

ein Beweis liefern, als für den etwaigen Zusammenhang der angeborenen Lipome am Rücken mit den verschiedenen anderen Leiden der Auguste B.

Es ist sicherlich nicht einem Zufalle beizumessen, dass in mehreren Fällen von Riesenwuchs einzelner Körpertheile venöse Teleangiectasien der Haut, Hypertrophie grösserer Hautvenen, Lipome und diffuse Wucherung von Fett- und Bindegewebe, wie bei Auguste B., beobachtet worden sind.

XVI.

Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1.)

Die in Nachstehendem zusammengestellten Beobachtungen sind einer Reihe von Obduktionen entnommen, welche ich im vergangenen Sommer in den Militärspitälern der Cavalleriekaserne und des Klosters der barmherzigen Brüder zu Breslau ausführte. Sie betreffen vor Allem die pathologischen Veränderungen, welche an den innern Organen in Folge von äusseren Verletzungen auftreten und schliesslich den Tod in den Lazarethen herbeiführen.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen sich in 4 Hauptgruppen scheiden:

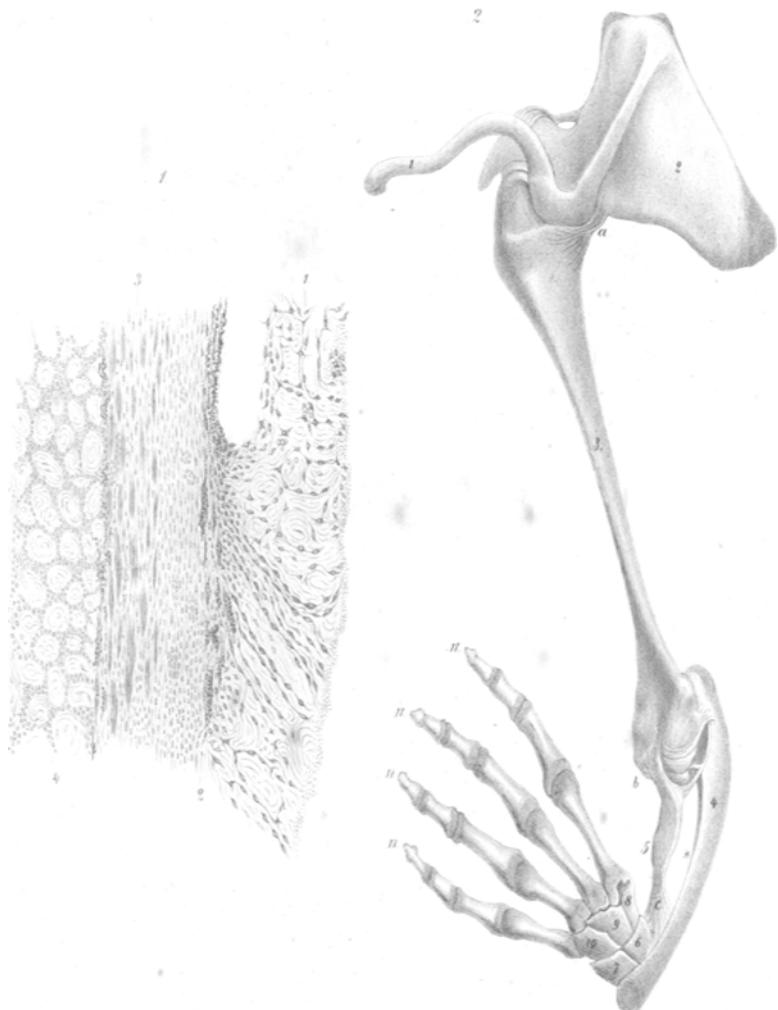
1) Ausgedehnte embolische Prozesse in den Lungen und von da weitergehend auch in den Organen des grossen Kreislaufs. — Tod durch Embolie.

2) Die ichorrhämische Infection. — Tod durch Ichorrhämie.

3) Die Erscheinungen der putriden oder jauchigen Infection. — Tod durch Septicämie.

4) Die Erscheinungen der einfachen Consumption. — Tod durch traumatische Phthisis.

Wir werden später sehen, dass es kaum einen Fall gibt, wo bei eine dieser Erscheinungsreihen für sich rein dargestellt



wäre; meistentheils bietet jede Obduction Combinationsformen dar. Namentlich ist die Verbindung von Embolie mit Ichorrhämie das Häufigste, und das wohlbekannte Bild der „Pyämie“ setzt sich meist aus dieser Combination zusammen; s. bei Virchow: Ges. Abhandlungen, I. Aufl. pag. 640.

Die embolischen Prozesse bilden weitaus die auffallendsten und zahlreichsten Veränderungen beim „secundären Wundentode“, und am häufigsten, der Natur der Sache nach, sind die embolischen Heerde im Gebiete des kleinen Kreislaufs, in den Lungen. Ueber zwei Dritteln der von mir untersuchten Fälle liessen derartige Heerde in den Lungen nachweisen und vielfach in einer solchen Zahl und Ausdehnung, dass sie gradezu als Todesursache geltend gemacht werden mussten. Vorzugsweise nehmen sie den hinteren Umfang der unteren Lungenlappen ein; erst bei länger protahirten Fällen breiten sie sich durch die ganze Masse der Lungen aus und siedeln sich am seltensten in den oberen Lappen an. Hierbei spielt jedenfalls die grösse Weite der unteren Aeste der Pulmonal-Arterie ihre Rolle. Auch die Schwere der Emboli kommt in Betracht, s. bei Virchow Ges. Abhdlgn. I. Aufl. pag. 243; dafür spricht mir wenigstens die Vorliebe der embolischen Metastasen für den hinteren Lungenumfang.

Ceteris paribus werden die Emboli am leichtesten in diejenige Lunge hineinfahren, welche gerade die ausgiebigste Athembewegung machte. Bereits infiltrirte oder atelectatische Lungenpartien werden selten noch Emboli aufnehmen; so wird auch bei einseitigem Pleuraerguss vorzugsweise die freie Seite betroffen. Die Lagerung des Patienten und viele andere auf die Energie des Respirationsprozesses wirkende Einflüsse kommen ebenso in Betracht. Nach Panum's Versuchen, dieses Archiv Band XXV, der vorzugsweise kleine rundliche Körper, Wachs- und Quecksilberkügelchen, anwendete, scheint ebenso oft der obere als der untere Lappen betroffen gewesen zu sein.

Je mehr Schüttelfröste während des Lebens dagewesen waren, desto zahlreicher finden sich gewöhnlich die Heerde in den Lungen. Fälle, in denen der Tod einem einmaligen Schüttelfroste folgte, zeigten mir zusammen nur 5—6 Heerde am hinteren Umfange beider Lungen. Auch Heine, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, VII. pag. 422, macht auf ein gewisses correspondirendes

Verhältniss zwischen der Gesammtzahl der Schüttelfröste und der der embolischen Infarcte aufmerksam; vgl. darüber noch Billroth Bd. II. pag. 418 ibid. Die gewaltigen, charakteristischen Schüttelfröste der Pyämischen haben jedoch wölf einen anderen Grund, während vielleicht kleinere, bald vorübergehende Frostschauer, die ebenfalls nicht selten beobachtet werden, mit embolischen Attauen des Lungengewebes in Verbindung zu bringen sind.

Gewöhnlich ist das Lungenparenchym zwischen den einzelnen Heerden, in deren nächster Umgebung ein Rayon theils pneumonisch infiltrirter, theils einfach infarctirter und hyperämischer Substanz besteht, ziemlich unverändert und lufthaltig, namentlich in den oberen und vorderen Partien der Lungen. Allerdings wird man an den abhängig gelegenen Stellen immer mehr oder weniger ausgebreitete hypostatische Veränderungen finden. Selten ist ein ganzer Lappen oder der grösste Theil eines solchen durch Confluenz vieler Heerde unwegsam geworden.

Der Nachweis der lobulären Heerde als embolischer gelingt meist immer ohne besondere Schwierigkeiten, und Billroth befindet sich jedenfalls im Irrthum, wenn er sagt, Langenbeck's Archiv II. pag. 409, dass die metastasirenden Dyskrasien, bei denen die metastatischen Heerde nachweisbar auf mechanischem Wege durch Embolien entstanden sind, eine verhältnissmässig kleine Anzahl unter den chirurgischen Fällen bilden. In den Aesten der Lungenarterien zeigen sich vielfach die puriformen Massen in der ausgedehntesten Verbreitung; an andern Orten, namentlich an den Theilungsstellen der Gefässe, stecken die bekannten reitenden Pfröpfe mit allen für einen Embolus charakteristischen Eigenthümlichkeiten.

Es ist hier der Ort auf das Verhalten der Gefässe und auf die Entstehung der Emboli selbst näher einzugehen. Ich beabsichtige nicht, die seit Virchow's bahnbrechenden Arbeiten so mannichfach discutirten zahlreichen Ursachen und Formen der Thrombose, die Dilatations-, Compressions- und marantische Thrombose etc. von Neuem zu besprechen; aber mit Rücksicht auf die Mannichfaltigkeit dieser Ursachen mache ich darauf aufmerksam, dass man bei den Obductionen Embolischer sich nicht mit der Untersuchung der verletzten Körpergegend begnügen darf, sondern vor allem die Venen der grossen Muskelmassen in der Glutäalgegend, der

Ober- und Unterschenkel, der Schultergegend u. a. durchsuchen muss. Bereits Virchow, Ges. Abhandl. I. Aufl. pag. 526, hat auf die Häufigkeit der Thrombosen in den Beckenvenen hingewiesen. Ich kann versichern, dass man mit Berücksichtigung aller dieser Umstände sehr selten die Quellen der Emboli vergebens sucht. Decubitus am Kreuzbein, namentlich wenn er tiefer eindringt, und die anliegenden Partien des Glutäus mit ergriffen sind, spielt hier, compleirt mit marantischer Thrombose, eine grosse Rolle. Ich theile hier etwas ausführlicher einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall von Beckenvenenthrombose mit, der von der Abtheilung des Herrn Dr. Guttentag im Spital der Cavallerie-Kaserne zur Obdunction kam.

W. F. vom 73. österreichischen Inf.-Reg.: Schussfractur des rechten Oberarmes. Amputatio humeri in der Mitte der Diaphyse am 14. Juli. Guter Heilungsfortgang der Wunde. Kleiner Decubitus am Os sacrum; Schüttelfrösste etc. Tod am 10. August. Autopsie 8 Stunden p. m.

„Amputationsfläche mit blassen, sonst guten Granulationen bedeckt; der Oberarmknochen ragt etwas aus dem leicht conischen Stumpfe hervor. Aus der Markhöhle haben sich derbe, normale Granulationen entwickelt; das Periost, in der Nachbarschaft der Schnittfläche verdickt, hat bereits eine reichliche Masse junger Knochenauflagerungen geliefert. Nervenenden mit den Gefässenden zusammen in das neugebildete Gewebe am Stumpfende eingelöht, leicht kolbig verdickt. Arterie durch einen ziemlich weit organisierten Ppropf am untersten Ende vollständig und fest obliterirt, ebenso die Venen. Alle Weichtheile des Oberarms durchaus normal. In den grossen Armvenen frische Speckhautgerinnsel bis zum rechten Herzen hin. Herz und Herzbeutel ohne Veränderungen; ebenso, abgesehen von einer geringen Senkungshyperämie und Oedem, die linke Lunge. Oberlappen der rechten Lunge ödematos und hyperämisch; Unterlappen splenisirt, von fester, schwartiger Beschaffenheit, mit zahlreichen kleinen Eiterdepots. In den Aesten der Art. polmon. vielfach theils feste, theils zerfallene Gerinnsel, die das Lumen mitunter vollständig ausfüllen. Intestina des Abdomens ohne besondere Veränderungen: leichte Schwellung der Leber, Milz und der Nierencortices; letztere auch mässig getrübt.

Auf dem Os sacrum ein kaum Zwei-Thalerstück grosser, wenig auffallender Decubitus. Die oberflächlichen Hautschichten erscheinen daselbst mumifizirt, ohne eigentlichen Zerfall. Beim Durchschneiden ergibt sich, dass die Verfärbung und Erweichung bis in die oberen Schichten des M. Glutaeus maximus eingreift. Die zugehörigen Venen sind thrombosirt, in mehreren derselben die Thromben zerfallen. Die Gerinnungsbildung setzt sich von da auf fast sämmtliche zum Gebiet der Venae hypogastricae gehörigen Gefässe fort. In der V. hypogastrica sin. aufwärts bis zur Iliaca, abwärts bis weit in die Femoralis, reichliche puriforme Massen. Die Venenwände sind verdickt und injicirt, das umliegende Bindegewebe adhärit sehr fest an der Gefässwand und ist derber als gewöhnlich. Die Vena

fem. sín. ist weiter abwärts durch einen frischen, derben, das Lumen genau ausfüllenden Ppropf in ihrer ganzen Ausdehnung obturirt. Oedem der linken Unterextremität. Im Musc. pyramidalis dexter ein kleiner Abscess.“

Ich zweifle nicht, dass im vorliegenden Falle die Beckenvenenthrombose auf Rechnung des Decubitus zu setzen ist. Von den zerfallenen Venenthromben muss dann die embolische Pneumonie als nächste Todesursache abgeleitet werden. Jedenfalls wird in ähnlichen Fällen, auch wenn sich äusserlich nur ein sehr geringer Decubitus oder auch gar keine Veränderung zeigt, die Sacral- und Glutäalgegend neben den inneren Beckenvenen zu durchsuchen sein.

Von den Ursachen der Thrombenbildung im Gefäßrohr und speciell im Venensystem, soll hier nur eine, die „secundäre Thrombose“ nach primärer Entzündung der Gefässwand oder deren nächster Umgebung, besprochen werden. Es ist diess jene Form der Thrombose, die früher als die gewöhnlichste angenommen wurde, und die erst Virchow, vgl. Ges. Abhandl. z. B. pag. 527 und pag. 615 ff. auf das richtige Maass zurückführte. Die Genese dieser Thrombose ist durchaus noch nicht in allen Punkten klar, wie sich namentlich aus dem, was Virchow selbst darüber sagt, ergeben wird. Pag. 618 l. c. wird gezeigt, dass die sekundären Thromben als wandständige, flache, bald blassrothe, bald grauweisse Gerinnsel mit vielen farblosen Körperchen auf der veränderten Gefässwand beginnen. Es fragt sich nun vor Allem, worin die Veränderungen der Gefässwand bestehen. Gröbere, entzündliche Alterationen, wie Abscesse der Venenwand mit Hervorwölbung und nekrotischer Ablösung der Intima, wie sie Virchow beschrieben hat, führen schon durch die rauhe Oberfläche, welche sie dem Blutstrom darbieten, zur Gerinnung. Jedoch kommen auch Thrombenbildungen vor, bei denen eine anscheinend glatte, unveränderte Intima als Grundlage für den aufgelagerten Ppropf vorgefunden wird. Virchow erinnert, pag. 412, l. c., daran, dass die veränderte molekuläre Beschaffenheit der Gefässhaut eine Aenderung in den Anziehungs-Verhältnissen zwischen Blut und Gefässwand und so eine Gerinnung an Ort und Stelle herbeiführen könne. Die Natur der molekularen Veränderungen der Gefässhaut wird jedoch nicht näher angegeben, wie es denn pag. 409 l. c. heisst: „Als eine Ausnahme dagegen

von den genannten Bedingungen könnte man solche Fälle betrachten, wo ohne merkliche Veränderung der Gefässwand sich flache, faserstoffige Gerinnsel an verschiedenen Stellen, namentlich der Aorta und des Herzens finden. Es ist mir bisher nicht gelungen, eine zureichende Erklärung für diese Bildungen zu finden" etc.

Bevor ich über die secundäre Thrombenbildung Näheres angebe, ist es nöthig, die Phlebitis selbst etwas genauer zu studiren. Vor den Virchow'schen Arbeiten spielte bei der Phlebitis, wie überall bei der Entzündung, ein sogenanntes „freies Exsudat“ eine Hauptrolle. Das freie Exsudat war das erste Postulat bei Entzündungen. Speciell für die Venen und Arterien sollte dieses Exsudat in die Lichtung der Gefässse hineinkommen, dort theilweise mit dem Blutstrom fortgeführt werden, anderntheils aber auch zu den ausgebreitetsten Gerinnungen des Blutes Veranlassung geben. Ja, es wurden ohne weiteres alle weichen, puriformen Inhaltmassen der Venen, alle Auflagerungen auf die Innenwand derselben für freies Exsudat erklärt. Virchow hat bewiesen, dass solche freie Exsudate im Gefässrohr nicht vorkommen und meint, dass überhaupt die Intima der Gefässse bei acuten Entzündungen derselben aktiv sich nur in wenigen Fällen betheilige, sondern gewöhnlich bei den entzündlichen Vorgängen in der Aussenhaut und in der Media nekrotisire und abgelöst werde (vgl. z. B. Ges. Abhandl. pag. 492): „Anfangs sehe man ausser leichter Trübung, Runzelung, geringer Verdickung, nichts wesentliches an der inneren Haut; dieselbe bilde eher eine Barrière für die entzündlichen Veränderungen der mittleren Haut. Jedoch sei sie auch hier nicht vollständig passiv, denn man finde auch in ihr jene körnigen und zelligen, oft wie diphtheritischen Einlagerungen, wie bei den übrigen Häuten, nur in ungleich geringerer Mächtigkeit.“

Es will mir scheinen, als ob mit dem Wegfall des freien Exsudats auch die innere Haut der Gefässse zu sehr ausser Thätigkeit gesetzt worden sei, wenigstens geht das aus den neueren Darstellungen dieses Gegenstandes, z. B. bei C. O. Weber im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von Pitha und Billroth, Bd. II., Abth. II., pag. 113 ff., Erlangen 1865, und Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre, 1. Lieferung, Leipzig 1866, pag. 162, hervor. Eine Reihe von Untersuchungen hat mir dagegen gezeigt, dass die Intima der

Venen wenigstens — und von diesen wird im Nachfolgenden fast ausschliesslich die Rede sein — sich in eben so lebhafter Weise wie die äusseren Schichten an den acuten Entzündungsprozessen betheiligt.

Die dogmatische Eintheilung in die 3 Häute, Adventitia, Media und Intima, lässt sich für die Venen nicht scharf durchführen, und es ist ziemlich willkürlich, wie viel man zur einen oder zur andern Schicht rechnen will. Nach der gewöhnlichen Darstellung ist es theils eine veränderte Anordnung in der Richtung der Fasern, theils das Auftreten von elastischen und Muskelementen, wonach die 3 Lagen, äussere, mittlere und innere Haut, unterschieden werden. Man versuche es jedoch nur einmal an einer beliebigen Vene diese Scheidung practisch vornehmen zu wollen, man wird immer im Zweifel bleiben, wo man mit der einen Haut aufhören und mit der anderen beginnen soll. Der Grund davon ist, dass eine fibrilläre, relativ zellenreiche Lage von Bindegewebe ziemlich gleichmässig die Hauptmasse der ganzen Venenwand bildet, in welche nun an einzelnen Stellen elastische Elemente näher der Lichtung, glatte Muskelfasern mehr in den äusseren und mittleren Lagen eingebettet sind. Doch sind die Orte der elastischen und Muskelfasern niemals so scharf bestimmt wie bei den Arterien, und die gleichmässig durchziehende Bindegewebs-Grundlage hält die einzelnen Schichten ohne genaue Grenzlinie zusammen. Auch in der sogenannten Venen-Intima finden sich reichlich bindegewebige Elemente und namentlich Bindegewebszellen, wie sie ganz kürzlich noch Langhans in Virchow's Archiv für die Intima der Arterien beschrieben hat. Die Epithelschicht der Venen-Intima ist weiter nichts als eine keineswegs continuirliche Lage von Bindegewebszellen, welche mit den tiefer gelegenen Zellen vielfach durch Ausläufer in Verbindung stehen. Schon Virchow hat in seiner bekannten Abhandlung „Ueber die acute Entzündung der Arterien“, Archiv Bd. I., Ges. Abhandl. pag. 390, auf das besondere, von anderen Epithelien abweichende Verhalten der Gefässpithelien aufmerksam gemacht. In neuester Zeit hat His „Häute und Höhlen des Körpers“ akad. Programm, Basel 1865, die Bindegewebsepithelien in den serösen Höhlen und in den Gefässen etc., Endothelien, wie er sie nennt, genauer charakterisiert und sie als bindegewebige Elemente nachgewiesen. Ich stimme darin mit seinen Anschauun-

gen vollkommen überein, und man muss anatomisch die Gefäßhäute, die serösen und Synovialhäute, sowie gewisse seröse Cysten mit rein bindegewebigem Epithel als gleichartige Gebilde zusammenstellen. Aus diesen Texturverhältnissen der Venen folgt aber unmittelbar, dass, wenn ein entzündlicher Reiz die Aussenschichten der Vene trifft und daselbst entzündliche Veränderungen Platz greifen, dieselben sich nicht auf eine der in ihrer anatomischen Abgrenzung so unsicherer Hämäte beschränken können. Man kann daher nicht mit derselben Sicherheit, wie bei den schärfer unterschiedenen Arterienhäuten und beim Herzen, eine Periphlebitis, Mesophlebitis und Endophlebitis trennen. Von der Adventitia aus wird sehr leicht die Entzündung auf die innern Schichten übergehen, und auch in der Intima sowie in ihrem Epithel werden dieselben Veränderungen vor sich gehen, wie in den äusseren Lagen. Meine Untersuchungen haben diese Anschauungen vollständig bestätigt.

Betrachtet man den Querschnitt einer Vene und einer Arterie nebeneinander in dem umgebenden Gewebe, so fällt es sogleich auf, wie viel weniger scharf abgegrenzt gegen die Umgebung die Vene erscheint. Ihre Adventitia löst sich fast ohne irgend welche Markirung in das begleitende lockere Bindegewebe auf. Bei der Arterie ist das anders. Schon die Interposition eines starken Muskelrings in der Media hindert das Fortschreiten eines von aussen andrängenden entzündlichen Prozesses gegen die innersten Lagen. Bei einem solchen Fortschreiten einer Entzündung von aussen nach innen an den Venen kommt es jedoch nicht zu einem freien Exsudat auf die Innenfläche der Intima — ich hebe das besonders hervor, um von vornherein etwaigen Missverständnissen zu begegnen — sondern die Bindegewebszellen der Intima vermehren sich ebenso wie auch die sogenannten Epithelzellen derselben nach voraufgegangener Schwellung; die Intima wird leicht verdickt und gelockert. Weiterhin bilden sich, gerade wie auf den serösen Häuten, höchst zarte, feine, sammetähnliche Beschläge, die sich bei näherer Untersuchung als aus einer Wucherung der Epithelzellen entstanden herausstellen und wie ganz kleine papilläre Knospen und Fäden auf der Innenwand lagern. Ich lege auf dieses Verhalten des Venenepithels und auf seine Continuität mit den tiefer gelegenen Bindegewebszellen ganz besonderes Gewicht, da es bisher übersehen wurde und doch für die Erklärung

vieler secundärer Thrombosen von grösster Wichtigkeit ist. — Die Innenwand erscheint dann, makroskopisch, leicht getrübt und wie mit feinem Staub beflogen, während in dem vorhin geschilderten ersten Stadium kaum eine Veränderung mit freiem Auge wahrzunehmen ist. Geht der Prozess nun vorwärts, und das thut er in den meisten Fällen, so wachsen die Wucherungen weiter: jetzt liegt eine weiche, anscheinend exsudative Masse der Venenwand auf. Es lässt sich makroskopisch nicht immer entscheiden, wie viel von ihr dem zerfallenen oder veränderten Thrombus angehört, wie viel Product der Venenwand selbst ist. Ein feiner Schnitt durch die scheinbare Auflagerung und die Wandung zeigt indessen, dass die erstere zum Theil ein vollkommen organisirtes, ganz weiches Granulationsgewebe mit Gefässen ist, welches mit den zelligen Bindegewebelementen der Intima und weiterhin der Media continuirlich zusammenhängt. Ich verweise zur näheren Orientirung auf die beigegebene Figur, s. Taf. VII, Fig. 1. Das zugehörige Präparat stammt von einer acut entzündeten Vena profunda femoris. Die Phlebitis war nach einer Schnittwunde der Vena femoralis entstanden und hatte sich fast über das ganze Gebiet der Cruralvene ausgedehnt. Man sieht hier deutlich, wie die Venenwand in ihrer ganzen Ausdehnung mit zelligen Wucherungen durchsetzt ist. Auch in der Gegend der Intima, die sich durch eine grössere Anhäufung elastischer Fasern markirt, ist die Zellwucherung in derselben Weise vorhanden wie in den übrigen Schichten. Die elastischen Fasern sind auseinander gedrängt und die neugebildeten Massen gehen continuirlich in die Bestandtheile der Venenwand über. Dieselben sind kein freies Exsudat im Sinne der alten Schule; sie haben aber wol den Charakter eines organisirten desmoiden Exsudats im Sinne Buhl's (s. dessen Abhandlung in den Berichten der Münchener Akademie 1865. II pag. 59 ff.) d. i. eines neugebildeten, jungen Bindegewebes.

In ganz ähnlicher Weise verhalten sich bekanntlich viele entzündliche Prozesse der serösen Hämpe, namentlich die adhäsiven Formen und manche Fälle von Endocarditis; es ist hier eine vollständige Analogie vorhanden. Nicht jede Phlebitis verläuft jedoch so; es gibt, wie Virchow gezeigt hat, Entzündungen mit Abscessbildung in den äusseren und mittleren Schichten, wobei die innersten Lagen nekrotisch abgelöst oder perforirt werden.

In anderen Fällen bleibt die Entzündung durchaus auf die äusseren Lagen beschränkt und führt zur festen Verwachsung der Vene mit ihrer Umgebung. Jedoch sind diese beiden letztgenannten Formen in ganzer Reinheit jedenfalls seltene Erscheinungen, und eine scharfe Sonderung, wie man nach den Bezeichnungen „Endo-, Meso- und Periphlebitis“ denken sollte, ist nicht durchzuführen, vielmehr geben alle Formen in einander über, so dass man an einer Stelle der Vene mehr das eine, an anderen Orten mehr das andere Bild ausgeprägt findet.

Die Beteiligung der Intima, wie sie hier eben beschrieben wurde, und namentlich die frühesten Stadien sind es, welche für das Zustandekommen der secundären Thrombose nach Phlebitis Aufschluss geben. Sobald ein entzündlicher Prozess von der Umgebung der Venenwand bis zur Intima vordringt, tritt, wenn nicht schon vorher aus anderen Gründen Thrombose bestand, Gerinnung ein. Die leichten, ganz unscheinbaren Epithelwucherungen der Intima tauchen in die an und für sich sehr langsam fliessende äusserste Wandschicht des Blutes ein, und es bilden sich um diese kleinen Auflagerungen, wie um fremde Körper, die ersten ganz unbedeutenden Gerinnsel. Es ist dieser Gerinnungsprozess ausserdem ganz analog der Bildung der fibrinösen Beschläge auf der Lungenpleura über lobulären Entzündungsheerden der Lungen. Der Faserstoff dieser Beschläge ist allerdings zum grossen Theile Lokalproduct der an der Entzündung participirenden Pleura; zum Theil ist er aber jedenfalls Ablagerung aus dem gerinnungsfähigen Pleuratranssudat, bedingt durch den Contact der entzündeten Pleurafläche mit der fibrinogenen Pleuraflüssigkeit. Entzündet sich ein umschriebener Theil der Pleura, so liefern die daselbst reichlich gebildeten jungen Zellen eine grössere Quantität fibrinoplastischer Substanz, die ja nach Alexander Schmidt's Untersuchungen, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1861 und 1862, allen Gewebszellen zukommt. Es lässt sich nun ohne Schwierigkeit auf Grund der A. Schmidt'schen Gerinnungshypothese, vgl. z. B. I. c. 1862 pag. 564, annehmen, dass an der betreffenden entzündeten Pleurafläche, der reichlichen Menge fibrinoplastischer Substanz gegenüber, die Gerinnungswiderstände insufficient werden, und eine Verbindung der fibrinogenen Substanz der Pleuraflüssigkeit mit der freien fibrinoplastischen der jungen Zellen in Form

fibrinöser Niederschläge auftritt. In derselben Weise denke ich mir, dass aus der langsam fliessenden Wandschicht des Blutplasmas bei entzündlichen Prozessen der Intima die ersten wandsständigen Auflagerungen der sekundären Thrombose entstehen.

Es ist bekannt, dass mittlere und grössere Gefässse, namentlich Arterien, in sehr vielen Fällen ganz ungestraft durch umfangreiche Jaucheheerde hindurchgehen; höchstens kommt es zu einer Verdickung ihrer Aussenschichten. Oft geht jedoch die Entzündung von der Umgebung auf die Gefässwand über und es bildet sich eine Thrombose aus, meistens auf dem von mir geschilderten Wege der Fortsetzung des Prozesses in rascher Folge bis zu den Elementen der Intima hin. Als Beispiel für diese Quelle der Phlebitis mit sekundärer Thrombose kann nachstehender Fall dienen:

Militärlazareth der Cavallerie-Kaserne zu Breslau. Abtheilung des Herrn Kreis-Physikus Privatdozenten Dr. Friedberg. J. K. vom 2. öster. Inf.-Reg. Zerschmetterung des rechten Vorderarms durch einen Gewehrschuss; Amputation in der Mitte des Oberarms am 15. Juli; Tod am 7. August. — Secundäre Venenthrombose mit Zerfall der Thromben, doppelseitige embolische Pneumonie, Osteomyelitis, Pyarthros humeri.

Die Amputationsfläche erscheint missfarbig, mit nekrotischen Massen in dünner Lage bedeckt. Aus der Markhöhle des Humerus quillt das hyperämische, pulpos Mark hervor. Die grossen Gefässse der Schnittfläche sind durch scheinbar organisierte Massen bereits fest verschlossen. Nervenenden leicht kolbig verdickt. Im Schultergelenk ein reichlicher eitriger Erguss, der sich eine Strecke weit im Sulcus bicipitalis nach abwärts hin verfolgen lässt. Mark der Diaphyse durchweg locker, geschwelt, hyperämisch, hier und da mit kleinen Abscessen. Unter einem Seitenast der einen Vena profunda brachii liegt ein kleiner Abscess, der von der Innenwand der Vene her gelblich durchscheint. Von dieser Stelle an ist die Vene entzündet; die Entzündung greift eine Strecke weit auf die äussere Vena brachialis über. Dasselbst und in den benachbarten Venenästen finden sich puriform zerfallene Gerinnsel. Von der Amputationsfläche aus lassen sich dem Gefässbündel entlang und im intermuskulären Bindegewebe Eiterzüge bis zu dem bezeichneten Abscresse in der Umgebung des kleinen Venenastes verfolgen. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren zeigt reichliche Zellwucherung vom Abscess durch die gesamte Venenwand hindurch bis in die innersten Lagen.

Die hier hervorgehobene Form der sekundären Thrombenbildung ist für unsere Betrachtung besonders wichtig, weil sie meinen Beobachtungen nach nicht so ganz selten bei einer diffusen, erysipelasösen Ausbreitung der Entzündungen nach äusseren

Verletzungen auftritt, jenen Formen, die zu ichorrhämischen Erscheinungen, complicirt mit lobulären Prozessen in den Lungen, Veranlassung geben und sich zu dem Bilde der Pyämie zusammensetzen. Grade bei einer raschen Ausbreitung des von der Wunde ausgehenden entzündlichen Vorganges werden die Gefässe viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen, als wenn sie durch langsam entstehende grosse Eiterheerde hindurchziehen. Im letzteren Falle verdichtet sich das adventitielle Bindegewebe und wird mit schützenden Granulationen gegen die Eitermassen hin überkleidet, noch ehe der entzündliche Prozess bis in die Gefässwand selbst vordringt. Wir werden weiter unten bei der Besprechung der Ichorrhämie noch mehr über diesen Punkt beizubringen haben. Ein Entzündungsprozess in der Umgebung von Venen kann indessen noch auf vielfach andere Weise als durch Fortsetzung auf die Venenwand Veranlassung zur Thrombenbildung geben. Die meisten secundären Thrombosen kommen wol zunächst in den kleinen Gefässen zu Stande, (vgl. Virchow, Ges. Abhandl. pag. 619) und dabei verdienen jedenfalls noch folgende Momente Berücksichtigung. Ich erinnere vor allem an die einfache Compression der kleineren venösen Gefässe durch die Exsudat- und Eitermassen. Es ist sicher, dass bei jeder Entzündung auf diese Weise eine Anzahl kleiner Gefäßbahnen zu Grunde gehen, indem sie thrombosirt werden und nachher obliteriren. Von da aus ist dann Gelegenheit zur Bildung fortgesetzter Thromben in die grösseren Gefässer hinein gegeben. Das wäre also eine Compressions-Thrombose von den kleinen Venen aus. Wir können jedoch hier in gewissem Sinne auch eine Dilatations-Thrombose zulassen; dieselbe wird sich vor allem geltend machen, wenn der entzündlichen Congestion sehr schnell brandiger Zerfall der Theile folgt. Die anfangs sehr erweiterten Gefässe kommen dann plötzlich, ehe sie noch selbst zerfallen, in ein weiches, nachgiebiges, pulpöses Gewebe zu liegen, sie haben ihre normale Contractionsfähigkeit und Elasticität eingebüßt, so dass auf diese Weise ein neues Moment zur Thrombenbildung nach Art einer Dilatations-Thrombose gegeben ist. Soviel ist sicher, dass die Thrombosen in entzündeten Geweben auf sehr verschiedenen Wegen entstehen können und wol in den meisten Fällen durch das Concuriren mehrerer Einflüsse zu Stande kommen.

Ich füge bei dieser Gelegenheit einiges über die vielfach ventilierte Frage der Organisation der Thromben und der Blutgerinnsel überhaupt hinzu, da es sich unmittelbar an das Vorhergehende anschliesst.

Die Thatsache steht fest, und wir können sie bei normalem Verlauf der Dinge durch jede Gefäss-Unterbindung auf's Neue constatiren, dass sich nach einer gewissen Zeit (6—8 Wochen) an der Stelle des früheren Thrombus ein mehr oder weniger gelblich gefärbtes Bindegewebe von undeutlich fibrillärem Bau mit Bindegewebzellen und Gefässen findet, welches continuirlich mit den dicker und fester gewordenen Gefässwandungen zusammenhängt. Daraus haben Viele geschlossen — ich verzichte hier auf die spezielle Angabe all' der Literatur, — dass das ergossene, geronnene Blut sich organisire, d. h. direct in Bindegewebe sich umwandle. Manche liessen das Fibrin sich in Bindegewebs-Intercellulärsubstanz umsetzen; Rindfleisch, s. pathol. Gewebelehre, pag. 155, ist geneigt, „das Stroma der rothen Blutkörperchen direct in Bindegewebsgrundsubstanz übergehen zu lassen“; andere, namentlich C. O. Weber in seiner ausführlichen Darlegung: „Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth“ 1 Band, 1. Abth. pag. 141 ff., legen mehr Gewicht auf die im Thrombus enthaltenen farblosen Blutkörperchen, welche sich vermehren und zu Bindegewebskörperchen, resp. Gefässen und Intercellulärsubstanz, umbilden sollten. Es ist gar nicht schwer zu constatiren, dass man, wie besonders die Untersuchungen von C. O. Weber ergeben haben (l. c.), nach kurzer Frist schon Gefässer von der Venen- resp. Arterienwand her in den Thrombus eindringen sieht. Aber diese entwickeln sich von der Venenwand aus und nicht von den farblosen Blutkörperchen her. Die ganze sogenannte Organisation der Thromben und der Blutergüsse geht von den Gefässwänden und den Umgebungen der Extravasate aus, und zwar spielen für die Gefässer die Epithelien dabei eine Hauptrolle, indem sie in den Thrombus hineinwuchern. Die Intima vascularisirt sich von der Media aus, von der Intima sprossen die Capillarschlingen weiter in den Thrombus hinein, begleitet von zarten Spindelzellenzügen, welche die Grundlage der späteren Bindegewebssubstanz bilden. Das ergossene Blut organisirt sich niemals, sondern wird stets mit Zurücklassung von mehr oder weniger Farb-

stoff resorbirt oder bleibt in der bekannten Form alter Infarcte bestehen. Im Fall der Resorption wird sein Platz allmählich durch junges, von der Umgebung aus sich entwickelndes, gefäßshaltiges Bindegewebe eingenommen. Ich habe über diese Verhältnisse, namentlich an durchschnittenen Sehnen, eine längere Untersuchungsreihe angestellt und habe die dort gewonnenen Erfahrungen auch an den Gefässen bestätigen können. Uebrigens hat auch Bernhard Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, Berlin, 1860 pag. 91, dieselben Ansichten ausgesprochen.

Gegenüber der Organisation der Thromben steht ihr Zerfall, die sogenannte puriforme Schmelzung, puriforme Erweichung. Die puriforme Erweichung der Thromben ist ein ausserordentlich wichtiges Moment für die Entstehung metastatischer Eiterheerde auf dem Wege embolischer Verschleppung. Wir wissen zwar seit Virchow's Untersuchungen, s. Ges. Abhandl. pag. 636 ff. „Embolie und Infection“ und seit Panum's grosser experimenteller Arbeit, dieses Archiv, 25. Band, 1862, pag. 308 ff., pag. 433 ff., dass auch frische, derbe Faserstoffgerinnsel, in specie Blutgerinnsel, in die Lungenarterien eingekleilt, lobuläre Abscesse hervorrufen können. Dieselben bilden sich jedoch vorzugsweise dann, wenn die Emboli in der Zersetzung begriffen sind. Ich habe eine sehr grosse Anzahl von embolischen Lungenheeren zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und in den überwiegend meisten Fällen constatirte ich sowohl in den betreffenden Körpervenen als auch in den Lungenarterien ausgebreitete puriforme Massen, oder Pfröpfe, die in puriformer Erweichung, also jedenfalls in Umsetzung begriffen waren. Es muss von vornherein auffallen, dass gerade bei den in Rede stehenden Fällen, bei der sogenannten Pyämie nach äusseren Verletzungen, so häufig zerfallene Massen in den Gefässen gefunden werden, während in anderen Fällen die Thromben lange Zeit bestehen, bis sie erweichen, oder überhaupt gar nicht erweichen. So wie aber frische, diffus sich ausbreitende Entzündungsprozesse mit ichorösen Producten entstehen, zerfallen die Thromben rasch, und fast unausbleiblich tritt das Bild der Pyämie, die Complexion von Ichorrhämie und embolischen Prozessen, hervor. Es ist von verschiedenen Seiten bereits darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Einwirkung von jauchigen oder ichorösen Substanzen die Thromben zum Zerfall bringe. So sagt

Virchow, Ges. Abhandl. pag. 701: „Gerade diese Affectionen aber sind es, welche äusserst häufig die Thrombosen der Venen begleiten, sich neben ihnen entwickeln und ihren Verlauf verschlimmern, indem sie ganz offenbar den Zerfall der Thromben begünstigen.“ Man vgl. auch C. O. Weber „Ueber die Entstehung und Heilung der Ichorrhämie“, Langenbeck's Archiv. V. pag. 277. Ich finde in dem Referate der Schmidt'schen Jahrbücher, 1866 p. 309, über Duchek's Vorlesungen „über Phlebitis und Thrombosen“ die Angabe, dass bei marantischer Thrombose der Sinus durae matris die Thromben sich wenig verändern, dagegen bei Nekrose und Caries sehr leicht zu Eiter und Jauche zerfallen. Niemand hat jedoch bisher diese Frage experimentell in Angriff genommen. Ich halte es bei ihrer Wichtigkeit nicht für überflüssig, die Resultate meiner in dieser Beziehung angestellten Versuche hier kurz mitzutheilen, zumal sie auch zugleich über die Zeit, welche ein Thrombus bis zu seinem Zerfall braucht, Aufschluss geben.

Ich unterband bei einem Kaninchen zunächst beide *Venae jugulares externae* doppelt, so dass zwischen beiden Ligaturen ein 2 Cm. langes Stück prall mit Blut gefüllt blieb. Die Wunden waren durch besondere Hautschnitte angelegt und communicirten nicht miteinander. Links wurde das abgebundene Venenstück mit fade-süßlich riechendem, schwach alkalischen, jedoch nicht putrid zersetztem Eiter (von einer *Osteomyelitis et Periostitis Tibiae duplex*) bestrichen und die zunächst anliegenden Weichtheile damit getränkt, dann beide Wunden sorgfältig vernäht. — Tod nach 72 Stunden. Obdunction sofort bei noch lebenswarmem Körper vorgenommen. Sehr ausgedehnte Vereiterung des Halszellgewebes, vom Kieferwinkel bis zur Mitte des Sternums reichend, auf beiden Seiten, auch um das nicht mit Eiter gefüllte Venenstück. In beiden Venenstücken die Thromben total puriform zerfallen ähnlich einem dicken bräunlichen Eiter. Mikroskopisch zeigten sich zahlreiche runde, weissen Blutkörperchen ähnliche, jedoch meist kernlose Zellen, vielfach in Biscuitform, fein körnig und mit Fettträpfchen gefüllt; dann viele entfärbte rothe Blutkörperchen fast wie nackte Kerne sich ausnehmend, körniger Detritus und Bacterien ähnliche, sich lebhaft bewegende Körperchen. Die Venenwand ist trübe, hier und da wie eitrig infiltrirt; Zellwucherungen bis zur Intima hin. Peripher von der Unterbindungsstelle aus hatte sich die Thrombose beiderseits in sehr ausgeprägter Form auf die Wurzeln der *Vena jugularis* weithin fortgesetzt bis in ein ganz gesundes, nur leicht ödematoses Gewebe hinein. Diese Thromben, so weit sie in gesundem Gewebe lagen, waren unentfärbt, derb und fest, während sie sich, auch in den nicht abgebundenen Venenthieilen, so weit sie von Eiter umspült waren, entfärbt und theilweise zerfallen zeigten.

In einem 2. Versuche brachte ich von der zerfallenen Thrombusmasse aus Versuch I. an das abgebundene Venenstück, in einem 3. bestrich ich dasselbe mit penetrant stinkender Macerationsjauche, in Versuch IV. und V. mit bereits zersetzen Eiter aus der Bauchhöhle einer an Peritonitis und Metrolymphangioitis verstorbenen Puerpa. Davon lebten die Versuchsthiere III. und IV. über 14 resp. 8 Tage, gingen aber alle wie Nr. I. an sehr ausgedehnten Vereiterungen des Unterhautzellgewebes zu Grunde. Bei allen konnte ich aber schon am 3. Tage einen puriformen Zerfall der Thromben constatiren, mit Ausnahme von Nr. V., welches bereits nach 48 Stunden an einer äusserst acut verlaufenden, brandigjauchigen Entzündung des Halszellgewebes starb, und bei welchem sich sowohl die Haut an mehreren Stellen über der Verjauchung, so wie das abgebundene Venenstück gerissen zeigte. In den nebenliegenden Venenzweigen waren die Thromben noch frisch, dunkelroth und fest, nur an einzelnen Stellen begann eine fleckige Entfärbung.

Gleichzeitig mit diesen Versuchen wurden an anderen Kaninchen in derselben Weise die Venae jugulares, einmal auch die Femoralvene, ohne Application von janchigen Massen unterbunden und dieselben gleichzeitig mit den vorhin erwähnten Fällen untersucht. Die Thromben zeigten sich hier immer noch derb und fest, so dass der Unterschied in beiden Versuchsreihen sehr auffallend hervortrat. Die Wunden dieser Thiere heilten gut und rasch.

Die Experimente bestätigen also in der That die naheliegende Vermuthung, dass jauchende Eiterungen in der Umgebung von Venenthromben den puriformen Zerfall der letzteren begünstigen, vielleicht geradezu veranlassen. In diesen Thatsachen, so wie in dem von Virchow, Panum u. A. experimentell dargethanen Umstände, dass vorzugsweise solche in der Zersetzung begriffene Emboli, namentlich in den Lungen, lobuläre Entzündungsheerde mit Ausgang in Eiterung und Zerfall, erregen, liegt der Kern der ganzen Lehre von der Pyämie. Denn Beides zusammen zeigt auf's Evidenterste den Connex zwischen peripherischen Eiterungen und Verjauchungen mit den metastatischen Prozessen innerer Organe. Diffuse Vereiterungen führen aber gleichzeitig durch die Resorption ichoröser Massen zur Ichorrhämie; die letztere mit den metastatischen Prozessen zusammen liefert das Krankheitsbild, was nach allgemeinem Herkommen „Pyämie“ genannt wird. Manche der pyämischen Erscheinungen, wie die Gelenkvereiterungen, die purulenta Entzündungen der serösen Cavitäten, etc. bleiben indessen noch unaufgeklärt. Wir werden später bei der Besprechung der Ichorrhämie darauf zurückkommen, und es werden auch da die embolischen Prozesse in den Organen des grossen Kreislaufs, so weit sie hierher gehören, ihre Erledigung finden.

Ich habe hier noch der von E. Wagner, Archiv der Heilkunde 1862, pag. 241, als einer Ursache der Pyämie aufgeführten „Fettembolie“ zu gedenken. Die Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle von Busch, so wie dessen Experimente, s. Virchow's Archiv 1866 pag. 321 ff., haben gezeigt, dass Fettembolien am häufigsten nach Knochenverletzungen mit Beihilfung des Knochenmarkes vorkommen, und dass das Fett meistens aus dem Knochenmark unter dem allgemeinen Drucke der Parenchymäste in etwaige offene Venen- und Lymphgefäßlumina eingetrieben wird. Ob jedoch auch die bei Osteomyelitis und anderen pathologischen Prozessen einige Male beobachtete Fettembolie auf diese Weise entsteht, ist mir zweifelhaft. E. Wagner hat in 3 Fällen von complicirter Fractur das Fett in kleinen Tropfen in den anscheinend normalen Blutgerinnseln der Vena saphena etc. nachgewiesen (Arch. der Heilkunde VI. pag. 146 ff.). Busch sieht den hierin von Wagner gefundenen Beweis einer Resorption des Fettes Seitens der Blutgefäße nicht für maassgebend an. Da nach seinen zahlreichen Versuchen die Resorption bei Knochenmarks-Zerstörungen schon in den ersten Stunden nach der Verletzung stattfand, so hätte man in den Wagner'schen Fällen eine viel grössere Fettmasse in den Lungen finden müssen, als eben gefunden wurde. Busch denkt ausserdem, s. l. c. pag. 352, an die Möglichkeit, dass bei Pyämie und Septicämie nach dem Tode in den grossen Venen eine Ausscheidung von Fett aus dem Blute erfolge und betrachtet demgemäß den Befund von flüssigem Fett in den Gefäßen als ein Leichenphänomen. Diese letztere Auffassung halte ich nicht für berechtigt und theile hier einen von mir beobachteten Fall mit, der in dieser Beziehung verwerthbar ist:

Krankenhaus der barmherzigen Brüder, Breslau. J. S. vom 45. österreich. Inf.-Regiment, verwundet bei Nachod durch einen Schuss am rechten Oberschenkel mit Streifung des Os femoris und Eröffnung der Kniegelenks-Kapsel. Ostitis und Osteomyelitis des Oberschenkels, totale Verjauchung des Kniegelenks und seiner Umgebung. Ichorrhämie, lobuläre Lungenheerde, Fettembolie. Obdunction 24 Stunden p. m.

Weichtheile um die Wunde herum derb infiltrirt und mit zahlreichen Eiterherden durchsetzt. Die kleinen Venen daselbst (vom Rete articul. genu) mit eitrig jauchigen Massen gefüllt. Vena saphena frei; Vena femoralis in ihrer ganzen Ausdehnung mit blutig-puriformen Massen, in denen zahlreiche, bis linsengroße Fetttröpfchen schwimmen, ausgestopft. In den übrigen Venen

kein Fett. Die meisten kleineren Seitenäste der Vena femoralis thrombosirt mit beginnendem Zerfall der Thromben. Die Venenklappen sind an einigen Stellen durchbrochen. An der Uebergangsstelle zur Vena poplitea ist die Wandung der Femoralis sehr stark verdickt und mit gelblichen Einlagerungen versehen. Aehnliches findet sich streckenweise auch im weiteren Verlauf. Beide Lungen mit zahlreichen metastatischen Heerden durchsetzt; in fast sämmtlichen Aesten der Art. pulmonalis puriforme Massen, welche die kleineren Zweige unmittelbar an den Heerden vollständig verstopfen. Gewebe vorn und in den Oberlappen vollständig lufthaltig, sonst stark hyperämisch und ödematos. Doppelseitiger pleuritischer Erguss trüben, dünnen Serums mit leicht abstreifbaren gelblichen Fibrinbeschlägen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Capillaren der Lungenalveolen fast durchweg flüssiges Fett. Mitunter sind ganze Capillarverästelungen injicirt; meistens sind jedoch die Fettanhäufungen durch leere, collabirte Strecken unterbrochen; die zelligen Elemente der Alveolen sind vielfach vermehrt; zuweilen sind die Vesiculae aëreae vollständig damit erfüllt.*). In den übrigen Organen kein Fett in den Gefässen.

Für ein unter dem Einflusse der Pyämie und Septicämie zu Stande gekommenes Leichenphänomen kann man hier den Befund in der Vena femoralis nicht erklären, da sonst auch in den übrigen Venen wol flüssiges Fett in gleicher Weise hätte gefunden werden müssen. Es ist aber wol daran zu denken, dass bei dem puriformen Zerfall solch' ausgedehnter Thrombenmassen sich Fett bildet, welches in grössere Tropfen zusammenfiesst. Jedenfalls ist diese Genese der Fettembolie für weitere Untersuchungen in Betracht zu ziehen.

Schliesslich noch ein Paar Bemerkungen über die Bahnen der Emboli. Dieselben lassen sich mit etwas Geduld bei der Präparation leicht von ihren Ausgangspunkten bis zur Lunge verfolgen. Bei Verletzungen des Schädeldaches fanden sich die diploëtischen Venen so wie die Blutleiter der Dura bis zur Vena jugul. int. hin mit den puriformen Massen gefüllt. Verletzungen an den oberen Extremitäten zeigten Aeste der Venae brachiales bis zur Wunde hin in derselben Weise afficirt. Bald sind es die Hautvenen, bald die tieferen venösen Gefässe, welche diese Massen enthalten. So fand

*) Dieser Befund kann jedoch nicht zu Gunsten der Wagner'schen Ansicht, als ob das Fett entzündungserregend im Lungenparenchym wirke, angeführt werden, da eben sehr zahlreiche metastatische Abscesse in evidentem Zusammenhang mit der Verstopfung der Arterienäste durch puriforme Massen vorhanden waren.

ich einmal das ganze Gebiet der Venae saphenae an der unteren Extremität vollgepropft mit exquisit eiterähnlichen Massen; bei Kniegelenksverletzungen finden sich die reichlichen Venennetze der Umgebung in ähnlicher Weise gefüllt. Die thrombotischen Massen in den Venen brechen gewöhnlich da ab, wo durch fast am selben Orte stattfindenden Zusammenfluss mehrerer Aeste sofort ein Gefäß grösseren Kalibers entsteht. So gelingt es in manchen Fällen leicht von den mittleren Wurzeln der Venae tibiales anticae, posticae und saphenae in ununterbrochener Folge die zerfallenden Thromben bis in die Femoralis und durch diese hinauf bis zur Einmündungsstelle der Vena profunda femoris zu verfolgen. War diese selbst frei, so hört gewöhnlich der Thrombus an deren Eingangsstelle oder ein wenig weiter oberhalb auf, da, wo sehr bald nach einander die Venae pudendae externae, die Circumflexae ilium, die Epigastricae inferiores und superficiales zusammenkommen. Selten wol geht die zusammenhängende Masse bis in die Vena cava infer. hinein. Dasselbe ist für die obere Extremität bis zu den Venae anonymae der Fall. Nur zweimal gelang es mir, an den Blutgerinnseln im rechten Herzen noch puriforme Massen nachzuweisen; gleichzeitig war das ganze Gebiet der Vena femoralis und saphena magna mit zerfallenen Thrombenmassen angefüllt; in der Vena cava fand sich nur flüssiges Blut. Sehr disponent zur Thrombenbildung finde ich die reichlichen Venenplexus am Knie- und Tibio-Tarsalgelenk; die Hautvenen und die tieferliegenden Gefäße ergaben mir dabei keine Unterschiede.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens schliessen sich an die embolischen Prozesse unmittelbar diejenigen Veränderungen an, welche von Virchow, s. Ges. Abhandl. pag. 703, als „ichorrhämische“ bezeichnet sind. Es mag nicht überflüssig erscheinen, kurz auf die Begriffsbestimmung der Ichorrhämie und Septicämie zurückzukommen, da fast in allen neueren Abhandlungen über diesen Gegenstand eine gewisse Unklarheit herrscht. Die Worte: Pyämie, Septicämie und Ichorrhämie werden vielfach promiscue gebraucht, und es scheint sich bei den meisten Autoren noch keine genaue Feststellung dieser Begriffe eingebürgert zu haben*). Diese Nachlässigkeit im Gebrauche der von Virchow

*) Nur einige Beispiele: Roser stellt den Begriff der Septicämie ziemlich genau abgegrenzt hin und betont auf's Entschiedenste die Trennung derselben von

so scharf bestimmten Begriffe kann auf jeden Fall nur schaden, namentlich in einer so schwierigen und verwickelten Frage wie der nach dem Wesen der pyämischen Erscheinungen.

Septicämie und putride Infection sind eins; Septicämie kann überall da entstehen, wo dem Blute, resp. den Parenchymästen, faulende und verwesende Substanzen, in specie das von Panum sogenannte „putride Gift“ (Fäulnissgift) zugeführt werden.

Ichorrhämie, ichorrhämische Infection entsteht vorzugsweise bei acuten, umfangreichen, sich rasch und diffus ausbreitenden Eiterungsprozessen, ohne dass dabei eine Verjauchung nothwendig ist. Das, was dabei resorbirt wird, sind nicht die gewöhnlichen Fäulnissproducte, sondern ist eine bis jetzt chemisch nicht näher definirbare Substanz, die Virchow vorläufig mit dem Namen „Ichor“ belegt hat. Virchow selbst charakterisirt, Ges. Abhandl. pag. 703, die Ichorrhämie folgendermaassen: „Jene Neigung zur Hervorbringung metastatischer Heerde, endzündlicher, diphtheritischer, erysipelatöser, eitriger Prozesse, die ich anderswo als Eitersucht benannt habe, diese haftet auch der Ichorrhämie an. Jedoch, wie mir scheint, sind es weniger die circumscripten, lobulären Heerde, als die diffusen Formen, wie wir sie in der metastatischen Arachnitis und Meningitis, den diffusen Infiltrationen des Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebes, den acuten metastatischen Erkrankungen der Gelenke und der serösen Hämäte, den parenchymatösen Entzündungen der grossen Unterleibs-

der metastasirenden Dyskrasie, der Pyämie (vgl. Archiv der Heilkunde, Jahrgang 1863.). Es wird dort als 3te Kategorie der septischen Blutvergiftung die „Infection durch Leichengift“ angegeben. Später aber, Arch. d. Heilk. 1866. S. 253, wird die Leichengift-Infection als eine Einimpfung von pyämischem Gift bezeichnet. — C. O. Weber, Deutsche Klinik 1864, „Experimentelle Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber“ sagt S. 461 ff.: „Was wir in der Chirurgie Pyämie nennen, ist in den allermeisten Fällen das Resultat einer doppelten Infection, einer septischen und embolischen, die freilich gleichzeitig und durch dieselben Ursachen entstehen können“ etc. — Daneben ist in Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie V. S. 274 eine Abhandlung Weber's betitelt „Ueber die Entstehung und Heilung der Ichorrhämie (Pyämie)“, wo, wie auch schon die Ueberschrift andeutet, dem Sammelbegriff „Pyämie“ wesentlich die Ichorrhämie zugegeben wird.

drüsen, den diphtheritischen und croupösen Entzündungen des Darms und der Luftwege, den Parotiden u. s. w. antreffen. Denn überall haben diese Affectionen eine grosse Neigung sich auszubreiten.“ Wir sehen aus dieser kurzen Schilderung, dass die *Virchow'sche Ichorrhämie* am meisten dem entspricht, was man bisher unter „Pyämie“ verstanden hat; nur sind unter den Begriff der Pyämie auch die vorhin abgehandelten embolischen Prozesse subsumirt worden.

Nach den Experimenten C. O. Weber's, s. Deutsche Klinik 1864, pag. 461 ff., steht es fest, dass Emboli die Lunge passiren und dann in den Organen des grossen Kreislaufs metastatische Abscesse erzeugen können. Es dürften somit wol viele von den bei der Ichorrhämie in der Haut, der Leber, den Nieren, der Milz, etc. gefundenen Eiterherden einem embolischen Vorgange zugeschrieben werden; unerklärt allerdings bleiben immer noch die diffusen Eiterungsprozesse der Meningen, der serösen Häute und der Gelenke. Dieselben als capilläre Embolien zu deuten, wie C. O. Weber geneigt scheint, s. über die Entstehung und Heilung der Ichorrhämie, Langenbeck's Arch. V. l. c., ist wol etwas gewagt; ich habe wenigstens bei meinen Untersuchungen nichts finden können, was darauf hingewiesen hätte. Noch weniger aber sind Hypothesen zu acceptiren, wie sie Billroth: „Wundfeuer und Wundkrankheiten“, Archiv für klinische Chirurgie, Band 2, pag. 414, 415, aufgestellt hat. Wie es scheint, legt Billroth selbst kein besonderes Gewicht darauf; aber dann stelle man lieber solche Hypothesen nicht erst auf.

Nach dem, was ich bei den Obductionen gesehen, ist nun die Complication rein embolischer Prozesse mit ichorrhämischem die häufigste Todesursache bei Verwundeten, die eben nicht an den directen Folgen der Verletzung starben. Will man für diese Complication den alten, mundgerechten Namen der Pyämie beibehalten, so mag das immerhin geschehen, wenn man nur überall dasselbe damit versteht. Man hat dann nicht nötig, Namen auf Namen zu häufen, wie „purulente Dyskrasie“, „metastasirende Diathese“ etc. und, wie Billroth, 2 Klassen von metastasirender Dyskrasie, s. pag. 409 l. c., zu unterscheiden, „solche, bei denen die metastatischen Heerde nachweisbar auf mechanischem Wege, durch Emboli, entstanden sind, und solche, bei denen keine

Embo li nachzuweisen sind, sondern wo in den Lungen, in der Leber, in den Gelenken u. s. f. purulente Entzündungen ganz spontan zu entstehen scheinen“. Es ist nach dem, was ich beobachten konnte, nicht richtig, dass diese letzteren Fälle die häufigeren wären, s. Billroth, l. c.; meist immer gelang es mir, wenigstens bei den Lungenheerden, den mechanischen Ursprung darzuthun.— Bei dieser Eintheilung Billroth's, gestützt auf den embolischen oder nicht embolischen Ursprung der lobulären Eiterheerde, kommen aber auch die übrigen Veränderungen, namentlich die des lymphatischen Apparats, so wie die parenchymatösen Degenerationen der grossen Unterleibsdrüsen, nicht an ihren gebührenden Platz; welcher Art der Dyskrasie wollte man sie auch zuertheilen? Und doch sind sie nach meiner Auffassung wol das Wesentlichste bei der Ichorrhämie.

Ich gehe nunmehr die Veränderungen der einzelnen Organe, wie sie bei der Ichorrhämie oder der complexen Erscheinung der Pyämie sich vorfinden, genauer durch. Zuerst das Gefässsystem und das Blut.

Das auf Thrombose und Embolie Bezugliche ist bereits erörtert worden. Besondere, der Ichorrhämie allein angehörende Veränderungen habe ich an den Blutgefässen selbst nicht auffinden können. Es ist vielfach fast zur Gewohnheit geworden, bei Sectionen von sogenannten Pyämischen ein „sehr dünnflüssiges, schmieriges, dunkles Blut“ zu Protokoll zu geben, das keine Neigung zu Gerinnungen zeige; auch soll das Herz durchaus schlaff und seine Muskulatur getrübt sein. Es passen diese Beschreibungen wol für die septischen Veränderungen und für cadaveröse Erscheinungen, nicht aber zu frischen pyämischen Leichen. Ich habe öfter Gelegenheit gehabt, solche 6—8 Stunden nach dem Tode zu obduciren, und dabei niemals etwas anderes als ein sehr festes, gut contrahirtes, schön muskelroth gefärbtes Herz, mit recht derben, festen Speckhautgerinnseln gefunden; von einer sogenannten septischen Beschaffenheit des Blutes war nichts zu entdecken. Ob der Herzmuskel überhaupt leichter zu ächten degenerativen Trübungen neigt als andere Organe, wie viele neuere Untersuchungen glauben lassen, ist mir zweifelhaft. Das Herz, aussen von der Pericardialflüssigkeit, innen vom eingeschlossenen Blut getränkt, ist ausserordentlich leicht cadaverösen Veränderungen ausgesetzt; sehr

viele der so häufig notirt gefundenen Verfärbungen und Trübungen der Herzmusculatur haben sicherlich nur den Werth von Leichenerscheinungen.

Als bemerkenswerthe Veränderung erwähne ich einen Fall äusserst zahlreicher, kleiner, hirsekorn- bis linsengrosser, embolischer Heerde von grau-gelblicher Färbung im Herzfleisch. In den grösseren Zweigen der Kranzarterien war nichts Fremdartiges mehr aufzufinden; dagegen zeigten sich die kleinen arteriellen Gefässe mitten in den Heerden durchweg mit einer sehr trüben, dunkelkörnigen Masse gefüllt. In beiden Lungen fanden sich äusserst zahlreiche embolische Abscessé. Die von Beckmann, Virchow's Archiv, Bd. 12, 1857. pag. 61, gegebene Beschreibung einer capillären Herzembolie passte genau auf den vorliegenden Fall.

Vom Gehirn habe ich nur eine Beobachtung anzuführen: purulente Meningitis ventriculorum und serös-eitriger Erguss in die Subarachnoidal-Räume um das Kleinhirn, 4 Wochen nach Zerschmetterung der Fusswurzel durch einen Granatschuss aufgetreten. (Abtheilung von Prof. Förster in der Cavallerie-Kaserne zu Breslau). Die Section konnte keinen Zusammenhang zwischen der Verwundung und der Meningitis nachweisen. Es ist das einer von jenen Fällen, wo für die secundären Folgen noch gar keine Erklärung gegeben werden kann. Ich wäre überhaupt geneigt, die Meningitis als eine ganz zufällige Complexion anzusehen, und würde den Fall hier gar nicht erwähnt haben, wenn nicht von vielen Seiten bereits solche Gehirnaffectionen bei Pyämischen beschrieben worden wären. Das Rückenmark und die peripheren Nerven boten makroskopisch keine Anhaltspunkte zu weiterem Nachsuchen dar.

Die Veränderungen der Milz sind keineswegs constant; selbst nach längerem Fieber und mehreren Schüttelfrösten bleibt das Organ oft ganz unverändert. Ich fand 11 mal unter ca. 60 Fällen eine ganz normale Milz, selbst bei hochgradigen Veränderungen in der Leber, den Nieren und in den Lungen. Als besondere Anomalien lassen sich unterscheiden:

- 1) Bedeutende Schwellung des Organs bei weicher, pulposer Consistenz.
- 2) Eine sehr derbe und feste Hyperplasie.
- 3) Eine hochgradige Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen.
- 4) Milzabscesse.

Die weiche, pulpöse Schwellung, vielfach als integrirender Befund bei ichorrhämischen und septischen Zuständen angesehen, kann durchaus nicht mit Sicherheit in dieser Weise aufgefasst werden. Ich habe überhaupt nur bei 10 Procent der hierher gehörenden Obductionen diesen Zustand der Milz notiren können, darunter etwa 3mal bei entschiedener Ichorrhämie oder Complication von Ichorrhämie mit Lungen-Metastasen. Relativ viele Fälle sind mir zur Beobachtung gekommen, bei denen bedeutende Veränderungen in der Leber und in den Nieren mit Gastro-intestinal-catarrh vorhanden waren, und die Milz entweder kaum alterirt war, oder die oben unter Nr. 2 erwähnte derbe, feste Schwellung zeigte. Das Organ ist dabei mitunter sehr blass und so fest, dass man versucht sein könnte an amyloide Veränderungen zu denken, welche ich indessen nie angetroffen habe. Auch mussten ältere, bereits früher bestandene Schwellungen als Grund des Befundes ausgeschlossen werden. Einige Male war anscheinend eine verschiedene Blutvertheilung vorhanden, so dass man dunkelrothe Partien (keine Infarcte) von hellgrauen Stellen unterscheiden musste. Es ist fraglich, ob es überhaupt *intra vitam* breiig weiche Milzen gibt. Ich habe bei meinen Experimenten mit fauligen Substanzen bei Thieren, bei denen ich die Obduction unmittelbar nach dem Tode vornahm, niemals eine weiche Milz angetroffen. Die erwähnten marmorirten Milzen halte ich ebenfalls für ein Leichenphänomen, und zwar sind es die helleren, graurothen Stellen, man vgl. Griesinger's Beschreibung, Virchow's Archiv Bd. 5. 1853, pag. 400, an denen die cadaveröse Erweichung beginnt. Ich stehe damit Billroth's Auffassung: „Wundfieber und Wundkrankheiten“, Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie VI., pag. 395, gegenüber, wo es heisst: „Dass diess (die marmorirte Milz) keine Fäulnisserscheinung ist, wird Jeder zugeben, der Leichen in beginnender Fäulniss secirt hat; gerade an der Milz pflegt die Fäulniss sich mehr als diffuse Erweichung zu zeigen“. Man muss hier nur daran denken, dass es eine grosse Menge von Leichenerscheinungen gibt, die sich nicht gerade als beginnende Fäulniss manifestiren. Bei Leichen in beginnender Fäulniss, also, wenn ich Billroth recht verstehe, solchen, wo man die Fäulnisserscheinungen überhaupt auch an anderen Orten, z. B. dem bekannten grünlichen Colorit der Bauchdecken, den Verfärbungen und Erweichungen im

Fundus des Magens, etc. wahrnehmen kann, wird man, dess bin ich sicher, immer eine diffus erweichte Milz finden, man müsste es denn mit einer in Folge anderer Veränderungen, z. B. Amyloid, indurirten Milz zu thun haben, die bekanntlich nicht leicht fault. Durch Blutanhäufung und einfache, markige Zellhyperplasie geschwellte Milzen faulen aber enorm leicht, eher als die meisten anderen Organe, so dass eine diffus erweichte Milz bereits als ein mehr fortgeschrittenes Stadium der cadaverösen Milzveränderung anzusehen ist.

Die Malpighi'schen Einlagerungen zeigen sich gewöhnlich sehr reichlich und ausgiebig entwickelt, und bedingen dann bei starker Blutfülle des Organs eine eigenthümliche, kleinfleckige Zeichnung der Schnittfläche. Ich fand sie nicht selten, namentlich wenn gleichzeitig eine bedeutende Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen vorhanden war, sehr zahlreich und gross auch bei sonst normalem Verhalten der Milz.

Milzabscesse habe ich nur 3 mal zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Im ersten Falle (Abtheilung des Dr. Eger, Militärlazareth der Cavallerie-Kaserne) waren nach Amputatio cruris Thrombose der Vena femoralis mit Zerfall der Thromben und zahlreiche metastatische, bereits eitrige Heerde in beiden Lungen zu Stande gekommen; außerdem hochgradige Schwellung und Trübung der Nierencortices. Herz und Leber, außer kleinen zerstreuten Ecchymosen, ohne Veränderungen. Die Milz fand sich auf das Doppelte des Normalen vergrössert, derb und fest; einzelne Partien erscheinen etwas blutreicher; an der Peripherie zeigten sich zwei erbsengrosse Abscesse, und ein bereits gelblich verfärbter Infarct von etwa 1 Cm. Durchmesser. In den Milzgefassen nichts abnormes. —

Im 2. Falle (Kloster der barmherzigen Brüder) — Verjauchung der rechten Unterextremität nach Schussverletzung des Kniegelenks und unteren Oberschenkelendes, Vergrösserung und trübe Schwellung der Nierencortices sowie der abdominalen Lymphdrüsen, keine weiteren Veränderungen der inneren Organe, namentlich keine embolischen Prozesse in den Lungen, — fanden sich in der ca. 1½fach vergrösserten, blassrothen, mürben Milz äusserst zahlreiche, oft sinuös gewundene Eiterheerde, namentlich in der oberen dickeren Hälfte des Organes. Dieselben waren zum Theil indessen eingedickt, zum Theil bereits vollständig incrustirt, sonst enthielten sie rahmigen Eiter von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Gefässe gaben keine Auskunft über den Ursprung der Abscesse. Patient starb 4 Wochen nach seiner Aufnahme ins Lazareth.

Der 3 Fall war mit zahlreichen metastatischen Heerden in beiden Lungen, Leberabscessen und eitriger, um die Milz abgesackter Perito-

nitis complicirt. (Abtheilung des Kreis-Physikus Dr. Friedberg im Militär-Lazareth der Cavallerie-Kaserne.)

J. Ch. vom 21. östr. Inf.-Reg.; verwundet am 28. Juni; Zertrümmerung der Diaphyse des rechten Humerus durch einen Gewehrschuss; Tod 6 Wochen nach der Verletzung. Die Autopsie ergab in der Umgebung der missfarbigen Wunde zahlreiche kleine Eiterdepots, weiter aufwärts jedoch die Gewebe des Armes und der betreffenden Thoraxseite, so wie die Blut- und Lymphgefässe daselbst frei. In den Venen überall nur frische Gerinosel. In den Verzweigungen der Art. pulmonalis beiderseits zahlreiche puriforme Massen, so wie eine Menge keilförmige eitrige Heerde in beiden Lungen. Pleura mit fibrinösen Beschlägen; Herz ohne Veränderungen. Peritoneum überall stark injicirt, mit mässigem Erguss trüben Serums in den Abdominalraum. Därme hier und da durch fibrinöse Massen verklebt. Starke Trübung der Magenschleimhaut in der Pars pylorica. Im Fundus Erweichung; Schwellung sämmtlicher lymphatischer Darmfollikel. Leber 29 Cm. breit (rechts 20 Cm.), Dicke rechts 9,5 Cm. Im Centrum des rechten Lappens ein fast mannsfaustgrosser, mit dünnflüssigem Eiter und Gewebstrümmern erfüllter Sack; die Umgebung desselben theils nekrotisiert, theils stark injicirt mit geschwellten und getrübten Acanth. Ein ziemlich starker, der Abscesswand anliegender Ast der Venae hepaticae ist perforirt; der Eiter, in die Vene hinein ergossen, lässt sich eine Strecke weit bis zur Vena cava inf. hin verfolgen. Milz mit dem Magen durch frische membranöse Massen verlöthet, welche um das Organ einen Eitersack abkapseln. Milz selbst blässroth, schlaff, aufs doppelte vergrössert: in der Mitte der Convexität ein wallnussgrosser (nicht perforirter) Abscess mit dünnflüssigem Inhalt. — Nieren ohne wesentliche Veränderungen. Im linken Musc. pyramidalis ein kleiner Abscess.

Einen anatomisch sicher begründeten Nachweis für die Entstehung der Milzabscesse gibt keiner der drei Fälle. Der erste lässt nur einen secundären Ursprung auf embolischem Wege von der Lunge aus vermuten, und zwar namentlich des Infarcts wegen. Jedoch bleibt es dabei immer unaufgeklärt, dass nicht auch in anderen, dem grossen Kreislaufe angehörenden Organen derartige Prozesse auftraten *). Der zweite Fall ist entschieden der merk-

*) Panum hat, dies. Archiv Bd. XXV. 1862. S. 334 ff., das isolirte Auftreten von Milzabscessen durch den Hinweis auf die Eigenthümlichkeiten in der Verästelung der Milzarterie zu lösen gesucht. Einigermaassen können meine Beobachtungen seiner Ansicht zur Stütze dienen; denn grade in dem zweiten Falle, wo die zahlreichen Abscesse einen früheren, vielleicht von der Verwundung und von einer Embolie ganz unabhängigen Ursprung beanspruchen, war auch die Lunge (und das Herz) frei. In den beiden anderen Fällen liegt es aber nahe, bei der grossen Zahl von metastatischen Herden in den Lungen, die Abscesse der Milz von den Lungenvenen herzuleiten, namentlich

würdigste. Von inneren Organen bot eben die Milz die auffallendsten anatomischen Veränderungen, aber neben der Trübung und Schwellung der Nierencortices und der Lymphdrüsen auch fast die einzigen. Dabei war aber ein grosser Theil der sehr zahlreichen Abscesse bereits vollständig verkalkt, so dass der Vorgang in der Milz als ein älterer aufgefasst werden muss, älter jedenfalls als die Verjauchung an der Extremität, die erst in der letzten Zeit des Krankenlagers auftrat, während früher ein relativ guter Verlauf gewesen war. Ueber einen etwaigen älteren Ursprung der eitrigen Milzheerde, wie man ihn gewiss wol annehmen darf, fehlten leider alle verlässlichen anamnestischen Data. Für den dritten nicht weniger interessanten Fall liegt es wohl am nächsten, eine ältere Embolie der Lungenarterie von der verletzten Extremität her anzunehmen, deren Ursprungsquelle sich jedoch später wieder verwischt hat. Von der Lunge aus müssten dann auf embolischem Wege die Milz-, Leber- und Muskel-Abscesse entstanden sein. Die abgekapselte purulente Peritonitis um die Milz findet ihre Erklärung leicht in dem dicht unter der Milzkapsel gelegenen, wenn auch nicht perforirten Abscess. Die, wenn wir eine bereits früher erfolgte Embolie der Lungenarterien annehmen, auffallende Menge puriformer Massen in den Aesten der Art. pulmonalis liesse sich ganz ungezwungen von dem Durchbrüche des Leberabscesses in eine Vena hepatica ableiten.

Die constantesten Veränderungen bei allen von mir obducirten Wunden-Leichen boten die Lymphdrüsen, namentlich die lymphatischen Apparate des Darms und der Mesenterien. Makroskopisch sowohl wie mikroskopisch — in letzterer Beziehung stehen mir jedoch nur wenige Untersuchungen zu Gebote — fanden sich nur die Erscheinungen einer einfachen, meist derben Hyperplasie, zuweilen mit heerdweiser fettiger Degeneration, ausgezeichnet durch circumscripte gelbliche Flecke auf der Schnittfläche der Drüsen. Die mesenterialen Drüsen im Ileocöcalwinkel zeichneten sich dabei durch ihre Grösse meist vor den übrigen aus. Nur selten erschienen sie markig, saftreich; in der Mehrzahl der Fälle derb, von glatter, zwar feuchter, jedoch nicht vorquellender Schnittfläche. Im Zusammenhange damit fand sich vielfach

im 3ten Falle, wo noch ausserdem im Musc. pyramidalis ein Abscess beobachtet wurde,

(auch bei rein septischen Prozessen) eine Schwellung der lymphatischen Darmfollikel, namentlich um die Ileocöalklappe herum, nicht selten mit kleinen Ecchymosirungen. Bekanntlich treten häufig bei den sogenannten pyämischen Zuständen lang anhaltende, nicht zu stillende Diarrhöen auf. Auch bei einem Verlaufe von mehr consumptivem Character habe ich dieselben beobachtet, jedoch war dann immer auch eine Schwellung der lymphatischen Darmfollikel nachzuweisen. Abnormitäten in den Lymphgefassen sind mir nicht vorgekommen. Ich habe dagegen mehrere male bei ausgedehnter Verjauchung des Unterschenkels und Thrombose mit puriformem Zerfall in den grossen Schenkelvenenstämmen die Lymphgefasse am Oberschenkel in völlig normalem Zustande, mit klarer, dünnflüssiger Lymphe gefüllt, präpariren können. Natürlich kann damit nicht der Ansicht das Wort geredet werden, als fände keine Aufnahme deletärer Substanzen durch die Lymphwege statt. Es ist mir sogar sehr wahrscheinlich, dass bei purulenten Infiltrationen der Extremitäten die Lymphgefasse in hohem Grade bei der Aufnahme ichoröser und septischer Flüssigkeiten betheiligt sind. Sehen wir diesen Weg doch so häufig und überaus deutlich bei puerperalen, phlegmonös-parametritischen Prozessen durch die thrombosirten und puriform gefüllten Lymphbahnen des Uterus und der Ligamenta lata bezeichnet*).

Wenn auch die thrombosirten Lymphgefasse selbst keine ichorösen Massen mehr fortleiten können, so zeigen sie doch auf das Evidenterste ihre Mitbeteiligung bei den in Rede stehenden diffusen Eiterungs- und Verjauchungs-Prozessen. Die Schwellung der mesenterialen Drüsen muss auf die katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut zurückgeführt werden, die im Verlaufe einer langwierigen, ausgedehnten Eiterung immer einzutreten pflegen.

Nicht viel weniger constant als die Lymphdrüsen zeigt sich die Corticalsubstanz der Nieren verändert. Bei weitem am

*) Ich erinnere auch an den von Virchow, „Ueber den Ursprung des Faserstoffs und die Ursache seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten“, Ges. Abhandl. S. 109, mitgetheilten Fall: Tod nach Verwundung durch einen Glassplitter am Fusse 4 Wochen nach der Verletzung; subcutane Vereiterung mit hochgradigem Oedem des Unterschenkels und des Fussrückens, Vereiterung der Oberschenkel-Lymphdrüsen, allgemeine Lymphthrombose der unteren Extremitäten mit Zerfall der Thromben bis zur Leistengegend. Venen frei.

häufigsten ist eine mehr oder weniger bedeutende Schwellung mit starker Trübung und mässiger Verfettung der gewundenen Kanalstücke (Schweigger-Seidel) zwischen dem Glomerulus und der Henle'schen Schleife. Ungefähr 80 p.C. der untersuchten Fälle ergaben diesen Befund. Viel seltener sind: einfache Trübung ohne Schwellung, einfache Hyperämie und der normale Befund. Die höchsten Grade von Schwellung und Trübung, zuweilen auch noch mit Hyperämie verbunden, wurden in den Fällen gefunden, wo zugleich der Befund der anderen Organe vorwiegend ichorrhämische Infection annehmen liess. Die Consistenz der Nieren ist dabei sehr wechselnd; ich fand sie einmal, 12 Stunden nach dem Tode, bei Abwesenheit aller cadaverösen Veränderungen sehr schlaff und weich-brüchig, und in einem ähnlichen Falle, 18 h. p. mortem, sehr derb und fest. Andere Veränderungen, wie amyloide Entartung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, lassen sich ausschliessen. Die Trübung ist meistens mit graugelblicher oder hellgelblicher Färbung verbunden; die Farbennüancen wechseln dabei natürlich sehr mit dem Blutgehalt. Vielfach wurden bei den hochgradigen Schwellungen und Trübungen auch kleine Eechymosen und Blutungen in die Harnkanälchen beobachtet. Pyelitis sah ich sehr selten; diphtheritische Prozesse im Nierenbecken und Ureter bis jetzt nie. Die Anomalien der Nieren halten nicht gleichen Schritt mit den Veränderungen anderer Organe; am meisten correspondiren sie noch mit denen der Leber. Normale Nieren bei hochgradigen Veränderungen in den anderen hier besprochenen Organen fanden sich nicht. Ich sah sie nur bei einem fast rein consumptiven Verlauf und einige Male bei rein embolischen Prozessen in den Lungen, bei denen denn auch die Leber und der Darmkanal sich frei zeigten. Immer sind beide Nieren zusammen und dann auch in gleicher Weise verändert; es bestehen höchstens geringe quantitative Unterschiede.

Nach meinen Beobachtungen können an der Leber folgende Befunde unterschieden werden: 1) vollständig normales Verhalten des Organs; 2) einfache Schwellung ohne besondere Degenerations-Vorgänge; 3) einfache fettige Infiltration im Pfortadergebiet, und zwar diffuse und insuläre Formen; 4) körnige und fettige degenerative Trübungen; 5) Vergrösserung durch Gallenstauung mit oder ohne degenerative Vorgänge; 6) Abscesse.

Somit können wir an der Leber ein sehr verschiedenes äusseres Aussehen erwarten, je nachdem der eine oder der andere Prozess vorwiegt und mit anderen Veränderungen combinirt auftritt. Gegenüber dem mehr einförmigen Verhalten von Milz und Niere fällt diess für die erste Beobachtung nicht wenig in's Auge. Eine normale Leber fand sich in etwa 20 p. C. der obduirten Fälle. Zunächst waren es die consumptiven Formen, dann die vorwiegend metastatischen Prozesse in den Lungen, welche auf die Leber in keiner nennenswerthen Weise reflectirten. Einige Male jedoch war Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen und Nierentrübung vorhanden, ohne dass die Leber irgend welche Anomalien dargeboten hätte. Die einfach fettigen Trübungen im Pfortadergebiet der Läppchen, auf Fettinfiltration beruhend, schliessen sich dem normalen Verhalten am nächsten an; complicirter wird der Vorgang schon, wenn er mit Schwellung, meist von Vergrösserung der einzelnen Leberzellen herrührend, verbunden ist. Am häufigsten sind die Combinationsformen von Schwellung mit körniger Trübung oder Fettinfiltration der Zellen; sie kamen mir in etwa 30 p. C. der untersuchten Fälle vor und zwar im verschiedensten äusseren Habitus. Den eigenthümlichsten Farben-Effect machte ein Fall von gelblicher Trübung im Gebiete der Venae hepaticae, wahrscheinlich auf capillärer Thrombose beruhend, zumal die Leberfarbe im Ganzen dabei eine tief braune war.

Degenerative Trübung ohne Schwellung der Läppchen ist sehr selten; etwa 8 p. C. der hier berücksichtigten Obduktionen boten diese Veränderung. Häufiger wurde Vergrösserung in Folge von Gallenstauung gefunden; die letztere war immer katarrhalischen Ursprungs, und konnte durchweg eine mitunter sehr feste Verlegung der Portio intestinalis ductus choled. durch einen Schleimspopf nachgewiesen werden. Dabei wird natürlich die Beurtheilung der übrigen Veränderungen in der Leber sehr erschwert. — Nicht selten finde ich, gleichzeitig mit den Schwellungen und degenerativen Vorgängen an den Leberzellen, eine mässige Vermehrung der Bindegewebszellen im Pfortadergebiet der Acini, die jedoch nie so weit gesteigert ist, dass sie eine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung der Leberzeichnung bewirkstelligte.

Leberabscesse kamen 4 mal, d. i. in etwa 6 p. C. der Ob-

ducirten, vor *), und zwar, wie gewöhnlich, im rechten Lappen; in 2 Fällen war die Leber vergrössert, in den beiden anderen war äusserlich gar keine Veränderung wahrzunehmen. Einmal erfolgte Perforation in den rechten Pleurasack durch das Centrum tendineum, in 2 Fällen Perforation in grössere Aeste der Venae hepaticae. Bemerkenswerth war in einem dieser Fälle, die wie ein Tumor in's Venenlumen vorragende Einbuchtung der Venenwand durch den von aussen andrängenden Eiter in der Grösse einer Haselnuss. (Vgl. auch den von Virchow beschriebenen Fall; Ges. Abhandlungen pag. 590). — Die Eiterherde wechselten von etwa Hühnerei- bis Kindeskopf- Grösse.

In dem ersten Falle, Krankenanstalt der barmherzigen Brüder, war der Tod 10 Wochen nach Amputatio antibrachii dextr. erfolgt. Bald nach der Amputation waren Schüttelfröste mit Schmerzen in der Lebergegend aufgetreten und von Dr. Paul Hepatitis suppurativa diagnosticirt worden. Es folgte dann Nachlass aller Erscheinungen und relatives Wohlbefinden, bis sich plötzlich die Zeichen eines eitrigen Ergusses in den rechten Pleurasack entwickelten, unter denen der Patient sehr rasch consumirt wurde. Die Obdunction ergab, abgesehen von dem Befunde in der rechten Thoraxhälfte, einen fast kindskopfgrossen Leberabscess im rechten Lappen, Verwachsung der convexen Leberfläche mit dem Centrum tendineum, Perforationsöffnung von 2—3 Mm. Durchmesser inmitten der Verwachungsstelle. Ausserdem leichte fettige Trübung der Nierencortices, sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Im 2. Falle, ebenfalls aus dem Krankenhause der barmh. Brüder zu Breslau, bestand die äussere Verletzung in einer Hiebwunde (durch stumpfes Instrument an der linken Kopfseite mit Fissur des betreffenden Schläfenbeins). Es fanden sich: Eiteransammlung im mittleren Ohrraum und in den Cellulae mastoideae, reichliche puriforme Massen im Sinus transversus sinister und in der Vena jugularis; ein grosser Hirnabscess im linken Hinterlappen mit Durchbruch in den Seitenventrikel; wenige metastatische (embolische) Herde im Unterlappen der rechten Lunge, weicher Milztumor von doppelter Grösse des normalen Organs. In der schlaffen, trocknen, normal grossen Leber befand sich ein etwa hühnereigrosser Abscess des rechten Lappens; daneben leichte fettige Trübung im Pfortadergebiet der Läppchen.

3. Fall. Nikol. P. vom 77. östr. Inf.-Reg. Verwundet bei Skalitz am 28. Juni, Abtheilung von Geh.-Rath Dr. Krocker im Militärspital der Cavallerie-Kaserne. Schusswunde am linken Humerus, Streifung der Knochen im oberen Drittel, Nekrose des gestreiften Stückes, Tod 6 Wochen nach der Verletzung. Die Obdunction ergab: Vereiterung des Deltamuskels und des Schultergelenks, puriforme Massen in

* Auffallend gross ist die Zahl der von Pirogoff, Allg. Kriegschirurgie S. 957, erwähnten Leberabscesse, mehr als 50 unter 70 Obduktionen Pyämischer.

der Vena cephalica, zahlreiche eitrige metastatische Heerde in beiden Lungen, puriforme Massen in fast sämmtlichen Aesten der Art. pulmonalis. Nieren ausserordentlich stark geschwelt und getrübt, Gewebe sehr blutreich; Milz kaum vergrössert, derb; Darmkanal ohne wesentliche Veränderungen. Die Leber war von normaler Grösse, ohne äusserlich wahrnehmbare Abnormitäten. Im Centrum des rechten Lappens fanden sich 2 distincte, etwa hühnereigrosse Abtheilungen, die mit zahlreichen, dem Verlaufe der Venae hepaticae folgenden kleinen Abscessen durchsetzt waren. Der 4. Fall ist bereits pag. 404 bei den Milzabscessen angeführt worden.

Den Ursprung der Leberabscesse anlangend, so muss derselbe in einer partiellen Hepatitis, die in suppurative Zerstörung ausgeht, gefunden werden. Dass in der That frische Entzündungen in der Umgebung der Abscesse bestehen, zeigten evident 2 der hier mitgetheilten Fälle. Abgesehen von älteren Beobachtungen lehrt auch der folgende, sehr instructive Fall den Ursprung der Leberabscesse aus früheren partiellen Entzündungsheerden:

A. J. östr. Infanterist, verwundet am 28. Juni. — Abtheilung des Kreisphykus Dr. Friedberg; Militärspital der Kürassier-Kaserne zu Breslau. — Schusswunde am rechten Kniegelenk, Zersplitterung der Patella und der Femurcondylen; Verjauchung des Kniegelenks und des grössten Theils der Unterextremität. Die stark vergrösserte Leber zeigte im rechten Lappen eine faustgrosse rundliche, diffus in die mehr normal erscheinende Umgebung übergehende Partie, in der die Leberläppchen stark geschwelt und ausgesprochen gelblich getrübt erschienen. — Der Sitz der Veränderung im rechten Lappen, an der gewöhnlichen Stelle der Abscesse, die Form, Grösse, so wie die Beschaffenheit dieser Partie sprechen evident für einen lobulären, im Uebergang zur Suppuration begriffenen Entzündungsheerd.

Woher diese lobulären Entzündungen zu erklären sind, ob sie direct unter dem Einflusse der Ichorrhämie entstehen oder als embolische Heerde zu deuten sind, ist bis jetzt noch nicht zu entscheiden. Von den Lungenvenen aus und direct durch den Lungenkreislauf hindurch können Emboli in die Leberarterien gelangen, wie namentlich wieder die Experimente C. O. Weber's, s. Deutsche Klinik 1864, Nr. 48 und 51. 1865, Nr. 2 — 8, gezeigt haben. Für den embolischen Ursprung spricht ferner die meist scharf begrenzte, nach Art von Gefässterritorien ausgebreitete Form und die Grösse der Abscesse. Mir ist es allerdings in keinem Falle gelungen, in den Leberarterien embolische Massen direct nachzuweisen. Ich glaube auch nicht, dass es so leicht sein dürfte, die Abstammung der metastatischen Heerde im grossen Kreislauf, namentlich im Gehirn, der Leber, Milz etc., von den Heerden in den Lungen

mit Evidenz nachzuweisen, wie es aus den Angaben C. Heine's, s. Langenbeck's Archiv VII. pag. 421, hervorzugehen scheint.

Die Magenschleimhaut zeigt sich in der Pars pylorica oft erheblich geschwollt und getrübt, welche Veränderung sich dann in gleicher Weise auf das Duodenum und das oberste Jejunum fortsetzt. Im Duodenum treten meistens die Brunner'schen Drüsen sehr stark als linsengrosse, gelbliche, getrübte Massen hervor; sämmtliche Magen- und Darmhäute sind, auch weiter abwärts, succulent, nicht selten ausgesprochen ödematös. Ecchymosen und grössere Blutaustritte konnte ich nur sehr selten notiren. Die Injection der Mucosa ist überhaupt, selbst nach voraufgegangenen profusen Durchfällen, nur sehr mässig. — Von dem catarrhalischen Verschluss der Duodenalpapille und dem Verhalten der lymphatischen Follikel ist bereits vorhin die Rede gewesen. Einen diphtheritischen Prozess im Dickdarm habe ich nur einmal, und zwar im geringen Grade, angetroffen.

Nach dieser Darstellung der hauptsächlichsten Leichenbefunde bei der Ichorrhämie und ihrer Complication mit embolischen Metastasen sind vor Allem noch 2 Fragen zu beantworten. Zunächst handelt es sich darum, ob die Ichorrhämie an und für sich, ohne embolische Prozesse, das Zustandekommen lobulärer Entzündungs-heerde und Abscesse, namentlich auch in den Lungen, veranlasste. — So nimmt z. B. B. Beck, „Zur Statistik der Amputationen und Resectionen, Langenbeck's Archiv V, noch Abscessbildung in Folge einer besonderen pyämischen Krase an, l. c. pag. 198; ebenso Pirogoff in seiner „Allgemeinen Kriegschirurgie“ und viele Andere. Virchow, s. Ges. Abhdlgn. pag. 705, lässt die Sache zweifelhaft und fordert noch genauere kritische Bearbeitung der Frage. Billroth fand bei seinen Experimenten, s. pag. 395, „Wundfieber und Wundkrankheiten“, Langenbeck's Archiv, VI. Band, pag. 372 ff., nach Injection fauliger Massen (Eiters) in das Unterhaut-zellgewebe (s. Exper. 10) „ausgeprägteste frische, hämorrhagische Infarcte in Milz und Lungen“. Es bestand, so weit sich diess nachweisen liess, kein Venenheerd, von dem ein Embolus hätte ausgehen können, noch fand sich ein solcher in irgend einem Lungen-Arterienast. „Dennoch“, fügt Billroth hinzu, „ist es nicht unmöglich, dass eine Phlebitis in irgend einem kleinen nicht aufgefundenen Venenaste bestanden hat und der Beobachtung entgangen ist.“

Diese wenigen Literatur-Angaben mögen zeigen, wie unsicher unser Wissen auf diesem Gebiete ist.

Da wir so häufig ohne nachweisbaren Zusammenhang flächenhafte Entzündungen auf den Pleuren, den Synovialmembranen etc. auftreten sehen, so liegt es nahe, auch die lobulären Entzündungs-Prozesse in anderen Organen, wenigstens zum Theil, als direct von der ichorrhämischen Blutmischung abhängig zu betrachten. Ich bin indess, namentlich auch mit Rücksicht auf C. O. Weber's werthvolle Experimente, geneigt, alle lobulären Entzündungsheerde, auch die der Leber, Milz und der Nieren, für embolische anzusprechen, doch gelingt der directe Nachweis für die genannten 3 Organe nur in schr wenigen Fällen. Für die Lungen allerdings kann ich mit Bestimmtheit angeben, dass bei allen meinen Sectionen immer der embolische Ursprung der lobulären Heerde begründet werden konnte; es hat mich da die genaue Untersuchung der Lungenarterien, so wie der verschiedenen Körpervenenbezirke, nie im Ungewissen gelassen. Hier kann ich also mit der Ansicht Panum's, Virchow's Arch. 25. Bd. 1862, pag. 482, mich vollständig einverstanden erklären. Ich bemerke noch, dass weder die Zahl und Ausbreitung der metastatischen Lungenheerde, noch ihre weiteren Veränderungen in irgend einer directen Beziehung zur Intensität der ichorrhämischen Erscheinungen standen. Es fanden sich bald sehr zahlreiche embolische Lungenheerde, weit vorgeschritten in der Vereiterung ohne besondere Zeichen von ichorrhämischer Infection, bald verhielt es sich umgekehrt.

Von grösserer Tragweite ist die zweite Frage, die Frage nach dem Wesen und nach der Entstehung der Ichorrhämie, bez. Pyämie. Wir haben gesehen, und es ist das in neuerer Zeit wol allgemein acceptirt, dass wir bei dem complicirten Prozesse der Pyämie zwei Haupt-Erscheinungsreihen, die embolischen und die ichorrhämisichen, die ersten mehr von mechanischer, die zweiten von mehr chemischer Wirkungsweise, zu sondern haben. Dabei ist jedoch festzuhalten, wie ich oben zeigte, dass die schädliche Wirkung der Emboli zum grossen Theile mit durch den Zerfall der Thromben bedingt wird, der seinerseits wieder unter dem Einfluss der lokalen Jauchung zu Stande kommt. So stehen beide Erscheinungs-Reihen wieder in einem näheren Zusammenhange. Welcher Natur das sei, was bei seiner Resorption von der eiternden Fläche aus

so deletäre Wirkungen äussert, und was wir vorläufig mit Virchow „ichor“ nennen, ist noch unbekannt. Die Experimente, welche von Billroth und Weber, ll. cc. angestellt sind, und welche ich zum Theil wiederholt habe, mit sogenanntem guten Eiter, namentlich von acuten, profus eiternden Entzündungsheeren, haben aber gezeigt, dass derselbe keineswegs bonum und laudabile in diesem Sinne ist. In das Unterhautzellgewebe oder in das Blut gebracht, bedingt er dort lokale, oft lethal ausgehende Entzündungen, wieder von purulentem Charakter, von hier aus zeigt er hochgradige pyrogene Eigenschaften. Letzteres haben namentlich auch die Beobachtungen von H. Fischer, s. Berliner klinische Wochenschrift 1866: „Ueber das Wundfieber“ etc., erwiesen. Wir haben also bei jeder Wunde, sei sie noch so unbedeutend, die Möglichkeit der ichorrhämischen Infection und der Embolie, da Gelegenheit zur Thrombenbildung so wie zur Resorption der Wundproducte durch Blut- und Lymphgefässe gegeben ist. Also, fragt es sich weiter, was muss hinzukommen, damit in der That diese Resorption in dem Maasse stattfinde, dass sie Ichorrhämie bewirkt, und dass die Thromben zerfallen und inficirende Emboli absenden?

Lassen wir einmal alle besonderen Verhältnisse bei Seite, namentlich die seltenen Fälle von ausgedehnter primärer Phlebitis und die diffusen Knochen- und Knochenmark-Entzündungen, die immer eine besonders gefährliche Complication darstellen, so hat sich ein Umstand vor Allem als wesentlich gezeigt, ich meine die rasche, diffuse Ausbreitung der Eiterung von der Wunde aus über grössere Flächen, die erysipelatöse Ausbreitung, auf die schon Virchow zu verschiedenen Malen aufmerksam gemacht hat. Ich will hier mit dem Worte: „erysipelatös“ nichts Specificisches bezeichnen, sondern nur das rasche, nach Art der Ausbreitung eines Erysipels auftretende Vorschreiten der Eiterung. Darin liegt meines Erachtens die grösste Gefahr für die Entstehung der Ichorrhämie und der metastatischen Prozesse. Denn einmal kommen so sehr ausgedehnte Gefässbezirke in die Lage zu resorbiren, und ausserdem finden ausgedehnte Thrombenbildungen, namentlich in den kleinen Gefässen, statt; die Gefässse liegen, so zu sagen, nackt in den frisch um sie herum auftretenden Entzündungsproducten, also Gelegenheit genug zur Diffu-

sion zwischen Gefässinhalt und eiternder, jauchender Umgebung, und zum Zerfall der etwa gebildeten Thromben. Die Gründe, welche mich zu dieser Ansicht von der Entstehung der ichorrhämischen Allgemeinerscheinungen bringen, sind hauptsächlich der anatomische Befund, die klinische Beobachtung und der Vergleich mit chronisch eiternden, granulirenden Wunden. Unter den von mir ausgeführten Obductionen waren der Fälle, wo neben pyämischen Erscheinungen keine flächenhaft ausgedehnte Eiterungen bestanden, nur sehr wenige, und dann liess sich meist noch eine lokale Thrombose oder eine marantische Thrombose mit Zerfall und embolischen Folgezuständen nachweisen, so dass der ganze Prozess mehr als rein embolischer — nicht ichorrhämischer — aufgefasst werden musste. In der Mehrzahl der Fälle waren diffuse, sehr ausgedehnte Eiterungen vorhanden, und, so weit ich dieselben während des Lebens der Patienten beobachten konnte, liess sich constatiren, dass das Auftreten der diffusen Eiterung den Infektionserscheinungen meist unmittelbar voranging. Eine grössere Anzahl von Kranken habe ich im Kriegs-Lazareth der barmherzigen Brüder, wo Dr. Paul als Oberarzt fungirt, genau zu beobachten Gelegenheit gehabt. So lange die Eiterung gewissermaassen auf die Wunde lokalisiert blieb, war das Allgemeinbefinden vollständig zufriedenstellend, obgleich oft die umfangreichsten Zerstörungen vorhanden waren — ich nenne eine Zerreissung der ganzen linken Wade durch einen Granatsplitter, Zerreissung des rechten Deltoides mit Streifung des Os humeri, Schussfracturen der Tibia mit mehrfacher Splitterung, des Os humeri mit Splitterung und bedeutender Zerstörung der Weichtheile — Fälle, die sämmtlich heilten ohne eine Spur von nennenswerthen Allgemeinerscheinungen. Die Eiterung ging hierbei aber nie über das Bereich der verwundeten Stelle hinaus, oder es entwickelten sich langsam nur kleine, umschriebene Heerde um nekrotische, zur Abstossung kommende Knochenfragmente, die dann nach und nach geöffnet und entleert wurden. Auf der anderen Seite liess sich Schritt für Schritt constatiren, wie nach dem ersten Auftreten diffuser und schnell vorrückender Eiterungs-Prozesse auch bald die bekannten Symptome der Pyämie austraten; zunächst Durchfälle, dann Horripilationen, die Zeichen von Heerdinfiltrationen in den Lungen, icterische Erscheinungen, endlich ein Paar ausgesprochene Schüttelfrösste, nach denen es ge-

wöhnlich bald zu Ende ging. Es sind darunter mehrere wochenlang von mir täglich zu wiederholten Malen untersuchte Fälle, in denen der Verlauf Anfangs ein sehr günstig erscheinender war: die Wunden hatten angefangen die nekrotischen Massen abzustossen, die Elterung kam in Gang, das Allgemeinverhalten war vollständig zufriedenstellend; dann aber zeigten sich mit einem Male von Tag zu Tag deutlich weiter schreitende Eiterinfiltrationen von der Wunde aus, die mitunter binnen 24 Stunden beträchtliche Strecken weit, z. B. am Ober-, resp. Unterschenkel entlang, fortkrochen, damit war aber auch die Ichorrhämie da. Für meine Auffassung spricht auch die Lokalität derjenigen Wunden, welche am häufigsten zur Ichorrhämie und zu embolischen Prozessen führen. Es sind die Schädelwunden, besonders des behaarten Kopfes (auch ohne Knochenverletzung); dann die Wunden der oberen und unteren Extremität: auffallend viel seltener ziehen die Wunden des Gesichts, des Rumpfes und der Eingeweide, selbst wenn sie einen protrahirten Verlauf haben, Ichorrhämie nach sich. Hirnschädel, obere und untere Extremität haben aber ein Gemeinsames in Bezug auf die Gruppierung ihrer anatomischen Bestandtheile, ich meine die über grosse Flächen fortgesetzten, histologisch gleichwerthigen Gebilde, namentlich die Fascien und das ohne Unterbrechung zwischen denselben fortlaufende parafasciale und intermuskuläre lockere Bindegewebe. Vergleicht man damit die Anordnung am Gesicht, an den grössten Thelen des Rumpfes und der Eingeweide — abgesehen vom Darmtractus, der jedoch hier kaum in Betracht kommt, — so sind hier flächenhafte, ununterbrochene Ausbreitungen lockeren Bindegewebes viel seltener. Die Fascien heften sich vielfach an Knochenvorsprünge an, wodurch kleinere, vollkommen abgegrenzte Gebiete entstehen, und dann ist auch das lockere Bindegewebe in der Masse, wie an den Extremitäten, nicht vorhanden, sondern viel öfter durch kurzes, straffes Gewebe ersetzt. Ich mache hier auf ein Organ, den Uterus, aufmerksam, von dem aus beim sogenannten Puerperalfieber ichorrhämische und embolische Prozesse ebenso häufig ihren Ausgang nehmen, wie von Schädel- und Kniegelenks-Verletzungen; aber wir haben auch an fast keiner Stelle des Körpers eine so continuirlich ausgebreitete Lage lockeren Bindegewebes wie um den Uterus herum und zwischen den Ligg. lata.

Von den mir bekannt gewordenen hierher gehörigen Angaben anderer muss ich Heine's Bemerkung, Langenbeck's Archiv, VII, pag. 305, erwähnen, welcher auf die räumliche Ausdehnung der verjauchenden Flächen als prädisponirendes Moment für die Entwicklung der „Septicämie“ aufmerksam macht. Roser, Archiv d. Heilk. 1863, pag. 238, C. O. Weber, Deutsche Klinik 1864, pag. 495, und vor Allen Billroth, „Wundfieber etc.“, pag. 442 ff. Langenbeck's Archiv, VI, haben eine sehr wichtige Thatsache hervorgehoben, die Schutzwehr, welche granulirende Flächen gegen inficirende Substanzen von der Wunde darbieten. Ich brauche Billroth's drastisches Bild von dem, was man bei unvorbereiteter Enthüllung von alten, ausgedehnten Proletarier-Fussgeschwüren zu sehen und zu riechen bekommt, nicht weiter auszumalen; genug, es ist eine feststehende Thatsache, dass dergleichen Kranke fast niemals pyämisch werden. Diess Factum zeigt ohne weiteren Commentar, von welcher Bedeutung die rasche und diffuse Ausbreitung eines Entzündungs- und Eiterungsprozesses für das Zustandekommen der Ichorrhämie und der metastatischen Vorgänge ist.

Nach allen diesem muss ich mich für die Ansicht aussprechen, dass das, was gewöhnlich „Pyämie“ genannt wird, auf Selbstinfection beruht. Diese Selbstinfection kann von jeder Wunde ausgehen, sobald durch besonders ungünstige Verhältnisse in der Oertlichkeit der Verletzung oder ungünstige äussere Bedingungen, z. B. der Wartung des Kranken, seines Aufenthalts-Ortes etc. die Veranlassung zu rascher und ausgedehnter Verbreitung der Eiterung gegeben ist; ich stimme damit dem hauptsächlich von Billroth und A. Hirsch vertretenen Standpunkte zu, und kann Roser darin nicht Recht geben, wenn er in der Pyämie einen specifischen Prozess sieht und ein besonderes pyämisches Miasma oder Contagium annimmt. (Vergl. Roser im Arch. der Heilkunde: „Ueber die specifische Natur der Pyämie“, Jahrg. I, 1860, pag. 39—51 ff. 1863 und 1866, II. cc. „Zur Lehre von der septischen Blutvergiftung). Consequenter Weise muss auch eine specifische contagiose Wirkung des Eiters oder Wundsekrets von Ichorrhämischen auf andere Wunden in Abrede gestellt werden. Daraus folgt aber nicht, dass es etwa gleichgültig wäre, beim Verbinden etc. Eiter von einer Wunde auf die andere zu übertragen, und

dass man daher weniger sorgfältig sein dürfe. Bei jeder reichlichen Eiterbildung geht ein Theil des Wundsecrets ziemlich rasch in putride Zersetzung über. Putride Massen wirken aber bekanntlich wie Fermente auf andere stickstoffhaltige Substanzen ein, und so kann es kommen, dass man von einer Wunde aus, die auch nur geringe Mengen zersetzen Eiters liefert, in einer anderen Wunde einen Zersetzungsprozess einleitet, der zwar in vielen Fällen unschädlich bleibt, in anderen aber auch einen Zerfall der bereits gebildeten guten Granulationen und eine neue, diessmal diffuse Ausbreitung des Entzündungsprozesses mit all seinen deleteriären Folgen einleiten kann. Man verwechsle diese Eiterzerersetzung und diese lokale Wirkung putrider Substanzen nicht mit „Septicämie“, von der später die Rede sein wird. Das, was ich hier im Auge habe, wiederholt sich öfter bei jeder grösseren Wunde. Wie alle Chirurgen wissen, zersetzt sich nicht selten der Eiter sehr rasch, ein Theil der Granulationen zerfällt in Folge dessen wieder; in wenigen Tagen ist jedoch Alles zur Norm zurückgeführt; der Eiter hält sich unzersetzt, die Granulationen haben sich wieder gebildet, bis der Zerfall in grösserer oder geringerer Ausdehnung sich nochmals wiederholt, und so wechselt es öfters ab, ohne dass allgemeine septische Infection oder andere Allgemeinerscheinungen eintreten. Aber ich behaupte, dass unter Umständen von einem solchen local-putriden Zerfall aus eine diffuse Weiterausbreitung des entzündlichen Prozesses hervorgehen kann, und dass auf diese Weise von jeder, auch längere Zeit bereits gut eiternden Wunde eine ichorrhämische Selbstinfection ihren Ausgang nehmen, resp. bei einem anderen Individuum eingeleitet werden kann. Es folgt also keineswegs aus der Theorie der Selbstinfection, dass man mit der Abschliessung der Pyämischen weniger sorgfältig sein könne; man müsste im Gegentheil nicht allein jeden Pyämischen, sondern auch jeden Verwundeten womöglich von anderen Verletzten in der Behandlung isoliren, nicht aber wegen eines specifischen, pyämischen oder ichorrhämischem Miasmas oder Contagiums, sondern wegen der Möglichkeit einer putriden Lokal-Infection. Vor Allem aber soll man bereits ausgebildet Ichorrhämische isoliren, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass wiederum unter dem Einflusse schwerer Allgemeinleiden auch die localen (Eiterungs-) Prozesse einen abnormen Charakter annehmen, dass dann die

Wundsecrete leichter zersetzt werden, die Granulationen zerfallen, und der Eiter auf diese Weise eine putride Beschaffenheit bekommt.

Ich habe hier den Begriff der Ichorrhämie anders gefasst, als es Virchow, s. Gesammelte Abhandlungen pag. 701 und 702, thut. Dasselbst wird unter der Ichorrhämie eine Infection des Blutes mit specifischen Stoffen, die sich bei Verwundeten unter der Einwirkung miasmatischer oder epidemischer Einflüsse, bei erysipelatösen und diphtheritischen Entzündungen aus den lymphatischen Flüssigkeiten entwickeln sollen, verstanden. An Stelle einer specifischen Pyämie wird dadurch eine specifische Ichorrhämie gesetzt. Ich muss wiederholen, dass ich mich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht zur Annahme eines specifischen inficirenden Vorgangs bei den hierher gehörigen Folgezuständen Verwundeter und Operirter entschliessen kann. Auch aus dem Grunde nicht, weil die anatomischen Befunde an den Leichen der Ichorrhämischen so ausserordentlich wechselnd sind. Man wird kaum 2 Fälle finden, die in der Weise einen übereinstimmenden und charakteristischen Befund darböten wie etwa 2 Typhus- oder Choleraleichen. Ebenso entspricht der klinische Verlauf durchaus nicht dem, was wir bei den ächten, specifischen Infectionskrankheiten zu sehen gewohnt sind.

Ich habe es hier versucht, das Hinzutreten der ichorrhämischen Erscheinungen zu den localen Wundprozessen mehr auf örtliche, anatomische Verhältnisse in Verbindung mit den Gefahren einer grossen, ausgedehnten Eiterung überhaupt zurückzuführen. Ob es nun gar keine specifische erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen mit specifischen Allgemeinerscheinungen gebe, will und kann ich damit natürlich nicht entscheiden. Es handelt sich hier vor Allem um die nach Verwundungen bald bei einzelnen Individuen, bald auch in grösserer Zahl anscheinend miasmatisch auftretenden sogenannten pyämischen Prozesse, denen ich eine specifische Natur im Sinne Roser's absprechen muss.

Den Namen „Ichorrhämie“ habe ich beibehalten, obgleich ich für die in Rede stehenden Fälle nicht den specifischen Begriff Virchow's damit verbinde. Neue Benennungen auf diesem Gebiete einführen, hiesse jedoch die Sache nur verwirren; man könnte zwar den Ausdruck „Pyämie“ dafür festhalten, wenn er nicht nach

altem Brauch auch die embolischen Metastasen mitbegriffe, die doch nothwendig abgetrennt werden müssen.

Als drittes Hauptglied in der Reihe der Folgezustände grösserer Wunden figurirt die Septicämie, oder wie wir sie besser nennen, die putride Infection. Reine Fälle von putrider Infection beim Menschen sind verhältnissmässig selten. Es gehören dahin vor Allem die von Roser, Arch. der Heilkunde, IV. 1863, pag. 135 und 233, zusammengestellten Beispiele. Ich kann nur Roser nicht beistimmen, wenn er den Hospitalbrand und die Leicheninfection mit hierher zieht. Der Hospitalbrand, man vergleiche die treffliche Arbeit von H. Fischer, Charité-Annalen, XIII., 1865, ist ein ganz eigenartiger Prozess, der mit dem primärtraumatischen Brände und der putriden Infection nichts zu thun hat; die septicämischen Allgemeinaffectionen sind nur als Begleiterscheinungen aufzufassen. Die Leicheninfectionen sind nach ihren Erscheinungen und nach ihren Quellen so verschieden von putrider Infection, dass man dieselben unmöglich mit zur Septicämie zählen kann. Unter putrider Infection muss man alle diejenigen krankhaften Prozesse zusammenbegreifen, welche durch Einführung von faulenden Stoffen und Fäulnissproducten, speciell des von Panum, Bibliothek for Laeger, Band 8, Heft 2, 1856; Virchow's Arch. Bd. 15, pag. 441, und Hemmer, „Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus, München, 1866“, sogenannten putriden Giftes entstehen. Letzteres muss nach den genannten Autoren wahrscheinlich als ein Eiweisskörper angesehen werden; Wasser nimmt das putride Gift auf, und diese Lösung wirkt ebenso wie die Substanz selbst und zwar in sehr kleinen Mengen. Die Versuche an Thieren, Stich, Panum, Billroth, Hemmer u. A., haben als die constantesten anatomischen Erscheinungen acute Hyperämien mit Ecchymosenbildung in fast allen Organen, ein auffallend dunkles, dünnflüssiges, sehr schwer coagulirbares Blut, rasch eingetretene Fäulniss und eine äusserst heftige, oft diphtheritische und hämorragische acute Entzündung der Darmschleimhaut mit Schwellung der lymphatischen Follikel ergeben. Die 4 Obductionen, welche ich an septicämischen Leichen ausführte, ergaben im Ganzen ähnliche Befunde. Besonders auffallend ist der ungemein rasche Zersetzung-Prozess, dem die Leichen unterliegen. Ich habe hier

namentlich einen Fall im Auge: Schussfractur der 6. rechten Rippe, Verletzung der Lunge, Retention der Kugel im Thorax in der Nähe der Wirbelsäule; Tod nach 4 Wochen. Die Wunde hatte während der letzten 8 Tage einen sehr jauchenden, dünnflüssigen, übelriechenden Eiter abgesondert, dabei keine Spur von Granulationen; Patient lag 48 Stunden in agone, Emphysem war nicht vorhanden. 24 Stunden p. mortem war es mir fast unmöglich in dem enorm aufgeschwollenen, ganz cadaverös verfärbten Leichnam den Verstorbenen wiederzuerkennen, den ich doch bis zu seinem Tode 4 Wochen lang täglich gesehen hatte.

Ich verzichte auf eine genauere anatomische Charakteristik nach den Obductionen, da man hier nie genau scheiden kann, was cadaverös und was primäre Wirkung der Sepsis ist. Die Sectionen müssten für diese Fälle sehr bald nach dem Tode ausgeführt werden. Ich will nur noch bemerken, dass ich in einer Reihe von Experimenten an Kaninchen mehrere Male ausgedehnteste jauchende Zerstörung der Haut und der unterliegenden Weichteile nach Inoculation von putriden Massen (macerirtem Eiter) erzielt habe, wobei der Tod einmal 72 und ein anderesmal 40 Stunden nach der Impfung erfolgte. Die anderen Fälle lebten 5—6 Tage; es traten jedoch immer diese umfangreichen Verjauchungen ein. Andere Thiere, denen ich die gleiche Verletzung zur selben Zeit ohne Application der jauchenden Massen beibrachte, sind bis heute (4 Wochen nach dem Versuche) vollständig gesund geblieben, die Wunden auf's Beste verheilt. Ich hielt sie indessen vollständig isolirt von den putrid inficirten. Dabei habe ich die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals als die constantesten gefunden; jedoch war es nur bei einem Thiere zu einer erheblichen Schwellung und Injection der lymphatischen Follikel gekommen; bei den anderen, namentlich bei dem am raschesten abgelaufenen Fall, war nur eine ganz unerhebliche einfache Schwellung derselben, und zwar ausser den lokalen Veränderungen als einzige Abweichung, zu notiren. Einmal fand ich diffuse Trübung und Schwellung beider Nierencortices.

Sehr häufig combiniert sich jedenfalls die Einwirkung putrider Substanzen mit Embolie und Ichorrhämie, „septische Ichorrhämie, (Virchow)“ und es ist da natürlich schwer zu sagen, namentlich bei den Veränderungen der parenchymatösen Organe,

was auf das eine oder das andere zu beziehen ist. Vielleicht müssen die Durchfälle der Pyämischen mit ihrer anatomischen Grundlage, dem Gastro-intestinalcatarrh und der Schwellung der lymphatischen Darmfollikel, überhaupt immer auf putride Infection zurückgeführt werden; gewöhnlich sind ja mit grösseren Eiterungen immer jauchende Zersetzung auf der Wundfläche verbunden,

Der Tod durch Erschöpfung, traumatische Phthisis, traumatische Hectik, muss überall da angenommen werden, wo bei langewährenden, ausgedehnten Vereiterungsprozessen die Obdunction keinerlei oder verhältnismässig sehr geringfügige anatomische Veränderungen nachweist. Die Ernährung solcher Kranken leidet natürlich in sehr hohem Grade, die Functionen der einzelnen Organe werden gleichzeitig und gleichmässig herabgesetzt, so dass schliesslich der Tod analog wie beim senilen oder sonstigen Marasmus eintritt. Vielfach treten in der letzten Zeit noch hypostatische Infiltrate in den Lungen auf, die dann den Prozess rascher kürzen, ohne jedoch in directe Beziehung zur Verwundung und Eiterung gebracht werden zu können. Allgemeine hochgradige Blutleere, geringe diffuse Trübungen in den Nierencortices, zuweilen mässige Verfettung der portalen Zone der Leberläppchen sind die constantesten Befunde. Roser hat, allerdings mit dem Vorbehalt, dass auch manche Fälle von dem täglichen Verluste an Blutbestandtheilen abzuleiten seien, die traumatische Hectik für den Effect einer chronischen Septicämie erklärt. Diess ist ebenso schwer nachzuweisen, wie zu widerlegen. Thatsache ist, dass man bei den Obduktionen der consumptiv zu Grunde Gegangenen fast immer einige geringe Veränderungen, namentlich Trübungen der parenchymatösen Organe (Leber, Nieren), nachweisen kann, auch gewöhnlich die lymphatischen Darmfollikel so wie die Mesenterial- und Retroperitoneal-Drüsen etwas geschwellt findet. Die ersten Veränderungen können ebenso gut auf die längdauernde Anämie und den unvollkommenen Stoffwechsel bezogen werden; die letzteren sind, ceteris paribus, allerdings fast charakteristisch für die Aufnahme putrider Substanzen, indessen meist viel zu geringfügig, um allein die Bezeichnung „chronische Septicämie“ zu rechtfertigen. Ich habe derartige Fälle 2mal nach Zerschmetterung des Hüftgelenkes, wo der Tod erst fünf Monate nach der Verletzung erfolgte, obducirt. Einen anderen Fall, bei dem schliesslich noch

embolische Heerde in den Lungen hinzukamen, theile ich nachstehend als Paradigma mit:

C. H. vom 5. östr. Jägerbataillon starb 4 Wochen nach einer bei Skalitz erhaltenen Kniegelenks-Verletzung in Folge einer langsam vorschreitenden kolossalen Verjauchung und Zerfall der Unterextremität. Streckenweise war die ganze Muskulatur des Oberschenkels entblösst, der Cond. int. des Kniegelenks lag ganz frei, wie skelettirt, daneben, wie präparirt, die Sehnen des Musc. gracilis, semimembranosus und sartorius. In derselben Weise verhielt sich die Umgebung des Knöchelgelenks. Der Kranke war mit der bis zur Mitte des Oberschenkels reichenden Verjauchung hierher gekommen und befand sich in einem solchen Schwächezustande, dass von jedem operativen Eingriff abgesehen werden musste. Der langsame Zerfall ging stetig weiter trotz der sorgfältigsten Ueberwachung der Wunde und der roborirendsten Diät. Das Fieber war stets mässig; zu verschiedenen Zeiten waren Durchfälle mit freien Intervallen von mehreren Tagen aufgetreten. Dabei nahmen die Kräfte des Patienten langsam und gleichmässig ab mit stetig fortschreitender Abmagerung. In den letzten Lebenstagen stellte sich 2mal ein geringer Schüttelfrost ein. Die Autopsie, 12 h. p. m., ergab: Lungen blassrosa, trocken, fast vollständig lufthaltig, nur im linken Unterlappen eine kleine, frisch hepatisirte Stelle von etwa Hühnereigrösse mit mehreren eitrigen Heerden; in den zuführenden Aesten der Art. pulmonalis puriforme Massen. Sämtliche Lymphdrüsen, namentlich die des Mesenteriums und der Mediastinalräume mässig geschwelt, von derber Consistenz. Die Malpighischen Körperchen der Milz sehr zahlreich, klein; die Milz selbst von normaler Grösse und Beschaffenheit. Alle übrigen Organe sehr blutleer, sonst ohne alle Abnormitäten. Marantische Thrombose der Vena femoralis sinistra.

Der Fall zeigt uns eine Combination von Lungenembolie mit einfachen Consumptionerscheinungen; die letzteren überwiegen jedoch bei weitem, so dass sie als die Todes-Ursache angesehen werden müssen. Natürlich sind derartige Combinationsformen in der verschiedensten Weise möglich, so dass man wol niemals ein ganz reines Bild von einer der 4 besprochenen Todesarten finden wird. Doch ist daran festzuhalten, dass nach einer dieser Richtungen hin die vielgestaltigen Folgen grösserer äusserer Verletzungen zu interpretiren sind, und dass das Bild der sogenannten Pyämie sich vorzugsweise aus der Complication von Ichorrhämie mit embolischen Prozessen zusammensetzt.

Es möge mir gestattet sein, im Anschlusse an die eben geschilderten Veränderungen der inneren Organe noch Einiges über die Wunden selbst und deren pathologische Befunde beizubringen.

Zunächst sind mir von Bedeutung erschienen die oft zahlreichen kleinen Eiterdepots, welche sich zwischen den Muskelfascien hinauf und hinab in der Umgebung einer Schusswunde, namentlich mit Knochensplitterung, gern entwickeln. Ein anatomischer Zusammenhang zwischen ihnen lässt sich nicht immer genau nachweisen, wenigstens nicht makroskopisch. Die mikroskopische Untersuchung zeigt indessen nicht selten, dass auch das intermuskuläre Bindegewebe zwischen zwei ziemlich weit von einander entfernten fascialen Abscessen eine Zellwucherung mit reichlicher Production junger zelliger Elemente enthält. Sind bereits weiter gehende Verjauchungen in der Umgebung der Wunde aufgetreten, so dass grössere Eiterheerde gebildet wurden, so erstrecken sich diese, äusserlich mitunter durch nichts markirten, interfascial fortkriechenden Entzündungsprozesse viel weiter nach allen Seiten, als man gewöhnlich glaubt; eine für den Ort der etwa vorzunehmenden Amputation nicht genug zu beherzigende Thatsache. - Wir wissen, dass an den Extremitäten mit der Annäherung an den Rumpf bei Amputationen die Gefahr sehr rasch und in sehr abschreckenden Procentsätzen der Todesfälle zunimmt. Jeder Zoll, den man da, vornehmlich am Oberschenkel, sparen kann, ist ein grosser Gewinn. Sobald man aber wegen der fortschreitenden Verjauchung amputirt, namentlich in relativ frischen Fällen, halte ich es für dringend geboten, das oben Bemerkte zu berücksichtigen und lieber etwas höher, aber im Gesunden abzusetzen. Freilich haben Pirogoff, s. Allg. Kriegschi-
rurgie, pag. 710, und Simon, s. Langenbeck's Archiv, Bd. VIII, Heft 1, in mehreren Fällen, wo sie die Schnitte in erkrankten, mit Fistelgängen und Abscessen durchsetzten Weichtheilen führten, gute Heilung eintreten sehen; es handelte sich jedoch dabei um Fälle, bei denen die Eiterung sich schon begrenzt hatte, in das chronische Stadium übergegangen war. Ausserdem sind noch eine grössere Zahl solcher jedenfalls äusserst wichtiger Mittheilungen abzuwarten, ehe die relative Ungefährlichkeit dieser in degenerirten Weichtheilen ausgeführten Amputationen mit Sicherheit documentirt werden kann. Ausser dem intermuskulären Bindegewebe sind es die Gefässscheiden, welche gern in bekannter Weise die eitrigen Entzündungen fortleiten; dann das Periost. Man findet dasselbe gewöhnlich viel weiter in den entzündlichen Prozess hinein-

gezogen, als man nach der Grösse und dem Sitz der Knochenverletzung auf den ersten Blick anzunehmen geneigt ist. Sehr tolerant hingegen sind die Muskeln und Nerven so wie die Gefässe selbst, weniger die Venen als die Arterien. Die Muskelfasern pflegen nur in der nächsten Umgebung der Wundfläche affizirt zu sein. Im Knochenmark, so wie in der spongiösen und halbcompacten Substanz, die sich in den grossen Röhrenknochen an den Uebergangsstellen zwischen Epiphysen und Diaphysen findet, gehen die entzündlichen Prozesse ebenfalls gern sehr weit vor. Die Osteomyelitis fand ich meist nicht in der diffusen, sondern in der mehr circumscripten Form einzelner kleiner Heerde, sowohl in dem spongioden als in dem Diaphysen-Marke.

Eine besondere Berücksichtigung in Hinsicht der Disposition zu grossen Verjauchungen mit nachfolgenden infectiösen und metastatischen Prozessen verdient das Kniegelenk, ein ominöser Ort für Verletzungen irgend welcher Art *). Die Tendenz zur Verjauchung der Gelenkwunden ist bekannt genug; diese Eigenschaft wird aber sehr gesteigert, wenn das Kniegelenk das verletzte ist. Ich habe von 13 Fällen von Kniegelenks-Schuss-Verletzungen, die ich beobachten konnte, keine gesehen, die nicht in allgemeine Verjauchung der betreffenden Extremität geendet hätte. Schusswunden in der Nähe des Gelenkes oder mehr der Länge nach im Oberschenkel, bez. Unterschenkel verlaufend, die Anfangs nicht die mindesten gefahrdrohenden Erscheinungen darboten und kaum die Beteiligung des Gelenkes vermuten liessen, gingen nach 3—4 Wochen trotz der sorgfältigsten Behandlung und Pflege in diffuse Verjauchung über, und wurde von mir einige Male der Beginn der Vereiterung in der Umgebung des Gelenkes gesehen als diagnostisches Zeichen verwerthet, dass dasselbe nicht unverletzt geblieben sei, was dann leider immer die Section bestätigen konnte. Bei den von den Kniegelenkwunden ausgehenden Oberschenkel-Ver-

*) Es ist bemerkenswerth, dass Schussverletzungen des Hüftgelenks nicht so rasch und häufig zu ausgebreiteten Verjauchungen zu führen scheinen wie die des Kniegelenks. Mir sind 3 Fälle der Art vorgekommen, wie sie Heine, Langenbeck's Archiv VII. S. 290, beschreibt, darunter 2 mit Zerschmetterung des Hüftgelenks (Präparate No. 45 u. 46 vom Jahre 1866,), bei denen der Tod erst 5 Monate nach der Verletzung und zwar unter den Erscheinungen der traumatischen Phthisis erfolgte.

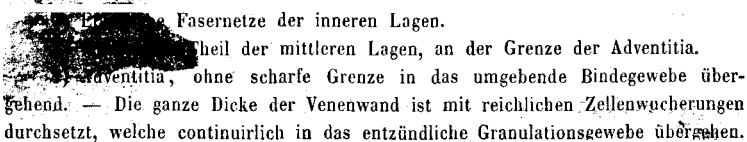
jauchungen sind die hoch- und tiefliegenden zu unterscheiden. Bei den ersteren liegt der Jaucheheerd im Niveau der oberen Schenkelfascie und unmittelbar unter der Haut. Dieselben sind natürlich äusserlich leicht zu erkennen. Häufiger sind die tiefen, welche gewöhnlich von einer Perforation des oberen grossen Gelenk-Recessus ausgehen und das Os femoris unmittelbar umfassen; dabei sind die überdeckenden Muskeln häufig intact, nicht einmal ödematös oder auffallend verfärbt, ebenso wenig die Haut sammt den oberen Fascien. Diese äusseren Lagen umschließen dann einen colossalen Jauchesack, in dessen Mitte das von missfarbigem, hie und da morschem, an anderen Stellen aber unversehrtem Periost umkleidete Oberschenkelbein liegt, oft ganz frei vom Knie bis zur Hüfte. In solchen extremen Fällen ist es nicht gerade schwer, auch beim Lebenden die Ausbreitung der Jauchung zu constatiren. Anders freilich liegt die Sache, wenn der Eitersack nach oben sehr verschmälert endet; da ist es fast absolut unmöglich zu sagen, wie weit hinauf er reicht. Gerade auf diese Fälle möchte ich in Bezug auf die Amputationsfrage aufmerksam machen. Niemand wird gewiss gern mehr operiren wollen, wenn sich sicher constatiren lässt, dass die Vereiterung bis über die Oberschenkelmitte hinaufgeht; es gibt aber Fälle, in denen erst in der nächsten Nähe des Kniegelenkes Zeichen vom Weiterschreiten der Jauchung nach oben bemerkbar werden und doch bereits das obere zugespitzte Ende des Heerdes weit über die Mitte des Oberschenkels hinaufragt. Am Unterschenkel liegen die Jaucheherde gewöhnlich an der Wadenfläche und auch hier mitunter ganz streng geschieden, entweder vor oder hinter dem Quadriceps surae. So kommen den ~~un~~angreichsten Verjauchungen vor, Ober- und Unterschenkel zugleich umfassend; das ganze Bein ist nur ein einziger Eitersack, in dessen Mitte das oft nur wenig direct verletzte Gelenk als Ausgangspunkt. Woher die Gefahr bei Gelenkwunden und namentlich Gelenkschusswunden stamme, liegt nahe genug. In jedem eiternden Gelenke haben wir eine grosse eiternde Fläche. Gerade die Gelenke mit ihrer, eine Art Epithel (Endothel, His) bildenden, reichen Lage von Bindegewebzellen an der freien Fläche bieten eine fast unerschöpfliche Quelle zu massenhafter Erzeugung junger Zellen. Sie haben aber auch die Erklärung zur Verjauchung in ihren anatomischen Verhältnissen. Wird die Eiterung lange

unterhalten, wie es bei Schusswunden die Regel ist, so wird das unterliegende gefässlose nicht wuchernde Knorpelgewebe, immer von den stagnirenden Eitermassen bespült,nekrotisch, damit zugleich ein Theil der obersten Knochenlagen; diese zerfallenden, absterbenden Massen geben den Anstoss zur Verjauchung. Was nun speciell das Kniegelenk betrifft, so schickt dasselbe nach allen Richtungen, fast zwischen sämmtliche Fascienzüge nach oben und nach unten hin seine ziemlich langen, taschenartigen Ausbuchtungen, so dass bei deren eitriger Zerstörung, die gewöhnlich erfolgt, die jauchige Masse sofort in die für die weitere Ausbreitung günstigsten Bahnen gelenkt wird. Die Form, Grösse, Lage des Kniegelenkes, verbunden mit der Gefahr der Gelenkwunden überhaupt, erklären somit zur Genüge die traurige Mortalitätsskala seiner Verwundungen.

Breslau, den 20. Mai 1867.

Erklärung der Abbildung.

Tafel VII. Fig. 1.

 Entzündliche, aus gefäßhaltigem Granulationsgewebe bestehende Wucherung der Intima.

Pfeile Fasernetze der inneren Lagen.

Theil der mittleren Lagen, an der Grenze der Adventitia.
Adventitia, ohne scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe übergehend. — Die ganze Dicke der Venenwand ist mit reichlichen Zellenwucherungen durchsetzt, welche continuirlich in das entzündliche Granulationsgewebe übergehen.
