

XXIX.

Aus dem Kiew'schen Laboratorium der allgem. Pathologie.

Zur Lehre von dem embolischen Infarcte.

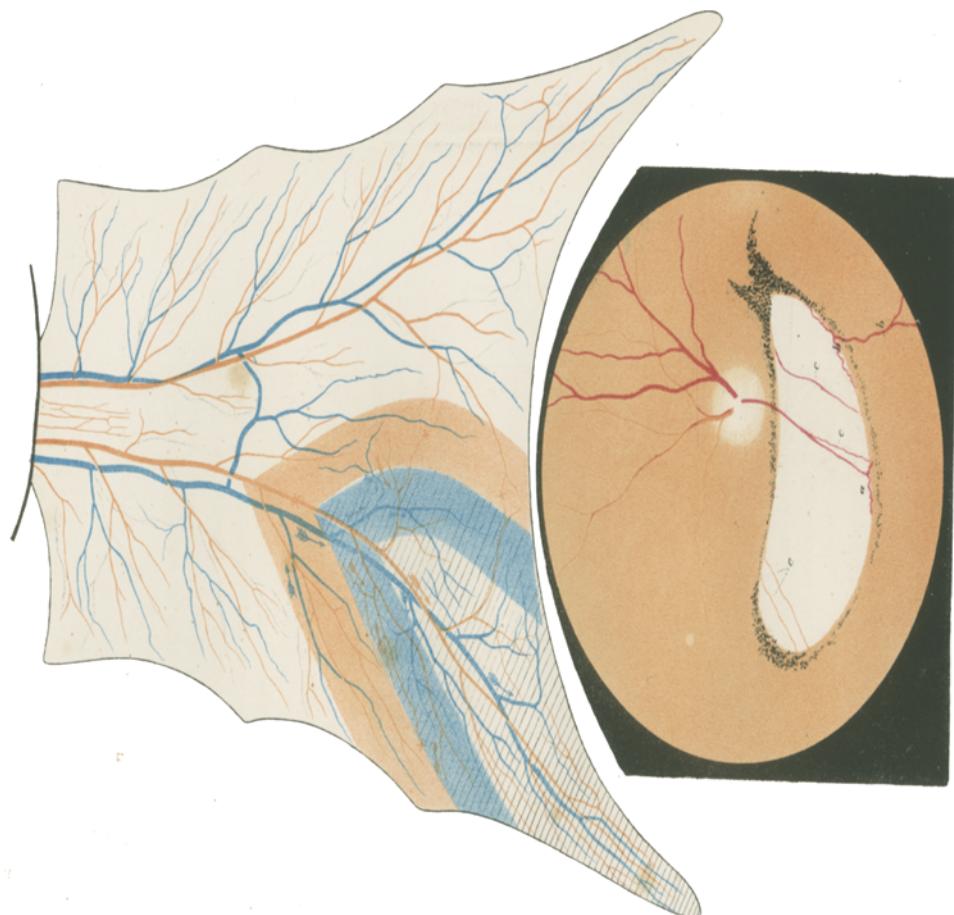
Von Dr. A. Kossuchin.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 1.)

Für die Entstehungsweise des embolischen Infarcts liegen gegenwärtig zwei Erklärungen vor: nach der einen bildet sich derselbe durch die collaterale Fluxion, welche Hämorrhagien per rhixin zur Folge hat; nach der anderen, auf Cohnheim's Untersuchungen basirten Erklärung, entsteht der embolische Infarct ausschliesslich in Folge der venösen Hyperämie, welche sich im Bezirke der verstopften Arterie durch den rückläufigen Venenstrom bildet und das Austreten des Blutes aus den Gefässen per diapedesin herbeiführt, wo aber die collaterale Fluxion bei der Bildung des Infarcts gar keine Rolle spielt.

Der ersten Erklärung liegen folgende Thatsachen zu Grunde: Virchow's (Gesamm. Abhandl., 1861, Berlin) und Panum's (dieses Archiv, Bd. XXV.) Untersuchungen haben erwiesen, dass bei einer Verstopfung der Arterien durch indifferente Pfröpfe die Folgen der Embolie überhaupt ausschliesslich von der mechanischen Einwirkung der Verstopfung auf die Blutcirculation in dem von der verstopften Arterie gespeisten Gebiete abhängen. Der Grad der Störung der Blutcirculation dabei ist theils durch den Unterschied in den mechanischen Bedingungen der Verstopfung bedingt; hauptsächlich aber hängt er davon ab, in wie weit die Möglichkeit zur Herstellung der Circulation im Gebiete der verstopften Arterie durch Collateralwege geboten ist.

Nach Virchow (Handb. d. spec. Path. u. Ther.) und O. Weber (Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Billroth und Pitha, Bd. I, Th. I.) gewähren die localen Störungen der Circulation bei der Embolie folgendes Bild: gleich nach völliger Verstopfung irgend einer Arterie erfolgt hinter dem Embolus im ganzen Verästelungs-



gebiete der verstopften Arterie mit den hierzu gehörenden Capillaren und Venen, vor dem Embolus aber bis zum nächsten freien Seitenzweige, ein Stillstand in der Blutbewegung. Wenn die obturirte Arterie hinter der Verstopfungsstelle eine gehörige Anzahl Anastomosen mit den benachbarten freien Arterien hat, so wird die Blutcirculation im embolisirten Bezirke später wieder hergestellt, und es bleiben keine localen Störungen mit der einzigen Ausnahme, dass ein gewisser Abschnitt der verstopften Arterie zwischen den vor und hinter dem Embolus abgehenden nächsten Seitenästen aus dem gesammten Kreislauf ausgeschlossen ist und später obliterirt. Hat aber die obturirte Arterie hinter dem Embolus entweder gar keine Anastomosen, oder sind dieselben nicht hinreichend zur Herstellung der normalen Circulation, so entstehen als erste Folgen der Verstopfung: eine Ischämie im Gebiete der verstopften Arterie und eine arterielle Hyperämie (collaterale Fluxion) in ihrer Umgebung. Die Ischämie des embolisirten Bezirks, welche hauptsächlich von der Unterbrechung des Blutzusses abhängt, nimmt noch in Folge der tonischen Contraction der Arterien, welche die Blutreste in die Capillaren und Venen verdrängt, zu; die Blutcirculation im embolisirten Gebiete hört ganz auf, die Gewebe werden blass und collabiren; diese Veränderungen haben funktionelle Störungen, je nach der Stelle der Verstopfung, im Gefolge.

Vor dem Embolus ist der Seitendruck in der obturirten Arterie, in Folge des hier für die Blutbewegung vorhandenen Hindernisses, bedeutend erhöht; diese Drucksteigerung verbreitet sich auf die dem Embolus naheliegenden Seitenäste und die entsprechenden Capillaren und Venen, so dass auf diese Art in der Umgebung des ischämischen embolisirten Gebietes ein hyperämischer Saum der collateralen Fluxion erscheint. O. Weber beobachtete bei der Unterbindung einzelner Zweige der Gekrösarterie eine so starke Ueberfüllung der kurz vor der Ligaturstelle abgehenden Aestchen, dass vorher unsichtbare Capillaren zum Vorschein kamen, und solche kleine Arterien, welche bei normalen Umständen nicht pulsiren, eine deutliche Pulsation erkennen liessen. Der Seitendruck in den Gefässen dieses Saumes erreicht manchmal einen so hohen Grad, dass sehr leicht Capillarberstungen und Hämorrhagien entstehen. In einigen Fällen bildet sich nach der Ischämie im embolisirten Bezirke eine venöse Hyperämie aus. Virchow (Handb. der spec.

Path. u. Ther. Bd. I, S. 127) und O. Weber (Handb. d. allg. u. sp̄c. Chirurgie von Billroth und Pitha, Bd. I, Th. I, russische Uebersetz. pag. 80, 97, 184) erklären sie als Resultat der rückläufigen Bewegung des Blutes aus den Venen der freien Circulation in diejenigen des embolisirten Bezirks unter dem Einfluss der Druckdifferenz: in den Venen des embolisirten Gebietes ist der Blutdruck, mit der Aufhebung der *vis a tergo*, beträchtlich vermindert, in den Nachbarvenen dagegen, welche das Blut aus dem Gebiete der freien Circulation ableiten, durch die collaterale Fluxion sogar erhöht; in Folge dessen fliesst das Blut durch Anastomosen in die Venen des embolisirten Bezirks und füllt sie allmählich bis ein Ausgleich in der genannten Druckdifferenz zu Stande gekommen ist; dann hört die Bewegung auf, es entsteht eine venöse Stasis, welcher sehr oft gesteigerte Transsudation und sogar punktförmige Hämorrhagien im embolisirten Bezirke folgen. Dabei erhält letzterer eine dunkelrothe Färbung und dann fällt es schon schwer zu bestimmen, was zum Gebiete der venösen Hyperämie und was zu demjenigen der collateralen Fluxion gehört.

Zugleich mit den erwähnten Störungen der Circulation, wenn sie durch den später sich bildenden collateralen Kreislauf nicht be seitigt werden, entsteht im embolisirten Bezirke eine Störung der Ernährung; bei schwacher, zur regelrechten Ernährung der Theile ungenügender Entwicklung des Collateralkreislaufes folgt eine einfache Atrophie oder eine Fettdegeneration der Gewebe; bei gänzlicher Aufhebung der Circulation aber fällt das embolisirte Gebiet der Necrose anheim. — Die Hämorrhagien in der Umgebung des embolisirten Bezirks sind leicht durch die Erhöhung des Seitendruckes im Gebiete der collateralen Fluxion zu erklären; diejenigen aber in dem embolisirten Bezirke selbst, wo der Blutdruck überhaupt niedrig ist, können nach Virchow's Meinung durch mechanische Störungen der Circulation allein nicht erklärt werden: zum Verständniss dieser Hämorrhagien hebt Virchow den Umstand hervor, „dass in Theilen, welche nur unvollkommen mit frischer Blutzufuhr versehen werden, die Gefäßbäute früh in ihrer Ernährung leiden, dass sie gewisse tiefe Veränderungen erfahren, die sie permeabler und brüchiger machen. Dann wäre es denkbar, dass, wenn sich später durch freiere Entwicklung des Collateralkreislaufs das Blut wieder in grösserer Menge und mit stärkerer Kraft in diese er-

krankten Gefässen einstürzt, sie sich dilatiren und endlich bersten können“ (Gesamm. Abhandl. S. 456). Cohn (Klinik der embol. Gefüsskrankheiten, S. 369, 517, 540, 563) erklärt die Entstehung der Hämorrhagien im embolisirten Gebiete folgenderweise: nach seinen Beobachtungen werden die Capillaren und Venen dieser Gegend von solchen arteriellen Anastomosen gespeist, welche nicht ausreichen, um die Blutcirculation in dem embolisirten Bezirke unterhalten zu können; dennoch ist der Druck des sie durchfliessenden Blutes ganz genügend zur Berstung derjenigen Gefässer, welche in Folge der Aufhebung der Circulation in ihrer Ernährung gelitten haben. Die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen erzeugt an sich keine Hämorrhagien, da der Rückfluss des venösen Blutes aus dem Gebiete der collateralen Fluxion frei ist und der Druck des sich in den Venen des embolisirten Bezirks rückläufig bewegenden Blutes die Norm nicht übersteigt. Zur Entstehung der Hämorrhagien im embolisirten Bezirke ist, nach Cohn's Meinung, überhaupt ein erhöhter Seitendruck des Blutes erforderlich und die Entstehung des Infarcts ohne collaterale Hyperämie ist nicht denkbar (l. c. S. 540); bei gänzlichem Fehlen der genannten collateralen Wege fällt die embolisirte Gegend einfach einer Necrose anheim und dann können Hämorrhagien nur in Folge der necrotischen Zerstörung der Gefässwandungen zu Stande kommen.

Die andere Erklärung für die Entstehungsweise des embolischen Infarcts gründet sich auf Cohnheim's Untersuchungen (Untersuchungen über die embolischen Prozesse, Berlin, 1872).

Zur Beobachtung der durch die Embolie bewirkten Vorgänge wandte Cohnheim eine Methode an, die vor ihm niemals benutzt wurde, nehmlich die unmittelbare mikroskopische Beobachtung der Folgen der Embolie in der Zunge eines curarisirten Frosches: indem er in die Arterien eine Wachsemulsion einspritzte, erhielt er die Möglichkeit, die Veränderungen, welche in Folge der durch Wachskügelchen erzielten Verstopfung verschiedener Zungenarterien entstanden, Schritt für Schritt zu beobachten. Die Resultate seiner Beobachtungen sind in Hauptsätzen folgende: ein Infarct bildet sich nur bei der Verstopfung der sogenannten Endarterien; die Erscheinungen der collateralen Fluxion bestehen nur in der Beschleunigung der Blutbewegung in den vor dem Embolus nächst abgehenden Seitenästen mit ihren Capillaren und Venen, „ohne dass

von Berstung und Blutung irgendwo die Rede wäre, bis eben allmäglich eine gleichmässige Vertheilung des überschüssigen Stroms auf mehrere benachbarte und vorhergehende arterielle Zweige und damit ein Ausgleich zu Stande gekommen ist“ (I. c. S. 9.). An der Bildung des Infarcts nimmt die collaterale Fluxion gar keinen Anteil. Die Anschoppung des embolisierten Bezirks entsteht ausschliesslich in Folge des rückläufigen Venenstroms; Hämorrhagien entstehen per diapedesin aus Capillaren und kleinen Venen des embolisierten Bezirks. Das Austreten der rothen Blutkörperchen bei dem schwachen Druck des rückläufigen Venenstroms hängt von der Veränderung der Gefässwandungen in Folge der Unterbrechung der Circulation ab. Ausser der Infarcirung entwickeln sich im embolisierten Gebiet in Folge der Circulations-Unterbrechung necrotische Erscheinungen; durch die Combination der ersteren mit den letzteren entsteht der hämorrhagische Infarct.

Da die Infarcirung ausschliesslich von dem rückläufigen Venenstrom abhängt, so entsteht in solchen Fällen, wo überhaupt irgend welche Hindernisse dieser Bewegung im Wege stehen, kein Infarct, sondern nur eine Necrose. Diese Erklärung für die Entstehungsweise des embolischen Infarcts weicht insofern von der früher bestandenen Erklärung ab, als der embolische Infarct sich hier ausschliesslich in Folge des rückläufigen Venenstroms ohne Beteiligung der collateralen Fluxion bildet, wobei Hämorrhagien nicht per rhixin, sondern per diapedesin entstehen.

Was den rückläufigen Venenstrom anbetrifft, so wurde er, wie wir bereits oben gesehen, auch schon von früheren Autoren deutlich hervorgehoben, sie schreiben ihm nur keine ausschliessliche Rolle zu, wie Cohnheim; dasselbe muss man auch in Bezug auf die Veränderungen der Gefässwandungen durch die Aufhebung der Circulation sagen.

Da die Folgerungen Cohnheim's einigermaassen im Widerspruch mit den früheren Anschauungen sind, so kann die Frage nach der Entstehungsweise des embolischen Infarcts nicht für beendigt angesehen werden; daraufhin unternahmen wir experimentelle Untersuchungen der durch Embolie und Unterbindung der Arterien in der Zunge und den Lungen des Frosches hervorgebrachten Vorgänge.

Die Beobachtungen wurden an *Rana temporaria* angestellt. Als Object für die mikroskopische Beobachtung der Folgen der Embolie und der Unterbindung der Arterien diente vorzüglich die Zunge, zum Theil auch die Lunge. Der anatomische Bau der Zunge bei *Rana temporaria* ist fast derselbe, wie Cohnheim ihn bei *Rana esculenta* (l. c. S. 5) beschrieben hat. Zwei Hauptstämme der Zungenarterien (Art. linguaes) ziehen sich in der Zunge fort, anfangs sehr tief, von longitudinalen Muskelbündeln bedeckt, um später, sich allmählig der glatten Oberfläche nähernd, nach den entsprechenden Zungenzipfeln zu verlaufen; auf diese Art sind in der mit der glatten Oberfläche nach oben zugekehrten Zunge alle Hauptarterien fast in ihrer ganzen Ausdehnung der mikroskopischen Beobachtung zugänglich. Die Injection der Arterien mit gefärbter Leimmasse erweist, dass beide Hauptstämme der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle durch einige Anastomosen, deren Zahl und Grösse bei verschiedenen Exemplaren nicht constant sind, mit einander communiciren; manchmal fehlen die Anastomosen gänzlich. Auf dem Wege von der Zungenwurzel bis zum Zipfel derselben giebt jeder Hauptstamm nach aussen 5—8 Seitenäste ab; die Verästelungen der letzteren stehen sehr oft, obgleich nicht immer, durch dünne Anastomosen untereinander in Verbindung. Nach innen entspringen den Hauptstämmen kleinere Aeste in unbeständiger Anzahl; ein grösserer Ast, welcher an der inneren Seite des Hauptstammes unweit der Eintrittsstelle desselben in den Zipfel seinen Anfang nimmt, anastomosirt fast immer mit der entsprechenden Arterie der entgegengesetzten Seite. Die Lage der Venen ist im Allgemeinen derjenigen der Arterien gleich; fast in der Mitte der Zunge anastomosiren beide Hauptvenenstämme durch einen breiten querverlaufenden Zweig, in welchen eine unpaare, in der medianen Linie der Zunge liegende Vene einmündet, miteinander. —

Zur mikroskopischen Beobachtung der Blutcirculation in der Zunge muss der Frosch curarisirt werden. Hierzu bedienten wir uns einer Auflösung von 0,1 Grm. Curare in 100 Cem. Wasser: nach subcutaner Injection dieser Auflösung in der Quantität von 5—10 Theilstrichen der Pravaz'schen Spritze erhält man nach 4—6 Stunden einen zum genannten Behufe hinreichenden Grad von Curarisation; die Wirkung solch' einer Dose dauert durchschnittlich

8—12 Stunden. Indem man nach Bedürfniss einen gewissen Grad von Curarisation durch wiederholte Einspritzungen von Curare unterhält, kann man die mikroskopische Beobachtung der Blutcirculation in der Froschzunge ununterbrochen im Laufe von einigen Tagen fortsetzen. Die Zunge des curarisirten Frosches wird aus dem Munde hervorgezogen, wobei die untere glatte Fläche derselben nach oben zugekehrt wird, nachher ein wenig ausgedehnt und mit Stecknadeln an den Korkrahmen eines Objectträgers befestigt.

Um falschen Folgen hinsichtlich der Circulationsstörungen bei den Experimenten mit der Embolie und mit der Arterienunterbindung vorzubeugen, machten wir vorläufig einige Controlbeobachtungen der Blutcirculation in der auf obengenannte Weise befestigten Zunge.

Die Ausdehnung und die Fixirung der Zunge wird gewöhnlich von der Erweiterung aller Zungengefässen begleitet; die Zunge wird roth; aber nach Verlauf von $\frac{1}{4}$ —1 Stunde verengern sich allmählich die Gefässen und die Röthe schwindet. Nachher geht die Blutcirculation ohne besondere Veränderungen vor sich; nach 8 bis 12 Stunden wird die Blutbewegung in einigen, vorzüglich den Randpartien der Zunge und der membranösen Wand des Lymphsackes entsprechenden Capillarmaschen allmählich bis zur völligen Stagnation verzögert; mit der Dauer der Beobachtung nimmt die Zahl der stagnirenden Capillaren zu. Mit geschwächter Ausdehnung der Zunge verschwinden diese partiellen Stagnationen im Laufe von einigen Minuten; bei stärkerer Ausdehnung aber nehmen sie im Gegenthil zu. Je nachdem die stagnirenden Theile sich vergrössern, entsteht in den angrenzenden Capillaren eine rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes über 1—2 Maschen. Gleich nach dem Erscheinen solch' einer Bewegung entsteht die Diapedesis der rothen Blutkörperchen, vorzüglich aus den genannten Capillaren mit einer Hin- und Herbewegung des Blutes, zum Theil auch aus den angrenzenden stagnirenden Capillaren. Das Austreten der rothen Blutkörperchen ist aber in den ersten 24 Beobachtungsstunden überhaupt unbedeutend: einzelne Blutkörperchen schlüpfen, sozusagen, in zerstreuten Gruppen hinaus. Wenn aber die Ausdehnung und Fixirung der Zunge 2—3 Tage hintereinander dauert, so werden die stagnirenden Bezirke der Capillaren grösser, die Blutbewegung in vielen Venen verzögert; in ihnen entsteht die Randstellung der weissen Blutkörperchen, welche stellenweise durch die

Wände der Capillaren und kleinen Venen auszuwandern beginnen. Die in weit grösserer Menge austretenden rothen Blutkörperchen bilden punktförmige Hämorrhagien, welche über die ganze Zunge zerstreut und mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind. Den 4. oder 5. Tag verbreitet sich die Stagnation auf viele kleine Venen und ausserdem entwickelt sich zu dieser Zeit der sich summirende Einfluss der wiederholten Einspritzungen von Curare auf das Herz: die Contractionen des Herzens werden seltener und schwächer, das Blut hört auf in die Capillaren einzutreten, was überhaupt dem Tode des Frosches vorangeht.

Wenn aber die Ausdehnung und Fixirung der Zunge von Zeit zu Zeit mit dem ruhigen Liegen derselben in der Mundhöhle abgewechselt wird, so erreichen die beschriebenen Störungen des Blutumlaufes lange nicht den Grad, wie bei ununterbrochener Fixirung: indem wir diese Beobachtungen sogar am 6.—7. Tag erneuerten, fanden wir nur unbedeutende Stauungen in den Capillaren und ein äusserst unbedeutendes Austreten der rothen Blutkörperchen, was sehr selten die Bildung punktförmiger Hämorrhagien nach sich zieht.

Augenscheinlich sind die Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung an sich nicht ganz indifferent für eine regelrechte Blutcirculation in der Zunge; der Grad der durch sie hervorgebrachten Störungen hängt einerseits vom Grade und von der Gleichmässigkeit der Ausdehnung der Zunge, andererseits von der Dauer der ununterbrochenen Fixirung der Zunge auf dem Objectträger ab.

Daraufhin bemühten wir uns, möglichst bei den Versuchen mit der Embolie und der Unterbindung den Einfluss der mechanischen Bedingungen der Beobachtung auf die Regelmässigkeit der Blutcirculation in der Zunge zu beseitigen, und nach einigen, an der ununterbrochen fixirten Zunge im Laufe von einigen Tagen gemachten Beobachtungen fanden wir es möglich, die Untersuchungen dermaassen fortzusetzen, dass während der Nachtzeit die Zunge wieder in den Mund des Frosches hineingelegt und die Beobachtung den 2., 3. u. s. w. Tag wieder aufgenommen wurde: dadurch wurde theils der Einfluss der lange andauernden Ausdehnung der Zunge auf die Blutcirculation beseitigt, anderentheils die Zahl der wiederholten Einspritzungen von Curare vermindert; die letzteren wurden der Zeit der Wiederaufnahme der Beobachtung gemäss eingerichtet.

Zur Injection in die Arterien bedienten wir uns der von

Panum (dieses Archiv, Bd. XXV. S. 317) angegebenen Wachsemulsion. Die embolische Masse wurde auf beide, von Cohnheim (l. c. S. 6—8) vorgeschlagene Arten eingespritzt. Bei dem Einspritzen der Wachsemulsion in's Herz gelangen in die Zungenarterien in gelungenen Fällen nur wenige Wachskügelchen und zwar kleinere, welche in den kleinen Aesten der Zungenarterie stecken bleiben; die grösseren werden in andere Arterien fortgerissen. Abgesehen davon, dass diese Injectionsmethode sehr oft misslingt, ist sie noch in der Hinsicht für Untersuchungen unbequem, weil die Verstopfung einzelner kleinerer Aeste der Zungenarterie fast immer ohne Folgen für die Blutcirculation in der Zunge bleibt, und die dabei mögliche Verstopfung anderer, weit bedeutenderer Arterien oft den Tod des Thieres herbeiführt. Bei der anderen, weit sichereren Einspritzungsmethode in die innere Aortenabtheilung gelangen die Wachskügelchen nur in die A. lingualis und Carotis. Das Gelingen der Einspritzung hat immer Blasswerden und Muskelzuckungen der betreffenden Zungenhälfte zur Folge. Die mikroskopische Untersuchung, welche gleich nach der Einspritzung unternommen wurde, erweist, dass das Blasswerden der Zungenhälfte, ausser von der Unterbindung der entsprechenden Aorta und der Verstopfung der Arterien durch Wachskügelchen, auch davon abhängt, dass die eingespritzte Flüssigkeit, ihre Quantität mag noch so unbedeutend sein, den grössten Theil des Blutes aus den Arterien verdrängt: letztere erscheinen als matte weissliche Streifen. Nachher beginnt das Blut in die Arterien vorzudringen, soweit es die in ihnen festgekeilten Wachskügelchen zulassen; dabei werden sehr oft neue Wachskügelchen gebracht, so dass man den Act der Embolisirung selbst beobachten kann. Die Unterbindung der Aorta einer Seite verhindert nicht die Beobachtung der Folgen der Embolie, da die Blutcirculation in der entsprechenden Zungenhälfte, Dank den Anastomosen zwischen den Hauptstämmen der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle, weiter vor sich gehen kann. Hinsichtlich dieser Embolisirungsmethode der Arterien muss man bemerken, dass schon ihre Technik an und für sich so schwer ist, dass sie nur nach einer grossen Reihe misslungener Versuche mit grossem Zeit- und Materialverlust zu glücklichen Erfolgen führt. Aber sogar bei gelungener Injection nach dieser Methode erhält man selten eine Embolisirung der Arterien, welche zum gehörigen Begreifen der durch

Embolie bewirkten Vorgänge gut wäre: beinahe immer erzielt man dabei eine multiple Embolie, d. h. ausser der Verstopfung des Hauptstammes der Zungenarterie, werden auch viele der Seitenäste vor und hinter der Verstopfungsstelle des Hauptstammes zugleich obturirt, was die durch Embolie hervorgebrachten Vorgänge complicirt und den Beobachter ausser Möglichkeit setzt, sich über dieselben bei einfacheren und mannichfältigeren Bedingungen zu unterrichten. Ausserdem trifft es sich sehr oft, dass die Bewegung des Blutes in einer ganzen Zungenhälfte ohne sichtbare Ursachen auf eine mehr oder weniger lange Zeit in's Stocken geräth, obgleich der Hauptstamm der Art. lingualis auf der ganzen, der mikroskopischen Beobachtung zugänglichen Strecke frei von Verstopfung ist, oder die begonnene Bewegung bleibt im Vergleich mit der intacten Zungenhälfte sehr verzögert: in solchen Fällen ist es unmöglich zu entscheiden, wovon dieser Stillstand oder diese Verzögerung der Blutbewegung auf der Seite des Experiments abhängt, da bei diesem Injectionsverfahren die Verzögerung oder der Stillstand auf der injicirten Seite durch die Obturation des Hauptstammes in der Mundhöhle, ausser dem Bereiche der mikroskopischen Beobachtung, durch die Verstopfung der Anastomosen, mittelst welcher die Hauptstämme am Boden der Mundhöhle in Verbindung stehen, endlich durch mangelhafte Entwicklung oder gar gänzliches Fehlen der genannten Anastomosen hervorgebracht werden kann. Trotz der Obturation einiger Zweige des Hauptstammes sind derlei Experimente zur Beobachtung und gehörigen Taxirung der durch Embolie bewirkten Vorgänge nicht hinreichend, da in solchen Fällen der Zusammenhang zwischen ihnen der unmittelbaren Beobachtung unzugänglich ist. Sogar in den Fällen, wo man die Obturation des Hauptstammes in der Zunge erzielt, wird die Blutcirculation vor dem Embolus auf der Seite des Experiments in eine grössere oder kleinere Abhängigkeit vom Entwickelungsgrade genannter Anastomosen gestellt, was seinerseits die Folgen der Embolie bei einzelnen Untersuchungen ändern kann.

Da die Verstopfungsweise der Arterienlumina an und für sich für die mechanischen Störungen der Circulation bei der Obturation der Arterien indifferent ist, so machten wir auch Versuche mit einfacher Unterbindung verschiedener Zungenarterien eines curarisirten Frosches. Abgesehen von der relativen technischen Leich-

tigkeit hat die Unterbindung der Arterien noch den Vortheil für sich, dass eine beliebige Arterie auf einer der mikroskopischen Beobachtung bequemen Stelle unterbunden werden kann; eine nicht terminalen Arterie kann in eine Endarterie verwandelt werden, wenn man, sich mit Hülfe des Mikroskops nach der localen Gefässvertheilung richtend, alle ihre Anastomosen unterbindet; besonders ist aber der Umstand hervorzuheben, dass bei der Arterienunterbindung die Circulation vor der Unterbindungsstelle nicht im Entferntesten von den ungünstigen Zufällen, welche bei den Versuchen mit Embolisirung der Arterien durch Injection von Wachsemulsion unvermeidlich sind, abhängt.

Wir unterbanden die Arterien einer ausgestreckten Froschzunge mit einem feinen Menschenhaar: mit Hülfe einer Lupe und einer feinen Nadel kann eine beliebige Arterie, ihr Caliber mag noch so klein sein, mit einer unbedeutenden Quantität der sie umgebenden Gewebe, ohne Beschädigung der angrenzenden Gefässse und Nerven, unterbunden werden. Die Unterbindung der Arterien mit einem Haare kann nach Belieben auch ohne Beschädigung der Arterien gelöst und weggenommen werden: zu diesem Behufe legten wir vor Zuschnürung der Ligatur in der Richtung der Arterie noch zwei Härcchen und unterbanden die Arterie mit ihnen zusammen mit einem einfachen, nicht aber mit einem doppelten Knoten; um die Ligatur zu lösen, braucht man nur vorsichtig einige Male an den Härcchen, welche in den Knoten der Ligatur eingelegt sind und nur auf den Knoten allein wirken, zu ziehen: Dank der Elasticität des Haares löst sich leicht der sich von selbst nicht lösende Knoten.

Bei den Versuchen der Embolisirung der Arterien durch Wachskügelchen kann man sehr häufig den Act der Embolisirung unmittelbar beobachten. Das Wachskügelchen bewegt sich gewöhnlich langsamer, als die Blutkörperchen, welche es von allen Seiten überholen, und obturirt gewöhnlich nicht mit einem Male gänzlich die Arterie: an irgend einer Stelle stehen geblieben, verschliesst es dem Anscheine nach das Lumen der Arterie; nach einigen Minuten aber beginnen zwischen ihm und der Arterienwandung eines nach dem andern Blutkörperchen in immer wachsender Anzahl vorbeizuschlüpfen; dabei bleiben die weissen Blutkörperchen an der dem Capillarnetz zugekehrten Seite der Wachskugel kleben und bilden kegelförmige Häufchen, welche von Zeit zu Zeit abgerissen und in

die Capillaren fortgeschleppt werden. Zugleich rückt auch der Embolus weiter vor und bleibt wieder an einer engeren Stelle stecken; solch' ein Ortswechsel kann sich einige Male wiederholen. Wenn der Embolus ganz und gar fest sitzt und gänzlich das Lumen der Arterie obturirt, so hat es mit der regelrechten Blutbewegung sowohl vor, als auch hinter dem Embolus ein Ende, je nach den später zu erörternden Bedingungen der Verstopfungsstelle selbst. Zugleich wird in den dem Embolus nächsten, oberhalb desselben abgehenden Seitenästen die Blutbewegung so bedeutend beschleunigt, dass dieser Umstand als Leitsfaden dienen kann, wenn man die Verstopfungsstelle mit dem Mikroskop finden will; die Beschleunigung der Bewegung wird von der Erweiterung genannter Zweige begleitet und verbreitet sich auf die entsprechenden Capillaren und Venen. Hinter dem Embolus verengen sich gewöhnlich alle Arterien gleich nach der Obturation und verdrängen somit im Laufe einiger Secunden nach der Verstopfung einen Theil des hier vorhandenen Blutes in die Capillaren. Der Gehalt der Gefässer hinter dem Embolus an Blutkörperchen kann sehr verschieden sein: die einen sind dicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt, die anderen enthalten allein weisse Blutkörperchen, oder nur Plasma mit einer unbedeutenden Anzahl von Blutkörperchen. Cohnheim erklärt diesen Unterschied im Gehalt an Blutkörperchen durch die verschiedene Schnelligkeit der Arterienverstopfung. Diese Erklärung nicht in Abrede stellend, denken wir, dass dabei auch manche andere Bedingungen eine Rolle spielen, z. B. die oben erwähnte Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen bei unvollständiger Obturation der Arterien durch Wachskügelchen, ausserdem, wie wir oben erörterten, verdrängt die Injection der Wachsemulsion in die innere Aortenabtheilung mehr oder weniger das Blut aus den Gefässen der entsprechenden Zunghälfte und dann erweist es sich, dass im Anfang der Beobachtung der grösste Theil der Arterien und viele Capillaren mit Flüssigkeit von unbedeutendem Gehalt an Blutkörperchen gefüllt sind; endlich hängt der Blutgehalt in den Gefässen hinter dem Embolus von der Herstellung der Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie ab, soweit es die Embolie zulässt. Ueberhaupt aber spielt der Gehalt des Blutes im Gebiet der verstopften Arterie gleich nach der Embolisirung gar keine wichtige Rolle in den weiteren Folgen der Embolie.

Die Folgen der Embolie und der Unterbindung verschiedener Zungenarterien des Frosches sind in einzelnen Experimenten außerordentlich mannichfaltig. Da die Verschiedenheit im Grade der mechanischen Störungen bei der Embolie hauptsächlich davon abhängt, ob die obturirte Arterie eine Endarterie ist oder nicht, so werden wir in der folgenden Darstellung nur summarisch die Experimente mit der Embolie und Unterbindung beschreiben: a) bei nicht terminalen Arterien, b) bei Arterien, welche den Uebergang von den nicht terminalen Aesten zu den echten Endarterien darstellen (solche werden wir weiter unten der Kürze wegen Uebergangarterien nennen) und c) bei Endarterien.

a) Embolie und Unterbindung der nicht terminalen Arterien.

Bei der Verstopfung der nicht terminalen Arterien der Froschzunge mit Wachskügelchen geht Folgendes vor sich. Sobald das Wachskügelchen stecken bleibt und die Arterie gänzlich obturirt wird, so entsteht gleich darauf vor und hinter ihm auf einige Zeit ein Stillstand in der Blutbewegung: vor dem Embolus bis zum nächsten Seitenaste, hinter dem Embolus in dem ganzen Gebiete der verstopften Arterie; bald darauf aber fängt hier die Bewegung des Blutes von Neuem an; das Blut tritt durch die vorhandenen Anastomosen in die obturirte Arterie, wobei es sich durch die anastomotischen Aeste in entgegengesetzter Richtung bewegt: die Bewegung wird allmählich beschleunigt und somit die Circulation im Bezirke der verstopften Arterie, je nach der Zahl und der Grösse der Anastomosen, mehr oder weniger rasch hergestellt, mit Ausnahme des Theiles der verstopften Arterie zwischen dem Embolus und dem nächsten unterhalb desselben abgehenden Aste, wo das Blut stillsteht, und des Theils vor dem Embolus, bis zum nächsten, oberhalb desselben abgehenden Zweige, wo eine unbestimmt lange Zeit ein rhythmisches mouvement de va et vient fortdauert.

Bei der Verstopfung des Hauptstammes der Art. lingualis einer Zungenhälfte wird in einzelnen Fällen die Blutcirculation hinter dem Embolus beinahe gleich nach der Embolisirung wieder hergestellt, Dank der Anastomose zwischen den Hauptstämmen im vorderen Theile der ausgestreckten Zunge; ausserdem wird sie noch durch einige feine Anastomosen zwischen den inneren Aesten beider Stämme

und zwischen den angrenzenden äusseren Aesten des Stammes, welche oberhalb und unterhalb des Embolus abgehen, unterhalten.

In denjenigen Fällen, wo einer der äusseren Seitenzweige des Hauptstammes obturirt wird, gelangt die Blutcirculation nicht so schnell zur Herstellung: die Bewegung des Blutes im Gebiete der verstopften Arterie bleibt einige Zeit verzögert, aber nach einigen Stunden erweitern sich die anastomosirenden Aeste und die Geschwindigkeit der Blutbewegung erreicht den normalen Grad. Vergleichende Untersuchungen haben erwiesen, dass die collaterale Circulation bei freier Lage der Zunge in der Mundhöhle sich überhaupt viel schneller entwickelt. In der ausgestreckten Zunge bildet sie sich langsamer und nicht so vollkommen: stellenweise ist die Blutbewegung in den Capillaren verzögert, stellenweise entsteht eine Stauung; dabei kommen die obenbeschriebenen Folgen einer lange andauernden Ausdehnung der Zunge zu allererst im Gebiete der verstopften Arterie zum Vorschein.

Ebensolche Vorgänge werden auch durch die Unterbindung der nicht terminalen Arterien hervorgerufen, mit dem Unterschied, dass die collaterale Circulation, *caeteris paribus*, sich viel rascher und viel vollkommener entwickelt; aller Wahrscheinlichkeit nach hängt das davon ab, dass bei Unterbindung der Arterien die Blutcirculation vor der Obturationsstelle sich in mehr normalen Bedingungen befindet, als es bei den Versuchen mit Injection von Wachsemulsion der Fall ist.

Auf diese Art ruft die Verstopfung oder Unterbindung der nicht terminalen Arterien der Zunge nur eine zeitliche, bald vergehende Störung der Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie hervor; Dank der völligen Herstellung der Blutcirculation durch collaterale Bahnens bleibt die Embolie und Unterbindung der nicht terminalen Arterien der Froschzunge ohne Folgen.

b) Embolie und Unterbindung der Uebergangarterien.

Hierzu rechnen wir Versuche mit Verstopfung und Unterbindung solcher Arterien, deren Anastomosen nicht ausreichen, um die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie zu unterhalten. Bei Unterbindung und Verstopfung solcher Arterien entsteht auch eine rückläufige Blutbewegung in einer oder mehreren anastomotischen Aesten der verstopften Arterie; obgleich die Circulation im Bezirke dieser Arterie hergestellt wird, so wird doch die Blutbewegung hier

überall verzögert, so dass man leicht einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. An den Wänden kleiner Arterien und Venen und auch in den Capillaren bleiben viele weisse Blutkörperchen stehen; oft wird ihre Menge in manchen Gefässen so gross, dass die rothen Blutkörperchen nur schwer zwischen den weissen im Centraltheile des Gefässes durchschlüpfen; stellenweise treten durch die Wände kleiner Venen weisse Blutkörperchen aus, übrigens nur in einer unbeträchtlichen Anzahl; in manchen Abtheilungen des zum Bezirke der verstopften Arterie gehörenden Capillarnetzes bleibt das Blut bisweilen ganz stehen, um sich von Neuem in Bewegung zu setzen. Nach Ablauf des ersten Beobachtungstages sind alle Gefässer im genannten Gebiete, besonders die Venen, ein wenig erweitert, die letzteren außerdem im Vergleich mit anderen mehr gefüllt; vor der Unterbindungs- oder Verstopfungsstelle wird eine Beschleunigung in den nächsten Aesten sichtbar. Indem wir während der Nachtzeit die Zunge in den Mund hineinlegten und die mikroskopische Beobachtung den 2. bis 3. Tag wieder aufnahmen, fanden wir, dass die Blutbewegung im Bezirke der verstopften Arterie ein wenig schneller vor sich ging, aber doch noch nicht normal war, obgleich die Anastomosen zu dieser Zeit sich ein wenig erweiterten. Indem wir mit Hülfe des Mikroskops diejenigen Bahnen, durch welche in jedem einzelnen Falle die collaterale Blutcirculation unterhalten wird, verfolgten, fanden wir, dass außer den echten Anastomosen das Blut die Aeste der obturirten Arterie auch mit Hülfe der Capillarverbindungen erreicht und dass diese Bewegung vorzüglich in den zu dem Gebiete derjenigen Aeste, welche gleich vor der Verstopfungsstelle abgehen, gehörenden Capillaren ihren Anfang nimmt; in den an das Gebiet der verstopften Arterie mit verzögter Blutbewegung angrenzenden Zungentheilen bemerkte man manchmal eine Erweiterung der Capillaren; stellenweise hört in einzelnen Capillarröhren die Bewegung auf, nachdem zunächst die rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes, welche manchmal vom Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin, übrigens in einer unbedeutenden Anzahl, begleitet wird, erschienen ist. Nach einigen Tagen schwinden diese Vorgänge allmählich. Im Bezirke der verstopften Arterie selbst entstehen, außer der Verzögerung der Blutcirculation und einer mässigen venösen Hyperämie, eine unbestimmt lange Zeit hindurch keine weiteren Veränderungen.

Also ruft die Verstopfung der Uebergangarterien nur eine mehr oder weniger anhaltende Verzögerung der Blutbewegung im Bezirke der verstopften Arterie hervor; Dank der Insufficienz der Anastomosen sinkt in diesem Gebiete der Blutdruck ein wenig, was seinerseits venöse Stauung bedingt; dennoch kann hier die Ernährung bis zu einem gewissen Grade unterhalten werden, und es entstehen keine necrotischen Prozesse.

Die Beschleunigung der Blutbewegung in den nächsten, vor der Verstopfungsstelle abgehenden Aesten, die Erweiterung der Capillaren auf der Grenze des Bezirks der verstopften Arterie, welche manchmal von einer pulsirenden¹⁾ Blutbewegung und vom Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin begleitet wird, bilden die Vorgänge der collateralen Fluxion; sie treten desto schärfer hervor, je mehr die obturirte Arterie nach ihrem Charakter sich einer Endarterie nähert und umgekehrt.

Eben solche Vorgänge beobachteten wir bei der Unterbindung und Verstopfung sehr kleiner Endarterien: dabei wurde die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie durch obengenannte Capillarverbindungen allein unterhalten, so dass nur oben beschriebene Vorgänge der Verzögerung der Blutbewegung entstanden, wobei von Infarcirung oder Necrose gar keine Rede war.

c) Embolie und Unterbindung der Endarterien.

Vielfache Versuche mit Unterbindung und Embolie der Endarterien verschiedenen Kalibers zeigten, dass die durch Verstopfung hervorgebrachten Vorgänge desto schärfer hervortreten, je grösser das Verästelungsgebiet der verstopften Endarterie ist. Bei gelungenen Versuchen der Embolisirung des Hauptstammes der Zungenarterie unterband Cohnheim noch die Anastomose zwischen den beiden Hauptstämmen unweit des vorderen Randes der ausgestreckten Zunge und glaubte dadurch den verstopften Hauptstamm in eine Endarterie zu verwandeln. Bei solcher Form der Experimente erhält aber der Hauptstamm der Zungenarterie bei *Rana temporaria*, wie wir uns überzeugten, noch nicht den Charakter einer echten Endarterie: ausser der genannten Anastomose stehen die Seitenäste

¹⁾ Die rhythmische, mit den Herzcontraktionen isochronische Hin- und Herbewegung des Blutes werden wir, der Bequemlichkeit wegen, ganz einfach „pulsirend“ nennen.

der Hauptstämme sehr oft durch sehr kleine Anastomosen unter einander in Verbindung; die Stellen und die Zahl dieser Anastomosen sind bei verschiedenen Exemplaren äusserst inconstant und müssen bei einzelnen Untersuchungen mit Hülfe des Mikroskops bestimmt werden; Dank diesen Anastomosen wird die Blutcirculation im Gebiete des verstopften Hauptstammes, der Unterbindung der Hauptanastomose ungeachtet, mehr oder weniger hergestellt und man erhält den Effect der Verstopfung einer nicht terminalen oder Uebergangarterie. Dieser Umstand ist oft auch bei der Verstopfung einzelner Seitenäste des Stammes von Wichtigkeit.

Da die Embolisirung des Hauptstammes in einer für mikroskopische Untersuchungen bequemen Form überhaupt äusserst selten gelingt, so stellten wir die meisten Untersuchungen über Verstopfung der Endarterien mit einfacher Unterbindung derselben auf die oben beschriebene Weise an. Um die Unterbindung des Hauptstammes mit dem Charakter einer Endarterie zu erhalten, verfuhren wir folgenderweise: zu allererst wurde die Hauptanastomose zwischen den Hauptstämmen beider Seiten unterbunden, um ihren Einfluss in den ersten Minuten nach der Unterbindung des Hauptstammes zu beseitigen; nachher der Hauptstamm auf einer der mikroskopischen Beobachtung zugänglichen Stelle; indem man mit Hülfe des Mikroskops sich nach den besonderen Umständen bei der Lage der Arterien im vorhandenen Falle richtet, legt man noch 1—3 Ligaturen auf die übrigen Anastomosen (s. die Abbild.). — Gleich nach Zuschnüren der Ligaturen wird der Bezirk der unterbundenen Arterie mit ihren Capillaren und abführenden Venen¹⁾ blass, hier entstehen eben solche Muskelzuckungen, wie bei den Versuchen mit Wachsemulsioninjection; alle Arterien contrahiren sich, wobei während einiger Secunden das Blut in ihnen sich noch sehr langsam in der Richtung nach den Capillaren zu bewegen fortfährt; nachher hört die Circulation im embolisirten Bezirke auf: in den Arterien, den entsprechenden Capillaren und den abführenden Venen bis zu der Stelle, wo die letzteren mit den Venen, welche das Blut aus den angrenzenden Bezirken der freien Blutcirculation abführen, communiciren, ist keine Blutbewegung. Aber dieser allgemeine Still-

¹⁾ Diesen Bezirk wollen wir, wie bei den Embolieversuchen, kurzweg „embolisirten Bezirk“ nennen, da überhaupt der Effect der Unterbindung von demjenigen der Embolie, *caeteris paribus*, wesentlich nicht differirt.

stand der Blutbewegung in der embolisirten Gegend dauert nicht lange: nach einigen Minuten erfolgt immer eine rückläufige Bewegung des Blutes in einem oder einigen Zweigen der unterbundenen Arterie; meistentheils sogleich, seltener ein wenig später, stellt sich eine rückläufige Blutbewegung auch in den Venen des embolisirten Bezirks ein.

Bei Beseitigung aller echten Anastomosen wird hier die rückläufige Blutbewegung in den Arterien schon ausschliesslich durch Capillarverbindungen unterhalten und fängt hauptsächlich im Capillarnetz, welches den gleich vor der Unterbindungsstelle des Stammes abgehenden Arterien entspricht, seltener im Capillarnetz der anderen Zungenhälfte an. Wenn man einen arteriellen Ast mit rückläufiger Blutbewegung noch unterbindet, so entsteht dieselbe Bewegung in einer anderen Arterie, welche früher nichts Aehnliches erkennen liess. Das auf diesem Wege kommende Blut bewegt sich im unterbundenen Stämme theils in der Richtung zum Herzen bis zur Unterbindungsstelle, theils nach Peripherie, wobei es allmählich in die übrigen Aeste der unterbundenen Arterie gelangt. Anfangs steigt die Geschwindigkeit dieser Bewegung ziemlich rasch bis zu einem gewissen Grad, wo man aber einzelne, sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. Ausserdem ist sie überhaupt nicht gleichmässig: bald wird sie beschleunigt, bald verzögert, oder hört ganz auf und fängt von Neuem an; manchmal hört sie in einem Aste auf, um in einem anderen zu beginnen. In der Richtung zum Capillarnetze des embolisirten Bezirks wird diese Bewegung immer weniger und weniger sichtbar, so dass man in den Capillaren dieselbe nur dort bemerken kann, wo das Blut in von Plasma mit geringer Menge von Blutkörperchen gefüllte Capillaren hineinfliest. Somit werden die Arterien und Capillaren des embolisirten Gebiets, welche gleich nach der Unterbindung mehr oder weniger ihren Inhalt verloren haben, allmählich mit Blut gefüllt und erleiden zugleich eine Erweiterung: die Blässe des embolisirten Bezirks vergeht allmählich. Je mehr sich die Arterien füllen, desto mehr wird die Bewegung in ihnen verzögert; den 2. Beobachtungstag hört sie meistens ganz auf.

Die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen des embolisirten Bezirks fängt dort an, wo dieselben mit den Venen kommuniciren, welche das Blut aus dem Bezirke der freien Circulation

abführen: aus den letzteren gelangt ein Theil des Blutes in die Venen des embolisirten Gebietes und bewegt sich hier in einer der normalen entgegengesetzten Richtung. Bei der beschriebenen Form des Experiments tritt die rückläufige Bewegung in den Venen gewöhnlich zugleich mit derjenigen in den Arterien ein; nur in den Fällen, wo der arterielle Rückstrom energischer ist, stellt sich die rückläufige venöse Bewegung einige Stunden nach dem Anlegen der Ligaturen ein, nachdem die arterielle Strömung schon mehr oder weniger verzögert ist. Anfangs fliesst das Blut in den Venen des embolisirten Bezirks langsam und gleichmässig; je mehr sich diese aber füllen, bildet sich hier eine rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes (*mouvement de va et vient*), wobei das Resultat der Bewegung unbeständiger wird: oft bemerkt man lange Zeit hindurch kein Vordringen des Blutes, weder in die eine noch in die andere Seite, oder die Bewegung in der Richtung zu den Capillaren wird auf einige Zeit durch normale Bewegung zum Herzen vertreten; zeitweise hört die Hin- und Herbewegung ganz auf, um später von Neuem anzufangen. Ueberhaupt aber geht die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen sehr langsam vor sich und wird, je mehr das Blut sich dem Capillarnetz nähert, immer weniger und weniger sichtbar, so dass es uns unter keinen Bedingungen gelungen ist, diese Bewegung bis zu den Capillaren zu verfolgen. Dennoch werden alle Venen des embolisirten Bezirks allmäthlich von Blut ausgefüllt; sie erreichen beinahe das Doppelte der normalen Breite und sind so mit Blutkörperchen gefüllt, dass ihr Inhalt wie eine compacte Masse von dunkelrother Färbung erscheint.

Gleich Cohnheim, haben wir uns überzeugt, dass die Venenklappen in den Froschzungen die rückläufige Bewegung des Blutes nicht beeinträchtigen, da ihre Klappen steif sind und ihre Lage, wie bei normaler, so auch bei rückläufiger Blutbewegung nicht verändern.

Ausser der beschriebenen rückläufigen Bewegung des Blutes in den Arterien und Venen des embolisirten Bezirks gelangt das Blut unmittelbar in die Capillaren dieser Gegend aus dem angrenzenden Capillarnetz des benachbarten Gebietes der freien Circulation. Da dieses Vordringen des Blutes mit den in der Umgebung des embolisirten Bezirks entstehenden Vorgängen eng zusammenhängt, so beschreiben wir es mit den letzteren zusammen.

Ausser dem Bereiche des embolisirten Bezirks gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen: gleich nach dem Anlegen der Ligatur an eine Endarterie, hört vor der Unterbindungsstelle die fortschreitende Strömung des Blutes in jenem Theile des Stammes, welcher sich zwischen der Ligatur und dem nächsten Seitenzweige befindet, auf und wird rhythmisch. Die Geschwindigkeit der Strömung im genannten Seitenzweige steigt bedeutend, die Beschleunigung der Blutbewegung, welche man auch in mehreren anderen, unweit der Unterbindungsstelle abgehenden Aesten bemerken kann, verbreitet sich auch auf die den erwähnten Zweigen entsprechenden Capillaren und Venen. Nach der anatomischen Lage der Arterien in der Froschzunge speisen die Zweige mit beschleunigter Blutbewegung eben diejenigen Zungentheile, welche an's embolisirte Gebiet stossen (s. die Abbild.); nach dem Gehalt und der Bewegung des Blutes kann man hier die erste Zeit nach der Unterbindung drei Säume von Capillaren unterscheiden: a) den Saum von Capillaren des peripherischen Theils des embolisirten Gebietes, welcher unmittelbar an den Bezirk der freien Circulation angrenzt: in diesem Saume, so wie im ganzen embolisirten Gebiete, sind die Capillaren während der ersten Stunden nach dem Anlegen der Ligaturen verengert und schwach mit Blut gefüllt; hier kann man gar keine Blutbewegung bemerken, ausser in manchen vereinzelten Haarröhrchen, auf welche, wie erwähnt wurde, eine schwache, kaum sichtbare Bewegung Seitens der Arterien sich fortpflanzt. b) Der folgende Saum der benachbarten Capillaren, welche von Arterien der freien Circulation ihr Blut beziehen, kann hyperämischer Saum genannt werden: hier sind alle Capillaren erweitert und mehr als die übrigen Capillaren der freien Circulation mit Blut gefüllt; die Blutbewegung ist hier sehr ungleichmässig: in manchen Haarröhren ist sie sehr verlangsamt, gleichmässig und geht stellenweise in völlige Stase über, in anderen sieht man wieder eine rhythmische Hin- und Herbewegung, welche man manchmal auch in den feinen zuführenden Arterien dieses Saumes bemerken kann. Weiter der Peripherie zu folgt c) der Saum derjenigen Capillaren, welche weniger erweitert und gefüllt sind und sich durch ganz freie und beschleunigte Blutbewegung kund geben. Die Erweiterung und Anfüllung der Capillaren auf der Grenze zwischen dem embolisirten Bezirke und demjenigen der freien Circulation kann man oft mit dem blossen Auge als ein

injiziertes Netz, besonders in einer nicht ausgespannten Zunge, wahrnehmen. Ueberhaupt kommen diese Vorgänge die ersten 12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur zum Vorschein. Unsere mikroskopischen Beobachtungen auf der Grenze des embolisirten Bezirks fortsetzend, sahen wir, dass die Stauung in vielen Capillarmaschen sich allmählich unter dem Einfluss der pulsirenden Bewegung in den angrenzenden Haarröhren löst, und das Blut weiter in die zum embolisirten Gebiet gehörenden Capillarmaschen vordringt, wo es wieder einen Stillstand erleidet, wohingegen an der Stelle der früheren Stauung eine pulsirende Blutbewegung entsteht; dieser Vorgang wiederholt sich einige Male nach verschiedenen Zeiträumen und das Blut erreicht somit die angrenzenden Capillaren des embolisirten Bezirks; durch manche kürzere Capillarmaschen verbreitet sich die Blutbewegung auf die Aeste der verstopften Arterie, was als Anfang der oben beschriebenen rückläufigen Blutbewegung in ihren Aesten betrachtet werden muss.

Nach 4—6 Stunden, vom Beginn des Experiments gerechnet, fängt das Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin an: zuerst entsteht es im hyperämischen Saum und verbreitet sich allmählich, je nachdem das Blut in die Capillaren des embolisirten Bezirks vordringt, auf die peripherischen Theile dieser Gegend dort, wo die letztere mit dem Gebiete der freien Circulation grenzt. Rothe Blutkörperchen treten vorzüglich aus Capillaren mit pulsirender Blutbewegung, aber auch aus stagnirenden Capillaren, welche dicht mit Blutkörperchen gefüllt sind und mit den pulsirenden grenzen: die Couturen der stagnirenden Capillaren mit varicösen Ausbuchtungen werden von allen Seiten mit runden Hügelchen austretender rother Blutkörperchen in verschiedenen Stadien der Diapedesis besetzt; das Bild ihres Austretens tritt noch klarer bei der Lösung der Stauung hervor, wenn die sich innerhalb der Gefäße befindlichen Theile der austretenden Blutkörperchen sichtbar werden. In den pulsirenden Capillaren bleiben an den Wänden auch weisse Blutkörperchen stehen und treten auch durch die Gefässwandung heraus, aber in unbeträchtlicher Anzahl; das Austreten derselben erfolgt auch aus kleinen Venen, welche das Blut aus dem hyperämischen Saum ableiten. Je nachdem die emigrirten rothen Blutkörperchen sich an den Capillarwänden ansammeln, bilden sie allmählich Hämorrhagien, welche später auch mit unbewaffnetem Auge, als Punkte und Streifen er-

kannt werden können; diese Hämorrhagien bemerkt man zuerst dort, wo die Capillarmaschen dichter sind, wie z. B. in den Papillen der Zunge. Das erwähnte Austreten rother Blutkörperchen übertrifft erheblich jene sporadische Diapedesis, welche, wie erörtert wurde, durch die Aufspannung der Zunge selbst in verschiedenen Theilen derselben hervorgebracht wird. Was aber die durch die Ligatur selbst bedingte locale Reizung betrifft, so haben Controlversuche gezeigt, dass sie allein, an und für sich, niemals dergleichen Störungen der Circulation hervorruft; bald nach dem Anlegen der Ligatur entsteht wohl in der nächsten Umgebung des Haarknotens eine Erweiterung der Capillaren, aber nach 2—3 Stunden schwindet dieselbe, um keine weiteren Veränderungen zu hinterlassen, wenigstens innerhalb jenes Zeitraumes, welcher zur Bildung eines Infarcts nöthig ist.

Während die beschriebenen Vorgänge im embolisierten Gebiet weiter vor sich gehen, füllen sich alle seine Gefässe mit Blut, die Blutbewegung hört überall ganz auf, der Unterschied zwischen dem Saum der angrenzenden Capillaren der freien Circulation und den Capillaren des embolisierten Bezirks selbst schwindet. 24—48 Stunden nach Beginn des Experiments gewinnt das embolisierte Gebiet folgendes Aussehen: es wird weit mehr roth im Vergleich mit den angrenzenden Theilen (an einer nicht ausgestreckten Zunge hat es eine dunkelrothe Färbung), sticht gegen die angrenzenden Theile lebhaft ab, hat die Form eines Dreiecks, dessen Form und Grösse dem Verästelungsgebiete der unterbundenen Arterie entspricht; ihr Niveau ist gewöhnlich ein wenig niedriger, als dasjenige der sie umgebenden Theile, trocknet bei lange andauernder Aufspannung der Zunge, ungeachtet der öfteren Anfeuchtung, leicht aus. Alle Gefässe dieses Bezirks, besonders die Venen, sind erweitert; die Blutbewegung ist nirgends sichtbar, nur in den Venen, welche mit den Venen der freien Circulation anastomosiren, kann eine schwache rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes wahrgenommen werden; das Blut in den Gefässen des embolisierten Bezirks bleibt flüssig, gerinnt nicht, worauf schon die passive Bewegung des Blutes in den Gefässen bei der Veränderung der Lage der Zunge oder ihrer Theile hinweist. Das in den Gefässen stagnirende Blut nimmt eine ziegelrothe Färbung an, der Unterschied zwischen der Farbe des arteriellen und venösen Blutes schwindet. Ausser dem peripherischen Saume, welcher mit dem Gebiete der collateralen Hyperämie

confluit, findet man in ihren übrigen Theilen auch keine Spur von Diapedesis. Die Wandungen der Gefäße zeigen keine sichtbaren morphotischen Veränderungen; in den anderen Geweben dahingegen entstehen folgende Veränderungen: die das embolisirte Gebiet bedeckenden Epithelien fallen ab; die Muskelfasern zeigen viele Querrisse der contractilen Substanz innerhalb des unbeschädigten Sarcolemms; sie verlieren ihr quergestreiftes Aussehen, schwellen an und sehen wachsartig aus; in diesem Zungentheile rufen leichte Nadelstiche keine Contractionen der Muskelfasern her vor, wie es in den übrigen Zungentheilen der Fall ist. Die Nervenfasern und die Bindegewebeelemente lassen keine sichtbaren Veränderungen erkennen. In der Umgebung, auf der Grenze des embolisirten Gebietes mit demjenigen der freien Circulation, kommen die oben beschriebenen punktförmigen und streifigen Hämorrhagien zum Vorschein; in den Capillaren, welche unmittelbar an das Gebiet der Stase stossen, geht noch die pulsirende Hin- und Herbewegung des Blutes und das Austreten rother Blutkörperchen fort; außerdem erscheint hier in Folge der vermehrten Transsudation eine mehr oder weniger ausgesprochene ödematöse Anschwellung, wodurch die Grenze des embolisirten Bezirks gegen das niedrigere Niveau schärfer hervortritt. Die Geschwindigkeit der Blutströmung in den vor der Unterbindungsstelle entspringenden Aesten und in den ihnen entsprechenden Capillaren und Venen wird bedeutend beeinträchtigt.

Den 2. oder 3. Tag hat es mit der pulsirenden Blutbewegung in den angrenzenden Capillaren und mit dem Austreten rother Blutkörperchen ein Ende. Den 3. bis 4. Tag entwickeln sich im embolisirten Gebiete Vorgänge der Necrose: die Randtheile der Zunge verfallen der letzteren früher und mumifizieren grösstenteils in Folge des Austrocknens, in den übrigen Theilen des embolisirten Gebietes entsteht eine feuchte Necrose: alle Gewebe werden trübe, stellenweise mit Blutpigment durchtränkt und bekommen eine grünliche Färbung; der Inhalt mancher Gefäße wird farblos, ihre Conturen undeutlich. Dabei entstehen in verschiedenen Theilen des embolisirten Bezirks mehr oder minder ansehnliche Hämorrhagien, welche mit unbewaffnetem Auge sichtbar, sich rasch entwickeln und nicht scharf begrenzt sind. Bezuglich der Entstehungsweise dieser Blutungen können wir nichts Bestimmtes sagen, da die Durchtränkung

der Gewebe mit Blutpigment und ihre Trübung jede genaue mikroskopische Untersuchung unmöglich machen.

Bei den Versuchen mit Verstopfung des Hauptstammes der Zungenarterie durch Waschkügelchen, combinirt mit der Anastomosenunterbindung, erhält man den oben erörterten ähnliche Resultate, mit dem einzigen Unterschied, dass sich die Vorgänge nicht so rasch entwickeln: die Hyperämie in der Umgebung des embolisirten Bezirks erreicht niemals einen solchen Grad, wie bei einfacher Unterbindung, und erfolgt später, manchmal erst den 2. Tag. Man muss noch bemerken, dass bei dergleichen Versuchen, ausser der Embolisirung des Hauptstammes, noch mehrere unterhalb der Verstopfungsstelle abgehende Seitenzweige durch Wachskügelchen obturirt werden; darum gewinnt hier manchmal der rückläufige venöse Strom die Oberhand über denjenigen der Arterien, so dass die Gefässe des embolisirten Bezirks beinahe durch den rückläufigen Venenstrom allein von Blut ausgefüllt werden. Im Uebrigen aber weichen diese Ereignisse nicht wesentlich von den oben geschilderten ab.

Wenn wir das Resumé der durch Verstopfung der Endarterien hervorgebrachten Hauptereignisse ziehen, so haben wir:

a) in der Umgebung des embolisirten Bezirks: Beschleunigung der Blutbewegung in den unmittelbar vor der Verstopfungsstelle entspringenden Aesten der obturirten Arterie, welche sich auf die entsprechenden Capillaren und Venen verbreitet; Erweiterung und Injection der Capillaren auf der Grenze gegen das embolisierte Gebiet, mit pulsirender Blutbewegung; ödematöse Schwellung der Gewebe in Folge vermehrter Transsudation und Diapedesis rother Blutkörperchen, welche die Bildung punktförmiger Hämorrhagien nach sich zieht.

b) In dem embolisirten Bezirke selbst: Ischämie und Verengerung der Gefässe, Aufhebung der Circulation; allmähliches Vordringen des Blutes in die an das Gebiet der freien Blutcirculation anstossenden Capillaren, unmittelbar durch die Capillarverbindungen, welches die Bildung von Blutungen per diapedesin im Folge hat; rückläufige Blutbewegung in einigen, unterhalb der Verstopfungsstelle des Stammes abgehenden Zweigen der obturirten Arterie, die durch Capillarverbindungen unterhalten wird; rückläufige Blutbewegung in den Venen, welche auf der Verbindungsstelle der

selben mit den Venen der freien Blutcirculation beginnt; allmähliche Anfüllung und Erweiterung aller Gefässe, welche mit allgemeiner Stase (Anschoppung) endigt; Entwicklung der Necrosevorgänge mit diffusen Hämorrhagien im ganzen embolisirten Bezirk.

Die Ereignisse, welche in der Umgebung des embolisirten Bezirks sich entwickeln, bilden augenscheinlich Vorgänge der sogenannten *collateralen Fluxion*, welche von einer ansehnlichen und plötzlichen Erhöhung des Seitendruckes vor der Verstopfungsstelle abhängt. Die Erhöhung des Seitendrucks vor der Verstopfungsstelle verbreitet sich auf die nächsten Seitenzweige, welche vorzüglich die dem embolisirten Gebiet angrenzenden Zungentheile mit Blut versehen: hier steigt der Seitendruck auch, wobei ein Theil desselben in die Geschwindigkeit der Bewegung übergeht, welche nicht nur in den genannten Arterien, sondern auch in den entsprechenden Capillaren sich merklich vergrössert. Im Steigen des Seitendrucks liegt auch der Grund für die Erklärung der vermehrten Transsudation und des Austretens rother Blutkörperchen per diapedesin im Bezirke der *collateralen Fluxion*. Auf Grund der Embolisirungsversuche der Endarterien in der Zunge behauptet Cohnheim, dass die *collaterale Fluxion* sich allein durch Beschleunigung der Blutbewegung in den vor dem Embolus abgehenden Aesten mit ihren Capillaren und Venen kennzeichnet. Aus unseren Beobachtungen leuchtet es ein, dass auch bei den Experimenten mit Embolisirung von Endarterien durch Wachskügelchen eben solche Vorgänge der *collateralen Fluxion* sich entwickeln, wie bei denjenigen der Unterbindung, nur mit dem Unterschied, dass sie bei der Embolisirung langsamer zu Stande kommen, und einen solchen Grad nicht erreichen, wie bei der Unterbindung. Aber dieser Differenz liegt, anderer Meinung nach, der Unterschied in den Bedingungen des Experimentes selbst zu Grunde: bei der Injection der Wachsemulsion nach dem 2. Verfahren Cohnheim's mit Unterbindung der Aorta wird die Blutcirculation in der entsprechenden Zungenhälfte in Abhängigkeit gestellt von den Anastomosen zwischen beiden Hauptstämmen der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle, folglich muss die Quantität des Blutes und der Grad seines Druckes mehr oder minder von zufälligen Hindernissen für die Blutcirculation Seitens der genannten Anastomosen, Hindernissen, welche ausserdem unmittelbarer Beobachtung und Würdigung bei jedem einzelnen Experimente un-

zugänglich sind, abhängen: individuelle Differenzen im Entwickelungsgrade der genannten Anastomosen, zufällige Verstopfung derselben durch Wachskügelchen, endlich unvollkommene Obturirung des Hauptstammes in der Mundhöhle auf der Seite des Experimentes, — alle diese Umstände können nicht ohne Einfluss auf die Blutcirculation vor dem Embolus in der Zunge sein, und wir erörterten schon früher, dass eben aus diesem Grunde wir zur Erklärung der Folgen der Verstopfung den Versuchen mit Unterbindung den Vorzug gaben. Bei genannten Umständen erreichen die Vorgänge der collateralen Fluxion niemals den Grad, wie bei der Unterbindung; auch können sie sich auf der Seite des Experiments so vertheilen, dass nur ein unbedeutender Theil derselben unmittelbarer Beobachtung zugänglich ist: in diesem Falle ist auch die Beschleunigung der Blutbewegung vor dem Embolus in einer der Beobachtung zugänglichen Arterie nur von relativer Bedeutung.

Zugleich zeigen die Resultate der Endarterien-Unterbindung, dass die collaterale Fluxion auch ihren Einfluss auf das embolisierte Gebiet selbst ausübt, was Cohnheim in Abrede stellt. Wie wir gesehen, dringt das Blut unter der Einwirkung des hier erhöhten Druckes eben aus dem Bezirke der collateralen Fluxion in die Gefässer des embolisierten Gebietes der Endarterie durch die Capillarverbindungen zwischen den genannten Gebieten vor; dabei fliesst es theils unmittelbar in das dem embolisierten Bezirk anliegende Capillarnetz, theils vermöge der rückläufigen Bewegung in den unterhalb des Embolus abgehenden arteriellen Zweigen in den Stamm und von dort in die übrigen Aeste und Capillaren des embolisierten Gebietes. Cohnheim erwähnt auch der rückläufigen Blutbewegung in manchen Zweigen der obturirten Arterie, aber nur in dem Sinne, dass dieselbe durch echte arterielle Anastomosen unterhalten wird und dass sie die Herstellung der Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie bewirkt. Wir haben uns aber überzeugt, dass die genannte rückläufige Bewegung bei der Verstopfung der Endarterien immer wahrgenommen und durch Capillarverbindungen unterhalten wird, dass sie die Circulation im embolisierten Bezirk nicht herstellt und dennoch immer an der Anschoppung der Gefässer und der Infarcirung des embolisierten Gebietes theilnimmt.

Iadem Cohnheim auf Grund seiner Untersuchungen die allgemeinen Bedingungen der Infarcirung schildert, erwähnt er unter

Anderm, dass die schwachen Anastomosen, welche nicht ausreichen, um die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie herzustellen, den rückläufigen Venenstrom verhindern und dass in solchen Fällen kein Infarct, sondern nur Necrose oder necrobiotische Prozesse zu Stande kommen. Aber auch dieser Umstand ist nicht von unbedingter Bedeutung: bei Versuchen mit Unterbindung von Uebergangs-Arterien beobachteten wir einige Fälle, wo der rückläufige Arterienstrom, welcher durch sehr schwache Anastomosen unterhalten wurde, die Blutcirculation nicht herstellte, aber auch den rückläufigen Venenstrom nicht verhinderte; dabei entwickelten sich dieselben Vorgänge, wie bei der Verstopfung der Endarterien. — Die Gefässer des embolisirten Gebietes füllen sich mit Blut auch Seitens der Venen. Virchow, O. Weber und Cohn erwähnen auch einer venösen Hyperämie des embolisirten Bezirks und erklären sie durch den rückläufigen Venenstrom in diesem Gebiete, in Folge der Druckdifferenz, welche durch die Aufhebung der vis a tergo im Gebiete der obturirten Arterie erzeugt wird; in dieser Hinsicht bestätigt die unmittelbare mikroskopische Beobachtung ganz die Erklärung der genannten Autoren. Unsere Beobachtungen zeigen außerdem, dass der rückläufige Venenstrom bei der Anschoppung und Infarcirung keine solche ausschliessliche Rolle spielt, wie Cohnheim ihm zuschreibt; das Blut tritt in die Gefässer des embolisirten Gebietes auch durch andere offene Bahnen ein.

Die venöse Hyperämie dieses Bezirks zählen die genannten Autoren nicht zu einem so constanten Moment bei der Bildung des embolischen Infarcts, wie die collaterale Fluxion. Cohn (l. c. S. 369) beschreibt die Bedeutung des rückläufigen Venenstroms ausführlicher; seiner Meinung nach dauert er nur so lange, bis ein Ausgleich in genannter Druckdifferenz des Blutes nach der Füllung der Venen des embolisirten Gebiets zu Stande gekommen ist; die auf diese Art entstandene venöse Hyperämie bedingt an sich nur cyanotische Formen der Necrose mit Oedem, aber sie zieht keinen Infarct nach sich, vorausgesetzt, dass nirgends schwache arterielle Verbindungen zwischen dem Gebiete der verstopften Arterie und demjenigen der freien Blutcirculation vorhanden sind. Andererseits behauptet Cohn (l. c. S. 516 bis 518, 562), auf Grund einiger Experimente, dass Anschoppung und Infarcirung ganz ohne Beteiligung des rückläufigen Venenstroms

entstehen können. Indem Cohn, ausser der Hauptarterie, auch die abführende Hauptvene ligirte und dadurch die rückläufige venöse Strömung unmöglich machte, fand er, dass die Hyperämie und die Blutungen im Gebiete der unterbundenen Arterie nicht nur nicht abnahmen, wie man es erwarten sollte, sondern im Gegentheil sich bedeutend vergrösserten im Vergleich mit den Resultaten der Unterbindung einer Arterie allein. Aber die Resultate der Untersuchungen Cohn's sind, unserer Meinung nach, von geringem Belang: bei diesen Experimenten bleibt, bei Unmöglichkeit der unmittelbaren Beobachtung, die Entstehungsweise der Hyperämie und der Hämorrhagien selbst ganz unbekannt; hier kann man nicht mit Gewissheit die Beteiligung derjenigen Anastomosen bestimmen, durch welche die Communication des Bezirks der unterbundenen Arterie mit demjenigen der freien Circulation unterhalten wird; dabei können Hyperämie und Hämorrhagien so erklärt werden, dass die Quantität des durch diese Anastomosen zugeführten Blutes so bedeutend ist, dass sie an und für sich die Hyperämie und Hämorrhagie im Gebiete der unterbundenen Arterie herbeiführen kann, um so mehr, als bei den Untersuchungen Cohn's die Unterbindung der abführenden Hauptvene den freien Blutabfluss verhindert; durch die letztgenannte Bedingung kann auch der Umstand erklärt werden, dass Hyperämie und Hämorrhagie bei der Unterbindung der Arterie und Vene zugleich grösser sind, als es bei der Unterbindung der Arterie allein der Fall ist. Angesichts der Mangelhaftigkeit der Untersuchungen Cohn's haben wir es für nöthig gehalten, einen analogen Versuch an der Froschzunge bei bestimmteren Bedingungen der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung zu machen.

Experiment mit Unterbindung der Endarterien und der aus dem Gebiete der unterbundenen Arterie abführenden Vene: Ausser der Unterbindung der Endarterie, wie oben beschrieben, ligirten wir noch eine oder einige Venen, welche zur rückläufigen Blutbewegung dienen konnten; dabei richteten wir uns mit Hülfe des Mikroskops nach der gegebenen Gefässvertheilung und beseitigten ganz die Möglichkeit eines rückläufigen Venenstroms in das Gebiet der unterbundenen Arterie. Nach Beseitigung des rückläufigen Venenstroms beobachteten wir, bei solchen Versuchen, dieselben Vorgänge, wie bei der Unterbin-

dung einer Endarterie allein, und darum wäre eine ausführliche Beschreibung derselben überflüssig. Hier erscheint auch eine rückläufige Strömung in manchen arteriellen Zweigen unterhalb der Unterbindungsstelle des Stammes, welche durch die Capillarverbindungen aus dem Gebiete der collateralen Fluxion unterhalten wird und, wie oben erwähnt, bis zu den Capillaren fortschreitet; in der Umgebung stellen sich auch oben beschriebene Vorgänge der collateralen Fluxion mit Injection der Capillaren und punktförmigen Hämorrhagie ein; von hier aus gelangt das Blut unmittelbar in die an das Gebiet der unterbundenen Arterie angrenzenden Capillaren und führt in den peripherischen Theilen dieses Bezirks punktförmige Hämorrhagien herbei. In den Venen daselbst haben wir gar keine Bewegung wahrgenommen, aber nach 2—3 Tagen fanden wir sie mehr als gewöhnlich mit Blut gefüllt, ebenso wie die übrigen Gefäße im Bezirke der ligirten Arterie, — mit einem Worte, es bildet sich Anschoppung und Infarcirung, wie bei Unterbindung der Arterien allein, mit dem Unterschied aber, dass die Hyperämie im Gebiete der unterbundenen Arterie langsam zu Stande kommt und den 3. bis 4. Tag nicht einen solchen Entwickelungsgrad erreicht, wie bei Experimenten ohne Unterbindung der Venen. Nichtsdestoweniger ist dieses Gebiet an einer nicht ausgestreckten Zunge in Form eines rothen Keils von den anliegenden Theilen scharf abgegrenzt und fällt der Necrose anheim. Somit leuchtet es aus den Versuchen mit Venenunterbindung ein, dass Anschoppung und Infarcirung auch ohne Beteiligung des rückläufigen Venenstroms zur Entwicklung kommen können, obgleich die Anschoppung sich langsamer ausbildet und nicht den Grad erreicht, wie bei der Beteiligung des rückläufigen Venenstroms; Cohnheim's Erklärung, nach welcher Anschoppung und Infarcirung des embolisirten Bezirkes ausschliesslich von dem rückläufigen Venenstrom abhängen, ist daher als einseitig zu betrachten.

Die Versuche mit Embolie und Unterbindung von Endarterien zeigen, dass das Blut den Bezirk der verstopften Arterie nicht nur durch den rückläufigen Venenstrom, sondern auch durch andere Verbindungen zwischen diesem Bezirk und demjenigen der freien Circulation erreicht: abgesehen von den Anastomosen, welche nicht ausreichen, um die Circulation zu unterhalten, tritt das Blut in den embolisirten Bezirk auch durch Capillarverbindungen ein.

Das Einströmen des Blutes in dieses Gebiet von allen Seiten findet theils in der gänzlichen Aufhebung des Blutdruckes im Bezirke der verstopften Arterie, theils in erheblicher Erhöhung des Seitendruckes in der Nachbarschaft dieses Bezirks seinen Grund.

Was die Hämorrhagien betrifft, so bildeten sich in unseren Versuchen mit Unterbindung von Endarterien punktförmige Hämorrhagien zuerst im Gebiete der collateralen Fluxion und in den peripherischen Theilen des embolisirten Bezirks, je nach dem Vordringen des Blutes in die Capillaren unmittelbar aus dem benachbarten Gebiet der collateralen Fluxion. Diese Blutungen entstehen unzweifelhaft per diapedesin und bilden sich so lange aus, bis eine absolute Stasis im ganzen embolisirten Bezirk zu Stande gekommen ist; in den übrigen (centralen) Theilen dieses Gebietes ist binnen 2 bis 3 Tagen auch keine Spur von Diapedesis, der allmählich wachsenden Anschoppung ungeachtet; außerdem schlüpfen röthe Blutkörperchen vorzugsweise aus den Capillaren mit pulsirender Blutbewegung, seltener aus stagnirenden Capillaren, welche an die pulsirenden stossen. Endlich coincidiren die beschriebenen Hämorrhagien, nach der Zeit und der Stelle ihres Erscheinens, mehr mit den Vorgängen der collateralen Fluxion, als mit denjenigen der Anschoppung. Auf Grund dieser Facta kommen wir zu der Folgerung, dass die Entstehung dieser punktförmigen Hämorrhagien mit dem Steigen des Seitendruckes im Bezirke der collateralen Fluxion eng zusammenhangt.

Die Blutungen aber, welche im embolisirten Gebiet den 3. bis 4. Tag zum Vorschein kommen, welche von den oben erwähnten nicht nur nach der Zeit ihrer Erscheinung, sondern auch in ihrer Entstehungsweise, ab. Da den 3. bis 4. Tag im embolisirten Gebiet sich immer Vorgänge der Necrose einstellen, so kann man diese späteren Blutungen eher ganz einfach durch necrotische Zerstörung der Gefässwandungen erklären, um so mehr, als es uns bei keiner Untersuchung gelungen ist, den 3. bis 4. Tag im embolisirten Bezirke eine Diapedesis zu Gesicht zu bekommen, wie das Cohnheim bei seinen Experimenten beobachtete. Nach seinen Untersuchungen erscheinen die Blutungen im embolisirten Gebiete erst den 3. bis 4. Tag nach der Verstopfung einer Endarterie und bilden sich per diapedesin; zu ihrer Erklärung zieht Cohnheim die Voraussetzung Virchow's herbei, der zufolge die Circulations-

unterbrechung Ernährungsstörungen der Gefässwandungen, besonders derjenigen der Capillaren herbeiführt; sie blissen mehr oder weniger ihre Integrität ein und werden permeabler für die Bestandtheile des Blutes; somit können, nach Cohnheim's Meinung, rothe Blutkörperchen durch die Wandungen der Capillaren des embolisirten Gebietes auch bei einem so schwachen Drucke austreten, wie derjenige ist, unter welchem das Blut rückläufig durch die Venen in die Capillaren des embolisirten Bezirks eintritt. Es ist zu bemerken, dass Virchow bei genannter Hypothese die Entstehung der Hämorrhagien anders erklärte (Ges. Abhandl. S. 456). Schon a priori kann kein Zweifel obwalten, dass die Ernährung der Gefässwandungen, gleich den anderen Geweben, durch die Aufhebung der Circulation während eines mehr oder weniger grossen Zeitraumes Störungen erfährt. Man musste beweisen, dass die Aufhebung der Circulation während einer gewissen Zeit wirklich eine Diapedesis herbeiführen kann und dass dieser Zeitpunkt mit dem Erscheinen entsprechender Vorgänge bei der Embolie der Endarterien coincidirt. Die zu diesem Behufe unternommenen Experimente haben gezeigt, dass die Aufhebung der Circulation in der Froschzunge während 48—60 Stunden solche Veränderungen in den Gefässen selbst herbeiführt, dass bei restituirter Circulation nach Lösung der Ligatur die Gefässer erweitert bleiben, und dass Emigration weisser und Diapedesis rother Blutkörperchen und Oedem sich bilden. Der Umstand, dass bei der Embolie die Diapedesis später eintritt, als es durch die Controlversuche festgestellt ist, nehmlich den 3. bis 4. Tag, erklärt Cohnheim dadurch, dass nach der Lösung der Ligatur das Blut in die Gefässer durch Arterien gelangt, folglich unter einem weit höheren Druck, als derjenige jenes Blutes, welches in das embolisierte Gebiet rückläufig durch Venen eintritt. In Bezug auf die Blutungen, welche den 3. bis 4. Tag im embolisirten Bezirk entstehen, sagten wir schon, dass sie bei evidenten Erscheinungen einer im embolisirten Gebiet sich bildenden Necrose entstehen, folglich zu der Zeit, wo auch eine necrotische Zerstörung der Gefässwandungen möglich ist; zu dieser Zeit entsteht im embolisirten Gebiet absolute Stasis und wir haben nie bemerkt, dass die rothen Blutkörperchen die Gefässer per diapedesin verlassen hätten. Was aber die Hämorrhagien in der Umgebung und den peripherischen Theilen des embolisirten Bezirks betrifft, welche unzweifelhaft per diapedesin entstehen, so begann das Austreten rother Blutkörperchen

in unseren Versuchen schon 4—6 Stunden nach Verstopfung einer Endarterie, folglich viel früher, als es durch die Controlversuche Cohnheim's festgestellt ist. Dabei zeigte es sich nur in den Theilen des embolisirten Gebietes, welche an das Gebiet der collateralen Fluxion grenzen; in Folge dessen kann man denken, entweder, dass die Veränderungen der Gefässwandungen in Folge der Aufhebung der Circulation hier früher, als in den übrigen Theilen des embolisirten Bezirks und überhaupt früher, als es in den Versuchen Cohnheim's constatirt ist, eintreten, oder dass das Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin hier nicht durch Veränderung der Gefässwandungen, sondern durch den erhöhten Seitendruck des Blutes, welches aus dem Bezirk der collateralen Fluxion in benachbarte Capillaren des embolisirten Gebietes eintritt, bedingt wird. Um die Vorgänge, welche durch Unterbrechung der Circulation während verschiedener Zeiträume hervorgerufen werden, zu controliren, bedienten wir uns paralleler Untersuchungen der Endarterien-Unterbindung und lösten die Ligaturen nach verschiedenen Zeiträumen. Das Anlegen einer Massenligatur an die ganze Zunge, wie es Cohnheim machte, fanden wir in der Hinsicht unbequem, dass nach der Lösung der Ligatur, wie wir uns überzeugt haben, auf der Stelle, wo sie gelegen, eine mehr oder weniger lange Zeit dauernde Verengerung der Arterien und Venen, beinahe bis zur völligen Verlegung des Lumens, sich einstellt; in den Arterien schwindet sie sehr schnell, in den Venen dagegen, besonders den grossen, hält die Verengerung längere Zeit an und verhindert somit mehr oder weniger den freien Blutabfluss, was schon an sich von den Veränderungen der Gefässwandungen nicht abhängende Störungen der Circulation herbeiführt.

Wenn man die Ligatur nach 6—12—24 Stunden¹⁾ löst, so bleibt die Arterie an der Unterbindungsstelle bis zur völligen Verschliessung ihres Lumens verengert und eben diese Verengerung verhindert den unverzüglichen Eintritt des Blutes in das Gebiet dieser Arterie. Die Verengerung dauert desto länger, je länger die Arterie unterbunden war; sie geht allmählich vorüber und wird durch eine nachfolgende Erweiterung ersetzt, welche noch während einiger Tage

¹⁾ Die dieser Periode entsprechenden Veränderungen im Gebiete der unterbundenen Arterie sind schon oben beschrieben worden.

bemerkt werden kann. Die mit dem Eintritt des Blutes durch die verengerte Stelle begonnene Bewegung im Bezirke der unterbundenen Arterie wird von Zeit zu Zeit unterbrochen, in Folge der Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen, welche rasch eines nach dem anderen in den verengerten Stellen der Arterie stecken bleiben; die Häufchen werden abgerissen, durch das auf's Neue einströmende Blut fortgeschleppt und in immer kleinere und kleinere Theile zerschlagen; die Entstehung derselben hört nach einigen Secunden allmählich auf und der Kreislauf im Gebiete der ligirten Arterie wird beinahe überall rasch hergestellt, ausser in kleineren stagnirenden Capillartheilen, wo die Stauung ein wenig später aufhört; allmählich verengern sich die Gefässe und die Röthe im Gebiete der unterbundenen Arterie verschwindet. Ausser den punktförmigen Extravasaten, welche sich schon vor Lösung der Ligatur gebildet haben, entsteht nirgends eine Diapedesis: sie hört sogar dort auf, wo sie früher stattfand.

Wenn man die Ligatur einer Endarterie nach 48 bis 60 Stunden löst, so erfolgt die Herstellung der Circulation in ihrem Bezirk nicht so vollständig, wie im vorhergehenden Falle: die meisten Capillaren sind die erste Zeit nach Lösung der Ligatur für das Blut unwegsam; in den zuführenden Arterien entwickelt sich eine pulsirende Hin- und Herbewegung des Blutes. Bei freier Lage der Zunge hören diese capillaren Stasen nach einigen Stunden mehr oder weniger auf, aber die Circulation bleibt mehr oder minder unregelmässig: stellenweise ist die Bewegung in den Capillaren sehr verzögert, stellenweise ist wieder eine Hin- und Herbewegung; stellenweise, besonders in den Bestandtheilen der Zunge und ihrem Zipfel, tritt das Blut gar nicht in die Capillaren ein. In den Capillaren, welche an solche stasische Theile grenzen, kann man lange rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes bemerken; nach einigen Stunden beginnen rothe Blutkörperchen diese Capillaren zu verlassen, es bilden sich punktförmige Hämorrhagien, aber ihre Zahl ist unbedeutend und überhaupt erreicht die Diapedesis nicht den Grad, wie bei den oben geschilderten Versuchen bei Unterbindung des Stammes mit dem Charakter einer Endarterie. Alle Gefässe, besonders die Venen, bleiben lange Zeit erweitert; in letzteren ist die Bewegung des Blutes verzögert, es entsteht die Randstellung der weissen Blutkörperchen, welche in bedeutender

Menge aus kleinen Venen und Capillaren austreten; in den Theilen, wo die Circulation mehr oder weniger hergestellt ist, erscheint eine merkliche ödematöse Schwellung. Dea 2.—3. Tag verengern sich allmählich die Gefässse, die Blutbewegung wird überall gleichmässiger, Emigration weisser und Diapedesis rother Blutkörperchen hören auf; die oben genannten stasischen Theile verfallen der Necrose.

Wenn die Ligatur nach 3—4 Tagen gelöst wird, so tritt das Blut gar nicht in das Gebiet der unterbundenen Arterie ein.

Aus diesen Versuchen leuchtet es ein, dass die Ausdehnung der Circulation nicht ohne Einfluss auf die Function der Blutgefässse bleibt und dass dieser Einfluss der Dauer der Circulations-Unterbrechung proportional ist. Lange andauernde Erweiterung der Gefässse, besonders der Venen, mit Verzögerung der Bluthewegung in ihnen und der Randstellung weisser Blutkörperchen und vermehrter Transsudation der Blutflüssigkeit, nicht aufhörende Stasen in den Capillaren, — alle diese Ereignisse können ohne Zweifel, bei Abwesenheit anderer Gründe, durch den Einfluss der Aufhebung der normalen Circulation auf die Gefässwandungen selbst erklärt werden. Dabei muss man aber den Umstand nicht ausser Acht lassen, dass die Bedingungen der geschilderten Controlversuche an sich einige rein mechanische Hindernisse für die Restitution des normalen Kreislaufes herbeiführen, nehmlich eine ansehnliche, langsam und allmählich verschwindende Verengerung der Arterie an der Ligaturstelle und die Bildung von Pfröpfen aus weissen Blutkörperchen; die Anhäufung der letzteren in vielen Capillaren verhindert schon an sich mehr oder minder die freie Blutbewegung und erzeugt gewissermaassen eine Verzögerung der Blutbewegung in den Venen und ein Ödem. Was aber den Austritt rother Blutkörperchen per diapedesin betrifft, so stellt es sich aus den Versuchen mit Lösung der Ligaturen heraus, dass er nicht überall im Bezirke der unterbundenen Arterie eintritt, sondern nur in der Umgebung der stasischen Theile der Capillaren, wo ein Hinderniss für die Blutbewegung und somit auch die Bedingungen zur Erhöhung des Seitendrucks vorhanden sind; ausserdem ist auch an diesen Stellen der Austritt rother Blutkörperchen bei Weitem nicht so bedeutend, wie man es beim Eintritt des Blutes aus Arterien in Gefässse, welchen während 48—60 Stunden die normale Circulation fehlte, erwarten könnte. Somit denken wir, dass die Aufhebung der Circulation zwar nicht

ohne Einfluss auf den Bestand der Gefässwandungen bleibt, dieselbe aber an sich, ohne Beteiligung eines relativ erhöhten Seitendruckes, ein Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin nicht erzeugt¹⁾.

Auf Grund aller oben geschilderten Beobachtungen kommen wir zu folgenden Hauptfolgerungen hinsichtlich der mechanischen Störungen der Blutcirculation und der Entstehungsweise des embolischen Infarcts bei Verstopfung von Arterien in der Froschzunge:

1) Die Verstopfung (durch einen indifferenten Embolus oder Unterbindung) von Arterien, die hinter der Verstopfungsstelle solche Anastomosen haben, welche ausreichen, um die normale Circulation im Gebiete der obturirten Arterie zu unterhalten, bleibt ohne Folgen.

2) Die Verstopfung von Arterien, deren Anastomosen nicht ausreichen, um die normale Circulation im Bezirke der verstopften Arterie zu unterhalten, kann eine mehr oder weniger dauerhafte Verlangsamung der Circulation und eine venöse Stauung im genannten Gebiete herbeiführen.

3) Die Verstopfung solcher Arterien, welche hinter der Verstopfungsstelle keine Anastomosen besitzen, der sogenannten Endarterien, hat einen hämorrhagischen Infarct im Gebiete der verstopften Arterie zu Folge. Ein Infarct kann sich auch im Bezirke einer solchen Arterie bilden, die nicht Endarterie ist, wenn ihre Anastomosen hinter der Verstopfungsstelle so unbedeutend sind, dass sie in ihrem Verästelungsgebiet die Circulation ganz und gar nicht unterhalten können.

4) Die Verstopfung jeder Endarterie von nicht zu geringem Kaliber wird immer von Vorgängen der collateralen Fluxion in der Umgebung des embolisirten Gebietes, nehmlich von Erweiterung und Injection der Capillaren, Eintritt pulsirender Bewegung in den Arterien und Capillaren, vermehrter Geschwindigkeit der Blutbewegung nebst Erhöhung des Seitendruckes und endlich von Diapedesis rother Blutkörperchen mit punktförmigen Hämorrhagien begleitet.

5) Die collateralen Fluxion spielen eine wichtige Rolle bei der Anschoppung und Infarctirung des embolisirten Bezirks.

6) Die Anschoppung des embolisirten Gebietes wird nicht aus-

1) Vergl. Cohnheim, Neue Untersuch. über die Entzünd. 1872. S. 7—11.

schliesslich durch den rückläufigen Venenstrom, sondern auch durch einen rückläufigen Strom in einigen Aesten der verstopften Arterie, wie auch durch den unmittelbaren successiven Eintritt des Blutes aus dem Bezirke der collateralen Fluxion in die, an das embolisierte Gebiet angrenzenden Capillaren, — mit einem Worte, durch das Einströmen des Blutes von allen Seiten in das embolisierte Gebiet bedingt.

7) Die unzweifelhaft per diapedesin entstehenden Hämorrhagien in den peripherischen Theilen des embolisierten Gebietes hängen nicht nur von Veränderungen in Folge der Circulationsunterbrechung, sondern auch von der Erhöhung des Seitendrucks in dem an die collaterale Fluxion angrenzenden Bezirk ab.

8) Die Entstehungsweise des embolischen Infarcts in der Froschzunge kann auf folgende Art erklärt werden: gleich nach der völligen Verstopfung einer Endarterie hört die Circulation in dem Verästelungsgebiete derselben, sowie in den dazu gehörenden Capillaren und Venen auf. Dieser embolische Bezirk wird ischämisch und blass, theils in Folge der Absperrung der Blutzufuhr, theils in Folge der tonischen Contraction der Gefässse; der Blutdruck schwindet daselbst ganz, wogegen in der Nachbarschaft der Blutdruck erhöht wird und Vorgänge der collateralen Fluxion mit beschleunigter Blutbewegung, Erweiterung der Gefässse und Bildung von punktförmigen Hämorrhagien per diapedesin herbeiführt. In Folge der genannten Druckdifferenz tritt das Blut in die Gefässse des embolisierten Bezirks von allen Seiten ein und die Ischämie wird binnen 2—3 Tagen successive durch eine Hyperämie mit Erweiterung aller Gefässse und absoluter Stase ersetzt, — es bildet sich die sogenannte Anschoppung; dort, wo das Blut aus dem Gebiete der collateralen Fluxion durch Capillarverbindungen unmittelbar in den embolisierten Bezirk eintritt, entstehen Hämorrhagien per diapedesin, — das embolisierte Gebiet wird infarciert. Es erhält zugleich das Aussehen eines dunkelrothen Keils, welcher der Grösse und Form des Gebietes der verstopften Arterie entspricht. Parallel mit den genannten Ereignissen entwickeln sich im embolisierten Bezirk, der Circulationsunterbrechung zur Folge, auch Necrosevorgänge; den 3.—4. Tag gesellen sich noch Hämorrhagien hinzu, welche in Folge der necrotischen Zerstörung der Gefässwandungen entstehen.

Versuche über Embolie und Compression von Lungen-
arterien-Zweigen bei Fröschen.

Da einige Autoren die Froschlunge für ein gutes Object zu mikroskopischen Beobachtungen der Circulation betrachten und, nach Hüter¹⁾, dieselbe sich auch zu Beobachtungen der Emboliefolgen eignet, konnten wir es nicht unterlassen, auch einige Versuche an der Froschlunge (*Rana temporaria*) zu machen.

Die anatomische Beschaffenheit der Froschlunge, sowie die Technik der mikroskopischen Beobachtung der Blutcirculation in derselben sind schon in der Arbeit Küttner's²⁾ ausführlich geschildert worden, darum werden wir uns auf wenige Bemerkungen hinsichtlich der Gefässvertheilung in der Froschlunge beschränken. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis spaltet sich bald nach dem Eintritt in den Lungenhilus in drei Hauptzweige; leicht convergirend verlaufen dieselben längs der Lunge nach ihrer Spitze; die ihnen entspringenden Seitenäste haben eine federahnennähnliche Vertheilung; sie gehen fast unter einem rechten Winkel ab und wechseln dermaassen ab, dass oberhalb und unterhalb eines jeden langen Zweiges ein kurzer sich befindet, und umgekehrt. Ausserdem sind die Aeste zweier, neben einander der Länge nach verlaufender Arterien so gelegen, dass kurze Zweige der einen Arterie den langen der anderen gegenüber entspringen; in Folge dessen greifen die Gefässbezirke zweier neben einander der Länge nach verlaufender Arterien ineinander. Sich baumartig verzweigend, gehen die Endäste der Arterien in Capillaren über; das Netz relativ sehr breiter Haargefässer ist so dicht, dass zwischen seinen Maschen nur kleine vieleckige Inselchen des Parenchyms zu sehen sind. Dabei sind die Capillarschlingen so kurz, dass sich bald kurze Venenstämmchen aus ihnen bilden; die letzteren sammeln sich später zu Venen, welche in der Richtung zu den Alveolarsepta verlaufen und in relativ breite Venen unter einem fast rechten Winkel eimmünden. Anastomosen zwischen den Aesten der Lungenarterie werden nur

¹⁾ Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873. S. 81. — Allg. Chirurgie S. 456, 552 u. 560.

²⁾ Dieses Archiv Bd. LXI. 1874. Beitrag zu den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge.

in seltenen Fällen angetroffen: gewöhnlich fehlen sie gänzlich und alle Zweige der Lungenarterie sind mithin ächte Endarterien.

Zur mikroskopischen Beobachtung des Kreislaufs wird die Lunge eines curarisirten Frosches, nach der Vorschrift Küttner's (l. c.), mit Luft gefüllt, durch eine musculocutane Wunde vorsichtig herausgeholt und in einer passend ausgeschnittenen Korkkammer auf den Objectträger gelegt. Dem Austrocknen der Oberfläche wird durch Benässung derselben mit einer $\frac{3}{4}$ procentigen Kochsalzlösung vorgebeugt.

Bei unseren Experimenten wandten wir kein Deckglas an, weil dasselbe schon an sich die freie Blutcirculation verhindert.

Die genannten Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung sind für die Regelmässigkeit der Blutcirculation in der Froschlunge durchaus nicht indifferent. Gleich nach der Herausholung der Lunge verfällt dieselbe, trotz aller Vorsichtsmaassregeln, grösstentheils der Ischämie: die Gefässen sind verengert und die Bewegung des Blutes hat entweder ganz aufgehört, oder ist sehr verlangsamt. Nach einigen Minuten stellt sich aber dieselbe wieder her und erreicht rasch eine solche Geschwindigkeit, dass man nirgends einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. Alle Gefässen erweitern sich ein wenig. Nachher dauert die Blutcirculation ohne besondere Veränderungen bei verschiedenen Exemplaren binnen sehr verschiedenen Zeiträumen an: nur in seltenen Fällen besteht sie 1—2 Tage hinter einander ohne Veränderung; meistens beginnt aber die Blutbewegung nach 6—12, sogar nach 2—3 Stunden sich zu verlangsamen; in die Capillaren, wo man jetzt einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann, bleiben an den Wänden viele weisse Blutkörperchen stehen, so dass viele Haargefässen unwegsam werden; dasselbe geht auch in vielen Venenstämmchen, welche sich aus dem Netze der Haargefässen sammeln, vor sich. Bei einem gewissen Grade der Verzögerung der Blutbewegung bleiben in den Capillaren auch viele rothe Blutkörperchen stehen: sie begegnen auf ihrem Wege den scharfen Rändern der Parenchyminselchen und hängen sich an dieselben wie Zwerchfellsäcke an. Die stasischen Capillarbezirke werden allmäglich grösser, in den zuführenden Arterien entwickelt sich eine Hin- und Herbewegung des Blutes. Zugleich beginnt die Emigration weisser Blutkörperchen aus den Capillaren und genannten Venenstämmchen; nach einiger Zeit kommen dieselben in

der Flüssigkeitsschicht auf der äusseren Lungenfläche zum Vorschein und lassen amoeboide Bewegungen erkennen; allmäthlich häufen sie sich hier in solcher Menge an, dass sie der mikroskopischen Beobachtung hinderlich werden. Ausserdem hört bald jede Bewegung des Blutes in der ganzen Lunge auf, obgleich der Frosch noch nicht todt ist.

Angesichts dieser Kreislaufstörungen, welche von den Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung selbst abhängen und in jedem einzelnen Falle nach unbestimmten Zeitabschnitten eintreten, kann man besonders die Froschlunge nicht für geeignet zu Beobachtungen der Störungen, welche durch Embolie oder Compression der Arterien hervorgebracht werden, ansehen; hier ist es schwer zu entscheiden, was eigentlich als Resultat der Embolie betrachtet werden muss, abgesehen davon, dass die Möglichkeit zur Fortsetzung der mikroskopischen Beobachtung sehr viel von zufälligen Bedingungen in jedem einzelnen Versuch abhängt.

Da aber hier doch die Möglichkeit geboten wird, wenigstens die Ereignisse, welche sich gleich nach der Embolie oder Compression verschiedener Arterien einstellen, zu beobachten, so machten wir an der Froschlunge einige Experimente.

Embolie der Zweige der Art. pulmonalis erhält man, wenn man Wachsemulsion in's Herz injicirt, wie das bei den Untersuchungen an der Zunge beschrieben worden ist; aber die Injectionsversuche gelingen selten und darum wurde die Embolie einfach durch Compression dieser oder jener Arterie mittelst einer kleinen Serre-fine ersetzt. Da die Vorgänge bei diesen und jenen Versuchen dieselben sind, so beschreiben wir sie zusammen.

Gleich nach der Verstopfung eines beliebigen Zweiges der Art. pulmonalis entsteht hinter der Verstopfungsstelle eine rückläufige Bewegung des Blutes in einigen Aesten der obturirten Arterie, das Blut tritt in ihren Stamm und von hier aus in normaler Richtung in die übrigen Aeste und Capillaren; da Anastomosen gänzlich fehlen, so wird hier der arterielle rückläufige Strom ausschliesslich durch Capillarverbindungen unterhalten. Dabei wird die Blutbewegung in einigen Bezirken des Capillarnetzes der verstopften Arterie eingestellt. Oft wird dieselbe rückläufige Bewegung in manchen Venenstämmchen, welche sich aus dem Capillarnetz sammeln, beobachtet und dann verhalten sich dieselben, wie Arterien. Auf diese Art wird die Cir-

ulation im Gebiete der obturirten Arterie, Dank der Kürze der Capillarbahn und der Breite der Capillaren, durch Seitenwege rasch hergestellt. In der ersten Zeit ist die Blutbewegung im genannten Gebiete, je nach der Grösse der verstopften Arterie, mehr oder weniger verlangsamt, aber nach einigen Stunden erreicht ihre Geschwindigkeit die normale Stärke, und es entstehen nachher keine weiteren Störungen, mit Ausnahme der oben geschilderten allgemeinen Stase, welche von der Verstopfung der Arterie selbst nicht abhängt. Wir denken, dass es nicht überflüssig sein wird, wenn wir erwähnen, dass, wenn man die Serre-fine von der Arterie der Froschlunge abnimmt, jene Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen an der Compressionsstelle der Arterie, welche oben bei den Versuchen der Ligaturlösung von den Arterien der Froschzunge beschrieben worden ist, hier viel schärfer hervortritt; hierbei werden viele Capillaren durch hergebrachte weisse Blutkörperchen obturirt¹), und die oben geschilderten Ereignisse der successiven Aufhebung der Circulation entwickeln sich früher.

Somit ist es uns bei unseren Experimenten nicht gelungen, eine Anschoppung oder Infarcirung in der Froschlunge herbeizuführen, und darum kommen wir, auf Grund unserer Beobachtungen, zu der Folgerung, dass die Froschlungen sich gar nicht als Object zur mikroskopischen Beobachtung der Vorgänge, welche die Entstehung eines embolischen Infarets nach sich ziehen, eignen; in der Froschlunge wird die Circulation im Gebiete der verstopften Arterie, der völligen Abwesenheit von Anastomosen ungeachtet, sehr leicht durch collaterale Bahnen hergestellt, wobei das breite und kurze Capillarnetz die Anastomosen zwischen einzelnen Zweigen der Lungenarterie völlig ersetzt.

Diese Arbeit wurde im Laboratorium der allgemeinen Pathologie an der Universität zu Kiew unter der Leitung des Herrn Dr. N. S. Afanassiew ausgeführt; ich fühle mich angenehm verpflichtet, demselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Nach Beendigung dieser Arbeit erschien die Arbeit Zielonko's: „Ueber Entstehung der Hämmorrhagien nach Verschluss der Gefässe“ (dieses Archiv, 1874, Bd. LVII., S. 436). Durch Compression einzelner arterieller Aeste in der Schwimmhaut des Frosches erzeugte

¹⁾ Globulöse Embolie und globulöse Stase Hüter's, s. Allg. Chirurgie S. 560.

Zielonko einen hämorrhagischen Infarct; dabei beobachtete er, dass diejenigen Zweige der comprimirten Arterie, welche hinter der Compressionsstelle abgehen, sich durch solche Anastomosen mit Blut füllen, die nicht ausreichen, um die Circulation im Gebiete der comprimirten Arterie herzustellen. In den zuführenden Arterien bemerkte er eine Pulsation, welche sich bis zur Compressionsstelle und sogar bis zu den Capillaren und Venen erstreckte. Ausserdem entwickelt sich eine rückläufige Blutbewegung in den zum Bezirke der comprimirten Arterie gehörenden Venen; alle Gefässse sind erweitert, die Bewegung des Blutes im genannten Gebiete hört allmählich auf, den 3.—4. Tag kommt eine allgemeine Stasis zu Stande. Unter Anderem konnte Zielonko sich davon nicht überzeugen, dass der rückläufige Venenstrom sich auf Capillaren und gar Arterien verbreitete, wie es Cohnheim behauptet, und darum kommt er zu der Folgerung, dass die Hyperämie im Bezirke der comprimirten Arterie sich ausschliesslich durch collaterale Bahnen ausbildet. In Bezug auf die Blutungen ist Zielonko zu der Ansicht gekommen, dass sie per diapedesin sich ausbilden und dass diese Diapedesis durch den erhöhten Seitendruck, unabhängig von den Veränderungen der Gefässwandungen in Folge der Circulationsunterbrechung bedingt wird, — was die Resultate unserer Beobachtungen bestätigt.

Im Jahre 1875 erschien die Arbeit Litten's: „Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mesaraica superior“ (dieses Archiv, Bd. LXIII., S. 289—321), in welcher der Autor unter Anderem die Entstehungsweise des embolischen Infarcts erwähnt. Nach Experimenten mit Unterbindung der genannten Arterie bei Säugetieren behauptet er, dass die Anschoppung im Gebiete der ligirten Arterie ausschliesslich durch den rückläufigen Venenstrom erzeugt wird, weil bei der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung man nirgends in den Arterien des genannten Bezirks eine Bewegung des Blutes wahrnehmen könne, obgleich nach dem Reichthum an Anastomosen zwischen den Zweigen die obere Gekrösarterie nicht zu den Endarterien gezählt werden kann. Da die Blutcirculation in jenem Theile des Dünndarms, welcher von der oberen Gekrösarterie gespeist wird, sich nicht herstellt, so kann, der Meinung des Autors nach, von collateraler Fluxion gar keine Rede sein (l. c. S. 393). Die Hämorragien im Bezirke der unterbundenen Gekrösarterie erklärt Litten

ebenso, wie Cohnheim; die Diapedesis beginnt, seinen Beobachtungen nach, 10—12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur. In Bezug auf die citirten Ansichten Litten's kann man Folgendes bemerken: Der Satz, dass das Blut durch die Anastomosen in's Gebiet der unterbundenen Arterie gar nicht eintritt, kann durch die Untersuchungen Litten's nicht als streng bewiesen anerkannt werden, da er die Vorgänge nicht beschreibt, welche sich auf der Grenze des Gebietes der ligirten Arterie mit demjenigen der freien Circulation entwickeln; eben hier ist der Eintritt von Blut durch Anastomosen in's Gebiet der unterbundenen Arterie in einem gewissen Grade möglich; aber bei solcher Form des Gebietes der ligirten Arterie, wie ein langer Abschnitt des Dünndarmes sie bietet, sind die Anastomosen relativ insufficient und darum kann die durch dieselben unterhaltene Blutbewegung in den Arterien dieses Bezirks sich nicht weit erstrecken, sogar von der genannten Grenze aus. Die citirte Ansicht Litten's kann also nicht ohne Einschränkung angenommen werden; da eine unmittelbare mikroskopische Beobachtung auf der genannten Grenze fehlt, ist zugleich die Abwesenheit der collateralen Fluxion vom Autor nicht bewiesen worden, um so weniger, als er, wie es scheint, die Herstellung der Blutcirculation im Bezirke der ligirten Arterie durch collaterale Bahnen von den Vorgängen der collateralen Fluxion in der Nachbarschaft des genannten Gebietes nicht scharf abgegrenzt. Die Blutungen im Bezirke der unterbundenen Arterie erklärt Litten durch Diapedesis, nicht unmittelbarer Beobachtung zufolge, sondern auf Grund der Controlversuche mit Ligaturlösung; wenn man aber die Veränderungen im Dünndarme, welche seiner Beschreibung nach der Zeit der Entstehung von Hämorrhagien entsprechen, in Erwägung zieht, so konnten dieselben in 10—12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur auch in Folge nekrotischer Zerstörung der Gefässwandungen ohne Beteiligung von Diapedesis entstehen. Endlich muss man noch erwähnen, dass Litten auf Grund einiger Experimente zugiebt, dass Blutungen im embolisierten Gebiet auch beim Eintritt des Blutes durch collateralen Verbindungen entstehen können: hiermit beschränkt er zum Theil jene ausschliessliche Rolle des rückläufigen Venenstroms bei der Anschoppung und Infarcirung, welche Cohnheim demselben zuschreibt.

Zuletzt erschien die Arbeit Cohnheim's und Litten's: „Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien“ (dieses Archiv Bd. LXV.,

1875, S. 99). Auf Grund von Experimenten an Säugethieren sind die Autoren zu der Ansicht gekommen, dass bei der Verstopfung einzelner Aeste der Lungenarterie, welche unzweifelhaft einen Endarteriencharakter haben, sich sehr oft eben deswegen kein Infarct bildet, weil die Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie mehr oder weniger durch Capillaren, welche dasselbe mit dem Bezirke der freien Arterien verbinden, unterhalten wird. — Auch in den Lungen der Säugethiere haben somit die Capillarverbindungen bei der Embolie fast dieselbe Rolle, wie in denjenigen der Frösche, wo die Capillarverbindungen die Anastomosen völlig ersetzen und die Embolie einzelner Aeste ohne Folgen bleibt. Wie wir oben erwähnten (s. die Versuche mit sehr kleinen Endarterien der Froschzunge), kann man unter gewissen Umständen dasselbe auch in der Froschzunge beobachten. — Die Fälle, wo bei Embolie einzelner Aeste der Lungenarterie bei Säugethieren ein Infarct sich bildet, erklären diese Autoren dadurch, dass die Bewegung des Blutes in den genannten Capillarverbindungen so schwach ist, dass sie die Circulation im Gebiete der verstopften Arterie nicht unterhalten kann; dann entstehen Anschoppung und Infarcirung in Folge des rückläufigen Venenstroms. Bei dieser Erklärung lassen aber die Autoren jenen Grad von Bewegung des Blutes in den Capillarverbindungen ausser Acht, bei welchem die Circulation im embolisirten Bezirke zwar nicht hergestellt wird, seine Gefässe sich aber dennoch von dieser Seite, unabhängig vom rückläufigen Venenstrom, mit Blut füllen, — ganz analog jenem Vorgang, welchen wir bei den Versuchen mit Unterbindung von Endarterien in der Froschzunge beobachtet haben.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XV. Fig. 1.

Die Unterbindung des Hauptstamms der Art. lingualis der rechten Seite sammelt allen seinen Anastomosen, welche unterhalb der Unterbindungsstelle abgehen. Die Ligaturstellen sind mit rothen Kreuzen (xxx) bezeichnet; die Richtung der Blutbewegung in den Arterien ist durch rothe, in den Venen durch blaue Pfeile angezeigt. Das Gebiet der collateralem Fluxion ist schematisch roth, der Saum des unmittelbaren Bluteintritts durch Capillarverbindungen in's Gebiet der lirigen Arterie, wo sich Hämorrhagien per diapedesin bilden, ebenfalls schematisch blau dargestellt.