

XXV.

Von der Extravasation der rothen Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit.

Von Dr. N. Stroganow,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu St. Petersburg.

Der Morbus maculosus, welcher als eine selbständige Krankheit im Jahre 1735 von Werlhoff beschrieben und seit dieser Zeit von sehr vielen Autoren des vergangenen und des jetzigen Jahrhunderts beobachtet wurde ¹⁾, ist bis jetzt in seinem Wesen ganz unbekannt. In Folge dessen hat er in der weit ausgedehnten Classification der krankhaften Prozesse keinen bestimmten Ort gefunden.

Nicht nur die alten Autoren, sondern auch die Beobachter in neuester Zeit widersprechen einander in den Fundamentalansichten über diese Krankheit. Einige z. B. zählen sie zum Scorbut (Grisolle) und halten letzteren für eine chronische Form derselben Erkrankung, deren acute Form der Morbus maculosus sei; andere nehmen sie für eine selbständige und wesentlich vom Scorbut verschiedene Krankheit (Vignancour ²⁾. Vogel ³⁾), wo er über Scorbut spricht, drückt sich folgendermaassen aus: „Bei höheren Graden bietet bisweilen die Abgrenzung und Unterscheidung von der Pyämie Schwierigkeiten — bei geringeren die von Purpura und Morbus maculosus, welche beide Krankheiten ganz willkürlich von Einigen zum Scorbut gerechnet, von Anderen davon getrennt und als selbständige Krankheitsprozesse beschrieben werden.“

Aber noch mannichfacher sind die Hypothesen, die von den Autoren zur Erklärung des Wesens dieser Krankheit aufgestellt sind. Einige (Rodes, Andral und Gavarret, u. s. w.) sahen das

¹⁾ Die Literatur des vergangenen und des Anfangs des jetzigen Jahrhunderts s. in den Dissertationen von Hartmann (De morbo maculoso haemorrhagico Werlhoffii. 1826) und von Glaesser (De haemorrhoea petechiali. 1836).

²⁾ Vignancour, Thèse. Maladie de Werlhoff. Paris 1869. p. 20; in diesem Werke ist auch die angeführte Meinung von Grisolle citirt.

³⁾ Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Therapie. 1854. Bd. I. S. 470.

Wesen dieser Krankheit in der Verminderung des Fibrins im Blute; es zeigte sich jedoch, dass die Menge desselben bei etlichen Fällen (Depuis, Fauvel und Becquerel) vermehrt war. Andere (Becquerel und Rodier etc.) suchten die grössere Bedeutung in der Vermehrung der alkalischen Salze in dem Blute, aber die Experimente von Magendie und Bouchard¹⁾ ergaben ein negatives Resultat. Riggs²⁾ drückte unlängst seine Meinung dahin aus, dass hämorrhagische Purpura durch Vermehrung verschiedener Derivate des Blutfarbstoffes im Körper entstehe, welche von einer Veränderung der Function der Milz abhängen. Endlich schreibt Vignancour³⁾ einige Arten der Purpura „einer Hypertrophie des Herzens, oder einer starken und plötzlichen Wallung, oder der Muskelanstrengung, oder auch einer raschen Abwechslung der Temperatur“ zu, und so sieht er das ganze Wesen der Krankheit in einer Verstärkung des Blutdruckes.

Bei dieser Verschiedenheit der Hypothesen befindet sich die pathologische Anatomie dieser Krankheit in elementarem Zustande. Wir fanden in der Literatur keinen sorgfältig histologisch untersuchten Fall von Werlhoff'scher Krankheit. Wir erlauben uns deshalb einen solchen, der uns bei der Section in dem städtischen Kalinkin'schen Krankenhaus begegnet ist, ausführlich zu beschreiben, um so mehr, als wir bei der Untersuchung der Blutgefässe dieses Falles eine Veränderung gefunden haben, die, soviel mir bekannt ist, noch niemals beobachtet wurde und als der Befund, wie wir glauben, sehr wichtig ist nicht nur für das Verständniss des Wesens dieser Krankheit, sondern für das Verhältniss der Veränderung des Gefässsystemes überhaupt.

Luisa Raidianen, Weib eines Schneidergesellen, 26 Jahre alt, trat, als sie zum ersten Male schwanger war, in die geburtshülfliche Abtheilung des städtischen Kalinkin'schen Krankenhauses am 27. September 1872, 7 Uhr Abends mit schwachen Geburtswehen ein; sie klagte über Schwäche, starken und häufigen Husten, über stechenden Schmerz in der Brust und über Fieber (Temperatur 38,5°, Puls 95, Athmen 52). Die Untersuchung ergab, dass der Geburtsact begonnen hatte; die Geburtswehen waren regelmässig, aber sehr schwach, der Muttermund ungefähr 1½ Finger weit. Die Untersuchung der Brust ergab, dass die Kranke eine

¹⁾ Vignancour, l. c. p. 23.

²⁾ Riggs, Pathology and treatment of purpuraemia. New Orleans Journ. of med. April. p. 234. Jahresh. d. gesammte. Med. 1869. S. 267.

³⁾ Vignancour, l. c. p. 26.

chronische Entzündung der Lungen hatte; an der Haut (Gesicht, Hände) sah man hier und da Psoriasis vulgaris. Während der letzten Perioden des Geburtsactes traten Extravasate an der Conjunctiva bulbi, an dem Gesichte und theilweise auch an der Haut verschiedener Körperregionen, besonders an den Extremitäten auf. Der Geburtsact war um 6½ Uhr Morgens vollendet, ein todtcs Kind in der ersten Steisslage geboren, wobei ein Dammriss von der hinteren Scheidencommissur an bis zur Rectalschleimhaut stattfand. Nach der Geburt im Verlaufe von 2 Stunden war der Blutverlust aus der Gebärmutter sehr stark, dann wurde die Blutung immer geringer, dauerte jedoch bis zum Tode der Kranken. Die Gebärmutter wurde nach der Geburt durch die Nachwehen etwas verkleinert. Um 7½ Uhr Morgens war der allgemeine Zustand im höchsten Grade bedenklich; die Kranke konnte nur schwer sprechen; die Temperatur zeigte 38,5°; Puls 100, derselbe war fadenartig, zuweilen verschwand er ganz; die Athemzüge betrugen 44. Gegen 8—9 Uhr war der Puls verschwunden, ein allgemeines Erkalten begann von den Extremitäten aus, und um 12½ Uhr des Tages erfolgte der Tod. Während dieser Zeit war der Kranken Folgendes verordnet: Infusum herbae digitalis (ex Gr. vj parat Unc. vj) alle 2 Stunden ein Esslöffel voll, — daneben gab man Extr. hyoseyami granum semis 2stündlich, ferner — Infusum carnis (frigid. parati), Xeres, Tinctura moschi — anfangs 15—20 Tropfen jede Stunde, dann halbstündlich, — eine Eisblase wurde auf den Unterleib gelegt und während des Blutverlustes intrauterine Douchen von Eiswasser gemacht. Bei Lebzeiten der Kranken war diagnosticirt worden: Partus, Pneumonia caseosa, Psoriasis vulgaris und Morbus maculosus Werlhoffii.

Die von mir am 30. September 1872 vorgenommene Section ergab Folgendes:

Die Dura mater zeigte an der inneren Oberfläche stellenweise geringe Extravasate; die Pia mater war dünn, durchsichtig, leicht zerreisslich bei der Abnahme, ödematös und von sehr geringem Blutgehalt, ohne Extravasate. Die Gehirnsubstanz war im höchsten Grade anämisch und von teigiger Consistenz. Beide Gehirnvventrikel enthielten nicht viel seröse Flüssigkeit, der Plexus chorioideus war dünn und blutleer, die Gefässe an der Basis des Gehirns leicht verdickt.

In der Höhle des Pericardiums ungefähr 90 Grm. seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Das Herz vergrößert, besonders in dem Querdurchmesser. Das Visceralblatt des Pericardiums gleichmässig leicht verdickt. An den Herzsulci etwas stärkere Fettauflagerung. Das viscerele sowohl als auch das parietale Blatt des Pericardiums zeigte zerstreute Capillarhämorrhagien in Form von punktförmigen Flecken in verschiedener Grösse bis zu 2 Linien im Durchmesser. Solche Extravasate fanden sich auf dem Durchschnitte der Herzmusculatur und besonders in grosser Menge unter dem Endocardium sowohl des rechten als des linken Ventrikels. Die Höhle des rechten Ventrikels war erweitert, seine Wandung meist sehr verdünnt; stellenweise bestand sie ausschliesslich aus Fettgewebe und Trabecularschicht. Die Höhle des linken Ventrikels von normaler Grösse, die Wandung nicht viel dicker als 4 Linien, die Musculatur von grauer Farbe und hinlänglich fester Consistenz. Die Bicuspidalis an der Randzone verdickt; die Chordae tendineae derselben ebenfalls verdickt, die Trabeculae des rechten wie auch des linken Ventrikels rund und fest. Das Endocardium stellenweise verdickt und durch Extravasate an vielen Stellen röthlich; die Tricuspidalis leicht verdickt; die

Intima des Aortenbogens sowie die Aortenklappen zeigten keine sichtbaren Veränderungen. An der inneren Oberfläche der Aorta thoracica und abdominalis dagegen bemerkte man gelbliche, leicht prominirende Flecken. Auf Querschnitten des Herzens erhielt man an Stellen, welche rothe Flecken hatten, bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Bilder: Die ganze Dicke des Endocardiums war mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, welche theils zerstreut, theils auch in Form von mehr oder weniger weit ausgedehnten Heerden angehäuft waren. Grösse, Form und Farbe solcher Körperchen waren unverändert, nur einige von ihnen erschienen bei sonst normalem und scharfem Contour stark runzlig und farblos. Zwischen diesen Blutkörperchen bemerkte man die feinen Fäserchen des normalen Endocardium; manchmal lagen die Fasern und die Körperchen unregelmässig zerstreut, zuweilen auch wechselten sie regelmässig ab, dabei zeigten sie Streifen, welche aus ein oder zwei Reihen von rothen Blutkörperchen oder auch aus einigen Reihen von feinen Fasern bestanden. Auf der inneren Oberfläche des Endocardiums bemerkte man einen ziemlich engen, faserigen Streifen, welcher mit leicht aufgequollenem und trübem Endothellum bedeckt war; letzteres zeigte auf dem Querschnitte die Form von spinelartigen Zellen mit kaum sichtbarem Kern. Die erwähnten Fasern wurden durch Essigsäure nicht gelöst. Tiefer zwischen den Muskelbündeln, welche unmittelbar unter dem Endocardium lagen, sah man sehr oft mehr oder minder erweiterte Netze von Blutcapillaren, welche mit rothen Blutkörperchen in eine Reihe oder seltener in zwei nebeneinander angefüllt waren. An etlichen Stellen lagen diese Netzchen unmittelbar den erwähnten Heerden der rothen Blutkörperchen innerhalb des Endocardiums an, an anderen Stellen waren die Capillarnetze bis in die Muskeln hinein erweitert und zuweilen reichten sie bis an die Gruppe der rothen Blutkörperchen, welche frei in dem Perimysium lagen. Endlich befanden sich hier und da zwischen den Muskelbündeln Heerde von rothen Blutkörperchen, welche ausserhalb des Gefässlumens lagen und die Muskelbündel mehr oder weniger auseinanderdrängten. Unmittelbar unter dem Endocardium waren die Muskelemente trüb; die Längs- und Querstreifen derselben waren nur schwach zu unterscheiden, stellenweise gar nicht zu sehen. Je weiter man von der inneren Oberfläche des Herzens in die Tiefe drang, um so geringer und weniger auffällig erschien diese parenchymatöse Trübung des Protoplasma der Muskelemente, so dass die Muskeln in den mittleren und äusseren Theilen der Herzwandung beinahe normal waren und nur eine kaum merkliche Trübung zeigten.

Beide Lungen waren stellenweise mit der Brustwandung durch sehr feste, alte Pseudomembranen verwachsen. In jeder Lungenspitze fand man eine Caverne mit unebener, unregelmässiger, rauher Wandung, gefüllt mit eiterartigem Inhalt. Die in der rechten Lunge war von der Grösse eines Hühnereies, die in der linken Lunge wallnussgross. Ausserdem waren die oberen Partien beider Lungen mit zahlreichen, grauen und gelben, hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt; das luft-haltige Gewebe dieser Abtheilungen war im höchsten Grade anämisch und trocken. Der obere Theil des linken Unterlappens war durch Einlagerung einer grossen Menge dicht gedrängter grauer und gelber Knötchen für Luft fast ganz undurchgängig; zwischen diesen Knötchen bemerkte man nur kleine, Luft enthaltende Streifen des Lungengewebes. Die unteren Partien des linken Unterlappens er-

schieuen leicht hyperämisch; sie waren meist durchgängig für Luft, stellenweise enthielten sie Conglomerate von grauen Knötchen. Aehnliche Veränderungen, nur in geringerem Grade der Entwicklung, bemerkte man auch in dem unteren Theile der rechten Lunge. An der Oberfläche der Lungen zeigte sich da, wo die Cavernen lagen, ausser alten Adhäsionen, unregelmässiges, sternförmiges Narbengewebe. Auf der Pleura pulmonalis an den oberen Theilen des linken unteren Lobus waren capilläre Hämorrhagien sichtbar. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, besonders im Verlaufe der Bronchien, und Verdickung der Wandung der letzteren, so dass ihr Lumen verengert war. Die erwähnten Knötchen zeigten verschiedene Stadien der Entwicklung und der regressiven Metamorphose der Producte katarrhalischer Entzündung.

Auf der Pleura costalis und auf der dem Thoraxraum zugewandten Oberfläche des Diaphragmas, besonders in der Gegend der Pars tendinea desselben, bemerkte man zerstreute Hämorrhagien. Bei mikroskopischer Untersuchung war das breit-faserige Bindegewebe der Pars tendinea mit ganz normalen, ausgetretenen, rothen Blutkörperchen infiltrirt; die kleinen Gefässe, sowohl die venösen, als auch zuweilen die arteriellen, waren gefüllt. Das Bindegewebe und die Muskeln des Diaphragmas zeigten keine Veränderung.

Die Leber war etwas vergrössert; die Capsel derselben gespannt und durchsichtig; die Ränder abgerundet. Im Gewebe der Capsel, besonders da, wo das Ligam. suspensorium hepatis in dieselbe hinübergeht, ebenso auch in der Dicke dieses Ligamentes zahlreiche capilläre Hämorrhagien. Auf der Schnittfläche zeigte sich beginnende Muskelnussleber von grauer Farbe; das Gewebe war schlaff, weich und im höchsten Grade blutleer. Die grösseren Gefässe der Leber enthielten kein Blut, aber an der inneren Oberfläche derselben, besonders der Vena hepatica, sah man röthliche Flecken durch die Intima hindurchschimmern, welche sich in der Dicke der Gefässwandungen befanden. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich die Leberzellen leicht vergrössert, grobkörnig, ohne Zellenkern, ohne sichtbaren Contour des Protoplasmas; stellenweise confluirten ganze Reihen von Zellen zu einem Haufen von feingranulirter Masse, in welcher auf Zusatz von Essigsäure keine Kerne zu bemerken waren. Die Leberzellen im Centrum der Acini enthielten ausserdem Pigmentkörnchen von Orangefarbe; zuweilen lagen diese Körnchen an der Stelle des Zellenkerns in regelmässigen Haufen; zuweilen war der übrige Theil des Zellenprotoplasmas mit diesem körnigen Inhalte durchsetzt und nur an der Peripherie der Zellen bemerkte man noch etwas un pigmentirtes, aber granulirtes Protoplasma. Um die Wandungen der grossen Portalgefässe herum sah man zuweilen breite Streifen von Bindegewebe, welche mit runden, schwach contourirten Zellen, die sehr grosse Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen hatten, infiltrirt waren. In diesen Streifen zeigten sich zuweilen hyperämische Capillargefässe. Die weiteren Veränderungen der Wandungen der grösseren Lebergefässe sollen später beschrieben werden.

Die Milz war sehr vergrössert; ihre Capsel leicht geschrumpft; die Oberfläche des Schnittes dunkelroth, und mit grauen Knötchen oder kleinen Flecken durchsetzt, welche sich sehr leicht von der Oberfläche des Schnittes abschaben liessen; das Gewebe etwas derb, trocken und blutleer.

Die Nieren ebenfalls vergrössert; die Capsel leicht abziehbar; an derselben deutliche Blutaustritte. Die Corticalsubstanz von gelblicher Farbe, anämisch und sehr teigig; die Marksubstanz leicht injicirt; aus den Papillen konnte man nicht viel Emulsionsflüssigkeit ausdrücken. Die Spitzen einiger Nierenpapillen enthielten capilläre Hämorrhagien, dagegen waren diese in der Corticalsubstanz nicht vorhanden. Die Nierenkanälchen der Corticalsubstanz zeigten unter dem Mikroskope parenchymatöse Trübung verschiedenen Grades: die Kanälchen waren zuweilen mit feingranulirter Masse angefüllt, in welcher man weder Contouren der Epithelial-elemente, noch Kerne derselben unterscheiden konnte. Ein solches Bild bemerkte man vergleichsweise selten, dagegen waren die Kanälchen oft vollkommen mit stark angeschwollenen Epithelialzellen angefüllt. Der Contour der Epithelialzellen war mehr oder weniger deutlich, ihr Protoplasma granulirt. Diese granulirte Beschaffenheit verschwand auf Essigsäurezusatz nicht. Kerne konnte man nicht bemerken. An anderen Stellen, besonders in der Marksubstanz, war das Lumen der Kanälchen noch deutlich vorhanden; die Epithelien jedoch geschwollen. Diese Schwellung bedingte aber nur eine grössere oder geringere Verengerung des Lumens; die Grenze der Epithelialzellen war unterscheidbar, die Kerne nach Einwirkung von Essigsäure deutlich sichtbar. Etliche Gefässe, besonders in den Pyramiden, dicht gefüllt mit rothen Blutkörperchen. An der Spitze der Papillen sah man das Zwischengewebe mit Blutkörperchen infiltrirt; die Capillargefässe waren hier zuweilen erweitert und stark injicirt.

Die Schleimhaut des Magens zeigte sich uneben, warzig, im Zustande des *État mamelonné* und mit reichlichen Capillarhämorrhagien von der Grösse eines Mohnkörnchens bis 1—2 Lin. im Durchmesser durchsetzt. Diese Extravasate waren in solcher Menge vorhanden, dass bei makroskopischer Betrachtung die Schleimhaut auf den ersten Anblick eine confluirende Röthe zeigte, und dass man nur bei genauerer Ansicht zwischen den rothen Flecken kleine streifige, extravasatlose Abtheilungen von grauer Farbe bemerken konnte. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten die Schleim- und Pepsindrüsen des Magens in der ganzen Ausdehnung kein Lumen. Das Epithelium derselben war granulirt, mit undeutlichem Contour, zuweilen auch ganz contourlos und kernlos. Das Adenoidgewebe war an den oberflächlich gelegenen Partien mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, zuweilen in solcher Menge, dass in Folge davon die normalen Gewebelemente kaum zu unterscheiden waren. Ausserdem enthielt das Adenoidgewebe stellenweise zwischen einzelnen Drüsengruppen stark injicirte Gefässe, in deren Umgebung zarte, runde, schwach contourirte Zellen lagen, die mit weissen Blutkörperchen grosse Aehnlichkeit hatten. Zuweilen waren die durch Blut dilatirten Gefässe von allen Seiten mit diesen Zellen umgeben; andermal häuften sie sich mehr an der einen oder anderen Gefässwandung an; andermal endlich lagen sie in der Adventitia zerstreut, welche sie jedoch nur schwach infiltrirten. Eine solche Infiltration des Adenoidgewebes und der Gefässwandungen war öfters zu beobachten in dem mittleren Theile der Drüsen-schläuche, nicht aber an der Basis der Magendrüsen, auch nicht an der submucösen Schicht. Die Muskelschicht der Schleimhaut des Magens enthielt getrübbte Muskelemente, in welchen man sehr selten einen Kern unterscheiden konnte; öfters bemerkte man eine geringe Quantität von feingranulirtem Pigment.

In den unteren Partien des Ileum sah man die solitären Follikel leicht vergrössert, die Schleimhaut an diesen Stellen war locker und ganz blutleer. Im Dickdarm zeigten sich ausser starker Anämie der Schleimhaut zerstreute, punktförmige Capillarhämorrhagien. Die Mesenterialdrüsen leicht vergrössert, das Gewebe derselben locker und anämisch; auf dem Durchschnitte des Mesenteriums bemerkte man etwas Blutaustritt.

Der Fundus uteri stand über der Symphysis oss. pubis, die Gebärmutter selbst kam dem Kopfe eines fünfjährigen Kindes beinahe gleich; ihr seröser Ueberzug enthielt einige Extravasate. An der hinteren Oberfläche der Gebärmutter fanden sich unter dem Peritoneum zwei unregelmässige kleine Tumoren, etwas über erbsengross und von festerer Consistenz als die Uterussubstanz. Eine ähnliche Geschwulst, aber von länglicher Form bemerkte man an der vorderen Uteruswand. Auf der Schnittfläche dieser Geschwülste zeigte sich ein gelblich-grauer Farbenton. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man, dass diese Tumoren aus fibrösem Bindegewebe bestanden, welches mit einer Menge grosser Muskelemente und mit undeutlichen Partien von Schleimgewebe durchsetzt war (Fibromyoma myxomatodes). Die Gebärmutter war sehr stark ausgedehnt und mit Blutgerinnseln angefüllt. Nach Entfernung der Gerinnsel erschien die innere Fläche des Uterus uneben, höckerig und mit einem Fetzen zurückgebliebener Decidua bedeckt; noch grössere Rauigkeit und Unebenheit zeigte jener Theil der Innenfläche der vorderen Gebärmutterwand, an welcher die Placenta ihren Sitz gehabt hatte. Die vordere Wandung hatte eine Dicke von 3 Cm., die hintere von 2 Cm.; das Uterusgewebe war weich, gelblich und anämisch. Der Muttermund sehr weich und nachgiebig, zeigte undeutliche Einrisse und war mit Capillarhämorrhagien übersät. Solche Extravasate zeigten sich auch in der ganzen Ausdehnung der aufgelockerten und verdickten Vagina, welche überdies an beiden Seiten von grösseren Blutergüssen durchsetzt war. An der vorderen und hinteren Scheidenwand traf man ebenfalls Extravasate an, aber in geringerer Zahl und Ausdehnung. Der Damm zeigte einen grossen Einriss von der hinteren Scheidencommissur bis zur Schleimhaut des Rectum, so dass die Höhle der Vagina von der des Rectums nur durch einen feinen Schleimhautstreifen getrennt war. Die Fallopischen Röhren waren unverändert. Beide Ovarien deutlich vergrössert; das Gewebe derselben war weich und enthielt einige seröse Cysten. Im linken Ovarium fand sich ausserdem ein Corpus luteum von der Grösse einer Haselnuss. Im Zellgewebe um das Rectum herum eine Menge zerstreut liegender Blutextravasate.

Die Blase durch Urin ausgedehnt; ihre Schleimhaut zeigte geringe Extravasate.

In der Dicke der Wandung der Vena cava infer. und der Venae hypogastricae konnte man ebenfalls kleine Blutflecke von der Grösse einer Linie und darunter wahrnehmen.

Im subcutanen Bindegewebe fand man an verschiedenen Stellen Blutergüsse von dunkelrother Farbe und verschiedener Grösse.

Die Conjunctiva bulbi oculi war ebenfalls mit solchen Hämorrhagien durchsetzt.

Im Gesichte, besonders in der Wangengegend, sowie an der Streckseite des Ellbogengelenkes, zeigten sich Reste von Psoriasis vulgaris.

Diese Autopsie ergab zweifellos, dass wir es mit sehr complicirten Krankheitsprozessen zu thun haben oder genauer mit einem Complexe völlig verschiedenartiger Prozesse, welche zu mannichfachen pathologischen Zuständen des Organismus geführt hatten. Denn einerseits haben wir die ganze Reihe der acuten, kurz vor dem Tode entwickelten Prozesse, andererseits eine Reihe alter, chronischer Erkrankungsformen. Unter letzteren sind die Lungenveränderungen in Gestalt einer stark entwickelten, knotigen, katarrhalischen Pneumonie von sehr grosser Wichtigkeit, weil sich der Prozess auf grössere Partien des Parenchyms bezog und stellenweise in Ulceration überging, stellenweise auch im Verlaufe der Bronchien zur Entwicklung von Bindegewebe geführt hatte. Hierzu muss man auch die Pigmentablagerung in der Leber rechnen, welche als eine consecutive Erscheinung zu betrachten ist, die durch passive Hyperämie der Leber entstanden war.

Aus der Reihe der acuten Prozesse haben wir, abgesehen von dem Zustande nach der Geburt und den bei dem Geburtsact selbst vorkommenden Ereignissen (Riss des Perinaeums), acute parenchymatöse Entzündungen der Leber, Nieren, Milz und endlich Gastroenteritis vor uns. Diese acut auftretende Reihe krankhafter Prozesse hängt natürlich von den vorausgegangenen chronischen Zuständen nicht ab und muss durch anderweitige selbständige Ursachen erklärt werden. Es scheint wohl möglich zu sein, dass diese Prozesse von acuter Anämie abhängig sind. Diese Möglichkeit wird einerseits durch den Umstand begründet, dass alle Organe ohne Ausnahme den höchsten Grad der Anämie zeigten; andererseits dadurch, dass die dilatirte Gebärmutterhöhle, welche mit Blutgerinnsel angefüllt war, auf vorausgegangene Blutergüsse in das Cavum uteri hinwies, wofür auch die Anamnese spricht: einige Stunden nach der Geburt dauerten die Blutungen noch fort. Doch ergaben sich auch einige Gründe, welche auf das Vorkommen einer anderen Ursache hinweisen, welche zu parenchymatösen Entzündungen Veranlassung giebt. Wir finden Gastroenteritis und acute Hyperplasie der Corpuscula Malpighii der Milz, also solche Veränderungen, welche, wie die parenchymatösen Entzündungen der Leber und Nieren, der epidemischen Gastroenteritis entsprechen. Auch ist es aus den Sectionen in dem pathologisch-anatomischen Institute der St. Petersburger medicinisch-chirurgischen Akademie

bekannt, dass zu dieser Zeit (im September 1872) in Petersburg eine Epidemie von Gastroenteritis als Complication von anderen acuten und chronischen Krankheiten existirte. Endlich sprechen für die Annahme einer anderen Ursache auch die regressiven Stadien der parenchymatösen Entzündungen und die Complication derselben (in der Leber und besonders in dem Magen) mit interstitiellen Entzündungen. Denn bei einer acuten Anämie, noch dazu bei einer so schnell verlaufenden (in 6 Stunden), beobachtet man gewöhnlich nur das erste Stadium der parenchymatösen Entzündungen, aber niemals interstitielle. Das Vorkommen von interstitiellen Entzündungen zugleich mit parenchymatösen in unserem Falle können wir nur so erklären, dass letztere Affection wenigstens einige Tage vor dem Tode existirt habe, während die acute Anämie nach der Anamnese nur einige Stunden vor dem Tode auftrat.

Endlich haben wir es in vorliegendem Falle mit einer acuten Entwicklung der Werlhoff'schen Krankheit kurz vor dem Tode zu thun, einer Erkrankung, die an der Leiche durch reichliche Blutextravasate in den verschiedenen Organen und Geweben hervortrat. Bevor wir jedoch über das Wesen dieser Veränderungen sprechen, wollen wir zunächst eine Beschreibung der Resultate unserer Untersuchung an den Gefässen geben.

Aorta. An den Stellen, wo die innere Oberfläche der Aorta keine sichtbaren Veränderungen zeigte, erschien das Endothelium an Querschnitten in Form von stark contourirten, stellenweise leicht aufgequollenen Streifen, jedoch war es sehr selten so aufgequollen, dass die Zellen eine spindelförmige Gestalt hatten. Unmittelbar unter dem Endothelium fanden sich zellige Elemente von scharfem Contour, mit gleichmässigem, orangefarbenem Protoplasma, wie normale rothe Blutkörperchen aussehend. In der Mehrzahl der Präparate waren diese Blutkörperchen einzeln zerstreut, zuweilen gruppirt, sie sich jedoch in der Zahl von zwei, drei in regelmässigen Reihen, dabei lagen sie in geringer Entfernung von einander in gerader Linie aneinandergereiht. Manchmal bemerkte man unter einer solchen Reihe von Blutkörperchen, welche gerade unter dem Endothelium lagen, eine weitere Anreihung, die von der ersten Reihe durch eine feine Faser oder auch durch ganze Faserbündel getrennt war; in letzteren waren die Spindelzellen der Intima bisweilen klar sichtbar. An vielen Stellen erschien nicht nur die Farbe der rothen Blutkörperchen normal, sondern auch die Form derselben war noch beibehalten — rund, biconcav; oftmals jedoch waren sie oval oder birnförmig. In letzteren Fällen lagen einzelne Blutkörperchen zwischen den Fasern der Intima oder so, dass ihr Längsdurchmesser der inneren Oberfläche der Intima parallel war, oder sie lagen auch schiefwinklig zur Oberfläche, oder endlich sie standen zu ihr mehr perpendicular.

Von dem Endothelium nach der Media zu nahm die Quantität dieser Blutkörperchen stufenweise ab, so dass sie an vielen Stellen nicht bis zur Media der Aorta reichten und daher sich vorzugsweise auf die inneren Theile der Intima beschränkten. Allein nicht selten bemerkte man Partien der Intima, an welchen rothe Blutkörperchen sich in der ganzen Dicke derselben befanden, wobei dieselben meist vereinzelt zwischen den histologischen Elementen der Intima lagen und immer so, dass ihre Zahl je nach der grösseren Annäherung zur Media stufenweise sich verminderte.

Ausser der angeführten Formabweichung zeigten die rothen, in der Intima liegenden Blutkörperchen zuweilen eine ganz unregelmässige Gestalt: bald erschienen sie zusammengepresst, runzlig, bald mehr oder weniger gebogen, sichelartig. Ebenso war zuweilen ihre Farbe mehr oder weniger verschwunden, so dass sie den Anschein weisser oder farbloser Blutkörperchen darboten, jedoch behielten sie dabei ihre scharfen Contouren. Endlich zeigte die Grösse dieser Blutkörperchen nicht selten eine geringe Verschiedenheit von der Norm: bald waren sie verkleinert (besonders dann, wenn sie zusammengepresst waren), bald vergrössert bis zur Grösse weisser Blutkörperchen. Im letzteren Falle konnte man zuweilen bemerken, dass der Centraltheil noch Farbstoff enthielt, während die peripherischen Abschnitte der Körperchen farblos waren. Ausserdem zeigten sich an einigen Präparaten runde Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen mit feinem, feinkörnigem, ungefärbtem Protoplasma und mit schwachen Contouren. Diese Zellen hatten grosse Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen. Aber da sie einerseits ohne Ausnahme an der Grenze der Mittelhaut erschienen, wo nicht selten, wie bemerkt, die mehr oder weniger entfärbten und aufgequollenen rothen Blutkörperchen sich vorfanden, und da andererseits im Normalzustand in diesen Partien der Intima nicht selten Wanderzellen, welche sich von den von uns beobachteten weissen Zellen morphologisch in Nichts auszeichnen, beobachtet werden, so lasse ich es dahingestellt, ob die von uns beobachteten Zellen für weisse, soeben extravasirte Blutkörperchen, oder für den höchsten Grad der Entfärbung von rothen, oder auch, was wahrscheinlich ist, für Wanderzellen der Intima zu halten sind.

Endlich ist es nöthig zu bemerken, dass auch solche Stellen der Intima der Aorta sich uns zeigten, an welchen man weder rothe Blutkörperchen, noch weisse, feine Zellen sehen konnte. Dennoch erstreckte sich die beschriebene Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen auf grosse Flächen. Wir hatten mikroskopische Präparate der Aorta (Querschnitte) von einer Länge bis zu $1\frac{1}{2}$ Cm., welche an vielen Stellen die Innenhaut in der beschriebenen Weise infiltrirt zeigten, ohne dass jedoch diese Infiltration an vielen Stellen die ganze Dicke der Intima durchsetzte.

An jenen Stellen, wo diese Infiltration sich nicht vorfand, zeigten die histologischen Elemente keine sichtbaren Veränderungen. Die Fasern und Zellen der Intima erschienen dann mit scharfem Contour; niemals bemerkte man eine Zellproliferation, ebenso wenig einfaches Aufquellen oder Trübung der Zellen. Ganz andere Bilder erhielt man an infiltrirten Partien der Intima. Hier waren die Elemente derselben durch rothe Blutkörperchen mehr oder weniger auseinandergedrängt; dabei erschienen sie zuweilen normal, zuweilen folgendermaassen verändert: die Fasern waren trübe und schwach contourirt, die Zellen trüb und etwas aufgequollen, ihr Kern undeutlich; nirgends zeigte sich das Bild beginnender Proliferation.

Es versteht sich von selbst, dass einerseits durch das eben angeführte Auseinanderdrängen der Intimaelemente durch die rothen Blutkörperchen, andererseits durch das Aufquellen der letzteren und der histologischen Elemente der Intima die Dicke der letzteren mikroskopisch vergrößert war.

An den Elementen der Media waren weder in morphologischer Beziehung noch in ihrer Anordnung Veränderungen wahrzunehmen. An der ganzen Ausbreitung derselben war besonders wichtig, dass man keine frei (ausserhalb der Gefässbahn) liegenden rothen Blutkörperchen bemerken konnte. Einen ähnlichen, beständigen Mangel an freien rothen Blutkörperchen beobachtete man auch in der Media, sowohl in den inneren gefässlosen Partien derselben, als in den äusseren, deren Gefässe zuweilen injicirt waren.

In der Adventitia waren an den meisten Präparaten keine Veränderungen wahrzunehmen. Nur stellenweise zeigten sich an einigen Präparaten die Gefässe derselben injicirt und in ihrer Umgebung freie rothe Blutkörperchen zwischen den Fasern der Adventitia. Diese Infiltration war jedoch sehr unbedeutend sowohl in Bezug auf Erweiterung, als auch auf die Quantität der freiliegenden rothen Blutkörperchen; niemals erstreckte sie sich, was besonders wichtig ist, auf die Mittelhaut.

Alle wesentlichen Veränderungen, die wir an der Aorta fanden, sind also ausschliesslich zurückzuführen auf die Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen und auf die consecutiven Veränderungen sowohl dieser Blutkörperchen, als auch der Intimaelemente bei totalem Mangel morphologischer Veränderungen an der Mittelhaut der Aorta, sowie auf eine geringere Infiltration und Injection der Gefässe in der Adventitia.

Natürlich erhebt sich jetzt die Frage nach der Entstehung der beschriebenen Infiltration, zu deren Lösung wir jetzt übergehen wollen.

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die beschriebene Infiltration der Intima entweder consecutiv durch Riss der örtlichen Gefässe, durch Blutaustritt in das diese Gefässe umgebende Gewebe und durch consecutive Zerstreung der Blutkörperchen in demselben entstanden ist, wie es überhaupt bei Extravasaten beobachtet wird, oder ohne Riss der örtlichen Gefässwandung, durch Austreten der Blutkörperchen direct aus der Aortahöhle durch die Endotheliumschichte der Intima hindurch. In letzterem Falle müssen wir wieder zwei Möglichkeiten für den Austritt der rothen Blutkörperchen in die Intima zugeben: entweder traten sie aus der Aortahöhle durch Riss des Endothelium aus, wie es z. B. vorkommt bei den Aneurysmata dissecantia in ihrem Beginn; oder ohne vorhergehenden Riss,

durch die im Endothelium befindlichen Stomata, wie es bei Capillaren an den Geweben lebender Thiere einige Mal beobachtet ist, z. B. von Arnold ¹⁾).

Die zuerst angeführte Möglichkeit der Abstammung der oben beschriebenen Infiltration kann im vorliegenden Falle nicht angenommen werden. Gegen dieselbe spricht zweifelsohne der Umstand, dass im Intimagewebe, in welchem gerade die Infiltration beobachtet wurde, gar keine Gefässe anzutreffen sind. Daher ist die Annahme der Zerreissung der der Intima zunächst belegenen Mediagefässe von der Hand zu weisen. Nur in den äusseren Partien der Media existiren Gefässe wirklich. Aber 1) haben wir solche Zerreissungen niemals beobachtet und 2) hätten wir in diesem Falle nicht blos eine Infiltration mit rothen Blutkörperchen in das Gewebe der Intima erhalten müssen, sondern wir müssten auch dieselbe Infiltration im höchsten Grade in der Media angetroffen haben. Wir fanden aber im Gegentheile niemals die Infiltration der Mittelhaut; diese Infiltration befand sich an vielen Stellen sogar nur in den inneren Partien der Intima, und selbst da, wo die ganze Dicke letzterer infiltrirt war, drangen die Blutkörperchen in das Gewebe der Mittelhaut niemals ein. Ist daher im gegebenen Falle die Infiltration der Intima durch Zerreissung der Gefässe der Mittelhaut zu erklären unmöglich, so kann man sie noch weniger durch Zerreissung der Gefässe der Adventitia erklären. Da ferner die Infiltration in der Adventitia in geringem Grade beobachtet wurde, so hätten jedenfalls doch die in der Adventitia liegenden rothen Blutkörperchen, bevor sie in die Intima gelangen konnten, die Mittelhaut durchwandern, sie hätten auch in ihr zum Vorschein kommen müssen, was man doch niemals wahrnehmen konnte.

Ebenso liegt kein Grund vor, den Ursprung der gedachten Infiltration durch ein Aneurysma dissecans zu erklären, weil das beschriebene anatomische Bild dieser Meinung gar nicht entspricht. Bei dem Aneurysma dissecans findet man nemlich den Bluterguss zwischen den die Aortawandung bildenden Häuten, und zwar in grösseren oder kleineren Streifen von haufenweise zusammen liegenden Blutkörperchen. Ein solches Bild aber haben wir niemals ent-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. LVIII. 1873. S. 203—231. Ueber Diapedesis. Eine experimentelle Studie.

decken können; im Gegentheil fanden wir immer eine mehr oder minder zerstreute Infiltration.

Es ist also nur noch die dritte Möglichkeit der Entstehung der beschriebenen Infiltration übrig. Zum Beweise der Extravasation rother Blutkörperchen aus der Aortahöhle ohne Zerreissung der Endothelien (per diapedesin) konnten wir bei der Untersuchung des todten Gewebes keinerlei jener Anhaltspunkte erhalten, welche bei Experimentaluntersuchungen des lebenden Gewebes beobachtet werden, d. h. wir konnten den Extravasationsact selbst nicht mehr sehen. Uns scheint es unmöglich, an einem Gefäss, wie die Aorta, die verschiedenen Momente oder Stadien der Extravasation von Blutkörperchen zu sehen. Daher müssen wir uns zur Aufrechterhaltung dieser Erklärung mit negativen Beweisen begnügen. Diese sind folgende:

- 1) Der Gefässmangel der Intima.
- 2) Das Nichtvorkommen einer ähnlichen Infiltration in der Mittelhaut der Aorta.
- 3) Das Fehlen der Erscheinungen des Aneurysma dissecans.
- 4) Die unzweifelhafte Erscheinung der Infiltration von rothen Blutkörperchen in die gefässlose Intima. Man bemerkte diese Infiltration entweder unter der Endothelialschicht, oder sie zeigte sich stärker in den inneren, der Aortahöhle näher gelegenen Partien, während sie stufenweise nach den äusseren Partien abnahm, sofern sie sich über die ganze Dicke der Intima erstreckte.

Diese Gründe überzeugen uns, dass in dem von uns untersuchten Falle der Eintritt der rothen Blutkörperchen in die innere gefässlose Haut der Aorta zweifellos aus der Höhle dieses Gefässes kam.

Wenn ich diese Ansicht aufstelle, so steht sie keineswegs isolirt in der Literatur. Denn zahlreiche Untersuchungen anderer Autoren, welche sich auf lebende Gewebe bezogen, überzeugen uns, dass eine ähnliche Extravasation aus dem Lumen der Capillargefässe vorkommt. Allerdings haben wir es nicht mit Capillaren, sondern mit dem grössten Gefässe des Organismus, der Aorta, zu thun gehabt; aber für die Möglichkeit der Extravasation ist nicht die Grösse des Gefässes, nicht die Dicke der Wandung desselben maassgebend, sondern die Eigenthümlichkeit des Endotheliums. Das Endothelium der Aorta aber zeichnet sich von dem Endothelium der kleinsten Gefässe

und sogar der Capillaren nicht wesentlich aus. Professor Virchow war von der Fähigkeit des Endotheliums der grossen Gefässe, dass dasselbe die rothen Blutkörperchen durchtreten lasse, schon zu einer Zeit überzeugt, als die Stomata der Endothelien noch nicht bewiesen waren. Schon im Jahre 1854 sagt er: „es (das Blut) kann in noch kleineren Partien hervorkommen, ohne dass man die Art seiner Extravasation mit blossen Auge zu erkennen vermöchte, und das stellt dann eigentlich die Diapedese, das Aussickern oder Ausschwitzen dar, wie man es in seiner ausgeprägtesten Form an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. besonders häufig an dem Aneurysma arcus aortae sehen kann, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt und an der Haut zu Tage tritt“¹⁾. Ferner spricht er: „Uebrigens kann man sich durch mikroskopische Untersuchung leicht überzeugen, dass z. B. an Capillargefässen und feinen Arterien oder Venen wirklich so feine Continuitätstrennungen vorkommen, dass daraus Blutkörperchen für Blutkörperchen hervortritt, und dass trotz dieser Extravasation der Strom des Blutes im Innern des Gefässes noch fortgeht. Ja man kann sehen, wie, nachdem eine gewisse Menge von Blutkörperchen durch ein Loch der Wand ausgetreten ist, dieses sich wieder schliesst, unsichtbar wird, und die Permeabilität des Gefässes bestehen bleibt“²⁾.

Gemäss der Ansicht eines so kompetenten Fachmannes bleibt für uns kein Zweifel mehr, dass ein ähnlicher Austritt oder ein Aussickern von rothen Blutkörperchen in die Wandungen der grossen Gefässe als Factum gelten muss.

Wir wollen jetzt übergehen zur Beschreibung der histologischen Erscheinungen an solchen Stellen der Aorta, an welchen makroskopisch die Intima derselben gelbliche, leicht prominirende Flecke zeigte.

An solchen Stellen konnte man hauptsächlich die regressiven Veränderungen der Intima selbst, sowie der inneren Schicht der Mittelhaut beobachten. Hier waren die Intimaelemente, besonders ihre Fasern mehr oder weniger auseinander geschoben, so dass sie ebenso wie in den eben beschriebenen Präparaten Räume bildeten, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, dass während diese Räume in den oben angeführten Fällen mit rothen Blutkörperchen angefüllt waren, sie hier entweder mit granulirter Masse oder mit gelblichem körnigem Pigment gefüllt waren. Einen nicht geringeren Unterschied bemerkte man in Bezug auf die Inti-

¹⁾ Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 230.

²⁾ Virchow, l. c. S. 231.

maelemente bei diesem regressiven Prozesse. Während im Uebrigen diese Elemente meist normal und nur sehr selten leicht aufgequollen und trüb waren, so zeigten sie hier manchmal offenkundige Spuren fettiger Degeneration. Manchmal war diese nur im Beginne vorhanden, wobei die Contouren der Fasern sowohl als auch der Zellen der Intima noch zu unterscheiden waren; andermal war dieser Prozess schon weiter fortgeschritten, indem an grösseren oder kleineren Partien der Intima körnige Masse zum Vorschein kam, in der Pigmentkörner in kleinen Haufen sichtbar waren. Aehnliche, völlig granulirte Partien begegneten uns auch, theils auf geringe Strecken beschränkt, theils fast immer an der Grenze der Mittelhaut, welche dann ebenfalls an kleineren Stellen fettig degenerirt war. Die innere Lage der Intima, manchmal auch die ganze Dicke derselben, zeigte ein ganz anderes Bild. Hier sah man, wie schon erwähnt, Räume, welche durch die Faserbündelchen der Intima gebildet waren und eine fettige Körnermasse enthielten. Grösse und Form dieser Räume waren an verschiedenen Orten sehr mannichfaltig. Bald erreichten sie eine solche Grösse, dass in denselben 3 bis 4 rothe Blutkörperchen sich einbetten konnten, wobei sie spindelförmige, ovale, oder auch runde Form zeigten; bald waren diese Räume so klein, dass sie der Grösse eines Blutkörperchens nahe kamen, wobei sie öfter eine runde Form annahmen. Stellenweise schien es, als ob das feinkörnige Material mit den umgrenzenden Fasern gemengt wäre, stellenweise erschien es sehr scharf von diesen stark markirten Fasern abgegrenzt; in letzteren Fällen bestand es meist aus sehr grob hervortretenden Körnern, welche nahe an einander lagen und scharf begrenzten, ovale, oft auch runde Figuren von grobkörnigem Pigment zeigten. Zuweilen waren an der Peripherie dieser Zeichnungen die Körner so dicht und regelmässig angeordnet, dass sie den Eindruck machten, als ob sie in einer ununterbrochenen Reihe aneinander gelagert wären. Aehnliche Erscheinungen konnte man sowohl in grossen als auch in kleineren Zwischenräumen bemerken; in letzteren fanden sich zuweilen nur zwei bis drei Körnchen. Das Gewebe, welches diese granulirten Heerde begrenzte, bestand meist aus sehr dünnen Fasern normaler Intima. Die Breite dieser faserigen Bündelchen und somit auch die Distanz eines Heerdchens von dem anderen war an verschiedenen Stellen sehr verschieden: bald bestanden die Bündelchen aus zwei, drei Fäserchen, bald konnte man in der Dicke dieser Bündelchen einige (5—6) Fäserchen zählen, wenn sich in der ganzen Dicke der Intima nur 2—3 Heerdchen befanden. Zuweilen erschien auch die ganze Intima in einzelne Fäserchen zertheilt, zwischen welchen sich kleine Heerdchen vorfanden. In den dickeren Bündelchen erschienen zuweilen deutlich spindelförmige Elemente, welche selten ganz normal waren: öfters enthielten sie zwei, drei und mehrere Pigmentkörner, wobei ein grösserer Theil des Protoplasmas und zuweilen der Kern sichtbar waren; meistens sah man, besonders an Stellen, wo die granulirten Heerdchen in grösserer Zahl vorhanden waren, die Zellen der Intima gar nicht, wobei die auseinander gewichenen Fäserchen der Intima nicht selten trübe, schwach contourirt und granulirt waren. Nur da, wo diese granulirten Partien weniger ausgesprochen waren, bemerkte man in dem Gewebe der Intima zuweilen hier und da zerstreut rothe Blutkörperchen. Ihre Zahl vergrösserte sich rasch, proportional mit der Entfernung von den soeben beschriebenen granulirten Heerdchen der Intima.

Es ist also unzweifelhaft, dass wir an den Stellen der gelblichen Flecken in der Intima die Producte der regressiven fettig-pigmentösen Metamorphose vor uns haben. Von welchen Bedingungen dieser regressive Prozess abhängt, können wir nicht mit Bestimmtheit sagen. Allein wir können als höchst wahrscheinlich voraussetzen, dass die von uns beschriebene Extravasation der rothen Blutkörperchen in innigstem Verhältnisse zu diesem Prozess steht, dass diese Blutkörperchen, nachdem sie in die Intima extravasirten, einige Zeit nachher die regressiven Veränderungen erfahren und sich in eine fettig-pigmentirte Masse umwandelten. Diese Voraussetzung stützt sich einerseits auf jene regressiven Erscheinungen, welche an den rothen Blutkörperchen (Entfärbung, Runzelung) vorkamen und die in erster Linie an anderen Stellen der Aorta von uns beobachtet worden waren; andererseits auf die Lehre, dass auf diese oder jene Weise aus der Aortahöhle ausgetretene rothe Blutkörperchen die rückbildende Metamorphose bald langsam, bald rasch eingehen.

Kleine Gefässe. Um die Vorgänge an den kleineren Gefässen beobachten zu können, haben wir mikroskopische Präparate aus dem Ligament. suspensorium hepatis angefertigt. Wir wählten dieses Object aus, weil dieses Ligamentum mit solchen Gefässen überhaupt reichlich versehen ist und weil in demselben die capillären Extravasate zahlreich zerstreut waren.

Die Untersuchung dieser Objecte ergab, dass einige arterielle Gefässe verändert waren, und dass der Charakter dieser Veränderungen derselben Art war, wie wir ihn in der Aorta beobachtet hatten, nur mit dem Unterschiede, dass der Prozess hier in geringerem Grade ausgeprägt war. So bemerkte man an einigen Arterien, deren Lumina $\frac{1}{4}$ Gesichtsfeld des kleinen Hartnack'schen Mikroskops (Syst. 7, Ocular 3) betrug, eine Verdickung der Intima. An Querschnitten erstreckte sich diese Verdickung zuweilen auf die ganze Circumferenz der Intima; sie erschien gleichmässig, leicht gelappt. Das Endothelium der Intima war in solchen Fällen nicht sehr deutlich; man sah es in einigen trüben Streifen verlaufend. Zwischen dem Endothelium und der Muskelschicht lagen zellige Elemente, meist von ovaler oder runder Form, von etwas geringerer Grösse, wie die weissen Blutkörperchen und etwas grösser, als die rothen. Sie lagen meist in unregelmässiger Anordnung, einige mit dem Längsdurchmesser perpendicular zur Muskelwandung. Grösstentheils hatten sie scharfe Contouren; manche enthielten Farbstoff und waren morphologisch in Nichts von rothen Blutkörperchen unterschieden. Die Muskelfasern waren sehr trübe, ihr Contour erschien zuweilen so schwach, dass die ganze Wandung trübe Streifen zeigte, in welchen man nur sehr selten ohne Reagentien Kerne erkennen konnte. An der Adventitia waren an einigen Schnitten keine Veränderungen wahrzunehmen. Dagegen zeigte an anderen Schnitten der Arterien, sogar da, wo die Intima ohne Veränderungen war, die Adventitia eine im höchsten Grade ausge-

sprochene Infiltration mit rothen Blutkörperchen. Zuweilen war diese Infiltration an der Muscularis reichlicher und nahm nach aussen zu ab, zuweilen verhielt es sich gerade umgekehrt.

An einigen Stellen fand sich eine starke Infiltration um die Gefässe herum in die weitmaschigen Gewebe hinein, welche die Scheide derselben bilden.

In etlichen Gefässen war die erwähnte Verdickung der Intima unregelmässig oder sie erstreckte sich nur auf eine umschriebene Stelle. Wir erhielten ein Präparat, an welchem sich auf dem Querschnitte eine concentrische, ovale Figur herausstellte, die von Muskelfasern gebildet war und ein ovales Lumen zeigte, von welchem die Hälfte mit verdickter Intima ausgefüllt war, während die andere ein unregelmässiges verkleinertes Gefässlumen zeigte, in dem sich einige rothe Blutkörperchen befanden. In der verdickten Hälfte der Intima waren ebenfalls rothe Blutkörperchen sichtbar, deren Form aber eine geringe Veränderung zeigte.

In den Wandungen der Venen und der Capillaren des Ligam. suspensorium hepatis haben wir keine Veränderungen gefunden, dagegen waren einige dieser Gefässe mit rothen Blutkörperchen stark angefüllt.

Grosse Venen. Zu dieser Untersuchung wählten wir die Vena cava inferior, Vena hypogastrica und Vv. hepaticae. Schon bei der Section bemerkte man in den Wandungen dieser Venen blutige Flecken.

Sofort unter der scharfen Abgrenzung des Endothels der Vena cava inferior wurden Heerde runder und leicht ovaler Zellen vorgefunden; eben solche Zellen bemerkte man mehr nach aussen zwischen den Fasern, welche den inneren Theil der Wand bildeten. Hier lagen sie meist so angeordnet, dass sie unmittelbar auf den geraden elastischen Fasern auflagen, deren Richtung sie einhielten. Sie zeigten verschiedene Variationen von der Grösse eines rothen bis zu der eines weissen Blutkörperchens. Aber es war auffällig, dass die Zellen, die der Endothelialgrenze näher lagen, fast immer eine geringere Grösse hatten, während sie in den äusseren Partien der Innenwand die Grösse der weissen Blutkörperchen erreichten. Ebenso war die Farbe dieser Zellen verschieden: zwischen den unter dem Endothelium liegenden Zellen fanden sich nicht selten orangefarbige, mit runder Form, sehr scharfem Contour und einer centralen Concavität, welche sich in Nichts von rothen Blutkörperchen unterschieden. Allein ein grösserer Theil sowohl derer, welche unmittelbar unter dem Endothelium lagen, als noch öfters derer, welche weiter nach aussen lagen, war farblos, jedoch erschien der Contour hier und da gleich scharf, so dass sie weder den weissen Blutkörperchen, noch den Wanderzellen des Bindegewebes ähnlich waren. Das Protoplasma dieser Zellen war mehr gleichmässig und mehr glänzend, d. h. stärker Licht brechend, als das Protoplasma der weissen Blutkörperchen. Zuweilen befanden sich, weiter vom Endothelium entfernt, noch farbige, mit scharfem Contour versehene Zellen; auch zeigten sich hier nicht selten farblose Körperchen, gleichfalls von schwachem Contour und von feingranulirtem Protoplasma. Im ersten Falle kann man dieselben als rothe, im letzteren als weisse Blutkörperchen ansehen. Ein ähnliches Bild wurde jedoch nicht an allen Stellen beobachtet. Manchmal war keine vollständige Infiltration der Wandung vorhanden.

Abgesehen von den angeführten Veränderungen fanden sich in der Dicke der Venenwandungen an kleinen Stellen freiliegende rothe Blutkörperchen vor, welche dicht gedrängt die Wandung nach Art eines hämorrhagischen Heerdes infiltrirten. An einigen Präparaten waren in solchen Heerden stark injicirte und ausgedehnte Blutgefässe der Wandung (*Vasa vasorum*) deutlich wahrzunehmen. Die Heerde von rothen Blutkörperchen erreichten zuweilen die Intima nicht und erstreckten sich vorzugsweise auf das Gebiet der Adventitia. Dann bemerkte man an den inneren Theilen der Wand Veränderungen, wie sie auch ausserhalb dieser Netze beobachtet wurden. Bisweilen infiltrirten rothe Blutkörperchen fast die ganze Wandung und zwar in so hohem Grade, dass zwischen den Blutkörperchen die histologischen Elemente der Wand nur mit Mühe unterschieden werden konnten; höchstens konnte man öfters die injicirten Gefässe der Wandung entdecken.

Ganz ähnliche Erscheinungen wurden in den Wandungen der *Venae hypogastricae* beobachtet. In den Lebervenen sahen wir die beschriebene Infiltration der inneren Hälfte ihrer Wandungen niemals. Statt dessen konnten wir hier öfters, als in anderen Venen, Extravasate, d. h. frei in die Wandung ausgetretene rothe Blutkörperchen sehen, die um die erweiterten und injicirten Gefässe (*Vasa vasorum*) in Form grösserer Haufen herumlagen. In der Nachbarschaft dieser Heerde war sehr oft das Gewebe der Lebervenen frei von rothen Blutkörperchen. Aeusserst selten konnte man rothe Blutkörperchen von diesen Heerden aus in das Leberparenchym sich verbreiten sehen; niemals war es möglich zu beobachten, dass sie sich bis unter das Endothelium erstreckten.

Die soeben beschriebene Lage der rothen Blutkörperchen in der Wandung der *V. hepaticae* bewies unzweifelhaft, dass sie weder durch Extravasation aus der Höhle dieser Venen, noch aus den Capillärgefässen des Leberparenchyms herkommen konnten, sondern dass sie aus den Gefässchen der Gefässwand selbst ausgetreten sein mussten.

Wir hatten es also bei den Wandungen einiger grösseren Venen einerseits mit den Erscheinungen der Extravasation der rothen und vielleicht auch der weissen Blutkörperchen zu thun, also mit demselben Prozesse, der auch in der Aorta beobachtet wurde, wenn auch in den Venen in verhältnissmässig geringerem Grade, andererseits, insbesondere bei den Venen der Leber, mit Extravasaten aus den *Vasa vasorum*, wie sie von uns niemals in der Intima und Media und sehr selten in der Adventitia der Aorta beobachtet worden waren.

Zum Schlusse erlauben wir uns einige Worte über die Entstehung der blutigen Flecken zu sagen, welche an vielen Organen und Geweben in dem von uns untersuchten Falle beobachtet wurden.

Zweifelsohne sind manche der erwähnten Flecke durch Zer-

reissung der Gefässe entstanden, weil ihr anatomisches Bild den Extravasaten völlig entsprach. An diesen Stellen kamen erweiterte und dicht mit Blut angefüllte Gefässe zur Beobachtung. Diese, wollen wir sagen, thrombotischen Gefässe zeigten nichts Charakteristisches für eine entzündliche Injection, welche man anzunehmen versucht sein konnte und welche als consecutive Erscheinung zu betrachten sein würde, nemlich als erster Grad der Reaction, welcher sich in Folge der Anwesenheit von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässhöhle entwickeln möchte. Der Mangel der Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie spricht nach meiner Meinung zu Gunsten des Beweises, dass die Erweiterung der Gefässe durch Blut (ganz frische Thrombose) einfache Folge der Zerreissung der betreffenden Gefässe ist.

Ferner haben wir, obwohl wir von der Ansicht ausgehen, dass die Extravasation der rothen Blutkörperchen aus Aorta, Venen und kleineren Arterien herstamme, schon a priori keinen Grund, die Extravasation dieser Körperchen aus den Capillaren zu verwerfen, vielmehr glauben wir, dass an der Bildung der blutigen Flecke die Extravasation der rothen Blutkörperchen aus den Capillaren und vielleicht auch die Extravasation aus den grösseren Gefässen Antheil hatte. Darauf mag die Lage der rothen Blutkörperchen in der Adventitia der kleinen Gefässe hinweisen.

Was nun die Ursachen, welche in unserem Falle die Extravasation der rothen Blutkörperchen veranlassten, betrifft, so können wir darüber nichts Sicheres sagen. Wir wissen nicht, ob für diesen Prozess die einfache Steigerung des Blutdrucks ausreichend war, wie es bei den Versuchen des Prof. Arnold beobachtet wurde, oder ob ausserdem irgend welche vorausgegangene chemische Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes nöthig waren, wie es bei Untersuchungen von Dr. Prussak¹⁾ statt fand, oder endlich ob morphologisch unsichtbare, vielleicht chemische Veränderungen der Wandungen der Blutgefässe Platz gegriffen hatten. Die Lösung dieser Frage wird die Aufgabe zukünftiger Untersuchungen der experimentellen Pathologie sein.

In Bezug auf die Ursachen, welche die Gefässzerreissungen veranlassten, wissen wir nicht, ob sie in denjenigen unbekannten

¹⁾ Prussak, Wiener Sitzgsb. 1867. Bd. VI.

Bedingungen zu suchen sind, durch welche die Extravasation entstand, und ob folglich die Zerreissungen eine selbständige, von der Extravasation unabhängige Erscheinung darstellen, oder ob sie consecutive Erscheinungen sind, welche wir als Folge der Extravasation zu betrachten hätten. Nur einen Umstand können wir zu Gunsten der letzteren Hypothese anführen, nemlich die von uns beobachtete, ungleichmässige (durch die Infiltration der rothen Blutkörperchen bedingte) Aufquellung der Intima an den kleinen Gefässen. Diese Aufquellung bemerkte man zuweilen in so hohem Grade, dass sie das Volumen der Gefässe bis auf die Hälfte verminderte. Möglich ist es auch, dass diese Aufquellung bei dem gleichzeitigen und raschen Auftreten an vielen Stellen durch rasche Erhöhung des Blutdrucks auf das collaterale Blutgebiet verursacht wurde, wobei die Elasticität der Gefässe abnahm und die Gefässwandungen eine solche Druckerhöhung nicht aushalten konnten und schliesslich zerriessen. Diese Zerreissung konnte noch begünstigt werden durch die mehrfach von uns beobachtete, sehr exquisite Trübung der Muskelschicht der Wandungen von kleinen Gefässen, welche ihre normale Elasticität vermindern oder geradezu aufheben konnte.

Diese Arbeit ist im pathologisch-anatomischen Institut der medicinisch-chirurgischen Akademie in Petersburg gemacht und die betreffenden Präparate sind Herrn Prof. M. Rudnew demonstriert worden.
