu erkennen giebt. Dass bei Verstopfung grösserer Hirnarterien, jenseit der grossen Anastomosen des Hirns meist weisse oder gelbe Emollition und nur im Umfange, an der Grenze der gesunden Substanz (gewiss auch

secundär) rothe Emollition zu entstehen pflegt, nicht wie im Rückenmark im ganzen erkrankten Gebiete, erklärt sich aus der verschiedenen Verbreitungsweise und aus der Verschiedenheit der Anastomosen sowie aus der Verschiedenheit der Grösse der Verbreitungsbezirke der Gefässe.

27. Die im Gebiete der Pfortader in Folge der Embolie der Darmarterien auftretende enorme Hyperämie und Steigerung des Blutdruckes beweist, dass die bei der Embolie gelähmte Peristaltik der Darmzotten und des Darmrohres, oder der durch die Embolie geschwächte Blutstrom der Leberarterie, oder wahrscheinlich beide diese Momente auch unter normalen Verhältnissen wesentliche Triebkräfte für den Kreislauf durch die Pfortader abgeben.

28. Die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, welche in Folge der Embolie der Darmarterien entstehen, sind wahrscheinlich zunächst eine Folge dieser Hyperämie, der erst secundär, durch Aufsaugung der durch Gangrän grosser Partien der Darmschleimhaut entstandenen Zersetzungsprodukte, putride Intoxication des Blutes folgt. Dass die gleichen Symptome bei der durch Injection putriden Stoffe in das Blut primär erzeugten putriden Intoxication des Blutes entstehen, könnte von der bei dieser erfolgenden Lähmung der Darmzotten und der Darmhäute abhängen, von welcher secundär eine der bei Embolie der Darmarterien beobachteten ganz ähnliche Hyperämie der Pfortader und der Darmschleimhaut bedingt werden würde.

---