

21. Helmholtz, Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1850.
  22. L. Hermann, Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. XVIII.
  23. Steiner, Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1883. Suppl.-Bd.
  24. Horvath, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 34.
  25. O. Israël, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1877.
  26. Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. Th. I. Berlin 1877. S. 17.
  27. Grützner, Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. XVII. 1878.
  28. Fubini und Luzzati, Moleschott's Unters. z. Naturlehre. Bd XIII. 1882.
  29. Legros et Onimus, Journal de l'Anatomie et de la Physiol. 1869. VI. Année.
  30. F. A. Falck, Zeitschrift f. Biologie. Bd. IX. 1873.
- 

## IV.

### Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen.

(Aus dem pathologischen Institut in Strassburg.)

Von Dr. H. Kri e g e,  
Assistenzarzt an der medicinischen Klinik.

Die Veränderungen der Gewebe, welche man durch Erfrierungen derselben hervorrufen kann, sind meines Wissens histologisch bisher noch nicht genauer verfolgt worden. Samuel<sup>1)</sup> und Cohnheim<sup>2)</sup> haben zwar schon im Anfang der siebenziger Jahre, bei Gelegenheit ihrer Studien über die Entzündung, Experimente der Art angestellt und genaue, zutreffende Schilde rungen dieser Vorgänge, soweit sie makroskopisch erkennbar sind, gegeben. Cohnheim hat die Kaninchenohren, die er der Erfrierung ausgesetzt hatte, auch mikroskopisch untersucht (a. a. O. S. 55). Aber diese Untersuchung ist eine sehr summarische und erstreckt sich z. B. nicht auf die Veränderungen, welche an den Gefässen Platz greifen. Auch die partiellen Gewebsnekrosen werden nur einfach registriert. Es musste daher von Interesse

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 43. S. 552.

<sup>2)</sup> Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

sein, diese Experimente zu wiederholen, um sie nach der genannten Richtung hin zu vervollständigen.

Ich habe mich bei meinen Versuchen auf das Kaninchenohr, als das Einfachste und Nächstliegendste, beschränkt. Um dasselbe erfrieren zu machen, bediente ich mich, wie Samuel, des Aethersprays. Wenn man dafür sorgt, dass der Aether nur an den gewünschten Stellen einwirkt, dass namentlich die Augen der Thiere gut geschützt sind, so braucht man dieselben nur wenig mit Tüchern zu fesseln, ohne besorgen zu müssen, dass sie unruhig würden, oder Zeichen des Schmerzes erkennen liessen. Es gelingt dann meist leicht, das Ohr in einen vollständig starren Zustand zu bringen. Dadurch, dass man von Zeit zu Zeit den Spray einwirken lässt, kann man den Erfrierungszustand beliebig lange unterhalten, — ich habe das in einigen Fällen eine Stunde lang fortgesetzt — und so den Reiz in sehr vollkommener und exakter Weise abstuften.

Indem man nun die verschiedenen Thiere zu verschiedenen Zeiten nach dem Aufhören der Kältewirkung tödtet und die Ohren mikroskopisch untersucht, kann man die einzelnen Phasen des Prozesses genau verfolgen.

Die geschilderten Experimente habe ich noch insofern variirt, als ich die Ohren zu wiederholten Malen in grösseren Intervallen — z. B. von einer Stunde — völlig erfrieren und dann immer wieder aufthauen liess. Endlich habe ich den Einwirkungen der Kälte Durchschniedungen des Halssympathicus vorangehen lassen. Durch diese Modificationen lässt sich der Prozess, wenn auch nur graduell, bedeutend beeinflussen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Ohren regelmässig, sogleich nachdem das Thier getödtet war, abgeschnitten und in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol, oder auch unmittelbar in Alkohol, gehärtet. Dann wurden Querschnitte und Flachschnitte von den verschiedensten Stellen angefertigt, die letzteren mit dem Mikrotom, nachdem Stücke von passender Grösse mit Celloidin auf Kork aufgeklebt waren. Flachschnitte sind für die in Rede stehenden Untersuchungen, besonders für die geringeren Grade des Prozesses, gar nicht zu entbehren; nur so kann man die beginnenden Veränderungen an den Gefässen auffinden. Doch ist es nicht ganz leicht, feine Schnitte zu erhalten, weil es nicht

zu vermeiden ist, dass Gewebe von sehr verschiedener Consistenz, ödematöses Bindegewebe und Knorpel in dieselbe Schnittebene fallen. — Die Schnitte wurden dann weiter mit kernfärbenden Mitteln (meist mit Alauncarmin) behandelt, viele noch nachträglich der Weigert'schen<sup>1)</sup> Methode der Fibrinfärbung unterworfen.

Verfolgen wir zunächst den Prozess, wie er sich nach einer einmaligen völligen Erfrierung (die aber nicht mehr weiter unterhalten wird) gestaltet. Ueber das, was makroskopisch an einem solchen Ohr zu beobachten ist, kann ich auf die Schilderungen von Samuel und Cohnheim verweisen. Häufig habe ich gesehen (was die genannten Autoren nicht erwähnen), dass fast plötzlich eine völlige Blutleere des Ohres eintritt, noch bevor es völlig erstarrt, offenbar durch einen Gefässkrampf<sup>2)</sup>. In dem steifgefrorenen Ohr hört dann natürlich jede Circulation auf. Das Aufthauen erfolgt nach kurzer Zeit. Schon nach 15 bis 20 Minuten hat sich die Blutbewegung wieder hergestellt. Zunächst sieht man die grösseren Gefässer injicirt, bald wird das Ohr mehr diffus geröthet (Capillarhyperämie). Dann beginnt eine diffuse Anschwellung, die schon nach einigen Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Im Laufe des ersten Tages bilden sich meist noch einige blasenförmige Abhebungen der Epidermis an der inneren Fläche des Ohres aus. Allmählich nimmt das Oedem ab. Das entzündete Ohr kehrt langsam zur Norm zurück. Zur Nekrose kommt es nicht.

Tödtet man ein so behandeltes Thier in dem Zeitmomente, in dem sich die Circulation anscheinend völlig wieder hergestellt hat, ohne dass aber noch irgend etwas von einer Anschwellung zu bemerken wäre, also nach etwa 20 Minuten, so findet man

<sup>1)</sup> Fortschritte der Medicin. 1887. No. 8. Weigert verlangt hier, dass die zu untersuchenden Organtheile sogleich in Alkohol gehärtet würden. Nach meinen Erfahrungen werden indess die Resultate der Färbung durch eine kurz dauernde vorausgehende Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt.

<sup>2)</sup> Samuel (a. a. O.) giebt an, die Arterien und Venen seien in dem Moment, wo das Ohr erstarrt, weit, mit Blut vollständig injicirt. Er bringt das mit der Aufregung der Thiere in Verbindung. Diese fehlt bei der von mir angewendeten Versuehsanordnung vollständig.

bei der mikroskopischen Untersuchung lediglich Veränderungen an den Gefässen und zwar am Gefässinhalt. An Flachschnitten kann man erkennen, dass eine nicht geringe Anzahl der feineren Gefässe, besonders der kleinen Arterien, auf Strecken ihres Verlaufs nicht mit Blut, sondern mit einer feinkörnigen, übrigens farblosen Masse gefüllt sind. Einschlüsse von Leukocyten, auch von rothen Blutkörperchen finden sich hier und da darin vor. Aber auch mit den besten Immersionslinsen kann man kein fädiges, fibrinöses Material darin entdecken, auch dann nicht, wenn man vorher die Schnitte nach Weigert gefärbt hat. Offenbar handelt es sich hier um „feinkörnige Thromben“ von Recklinghausen's<sup>1)</sup>), um Blutplättchenthromben im Sinne von Eberth und Schimmelbusch<sup>2)</sup>). An der Gefässwand, speciell an den Endothelien, auch an dem Bindegewebe, ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Eine Auswanderung von Leukocyten oder Diapedese der rothen Blutkörperchen hat noch nicht stattgefunden.

Lässt man den Prozess ungefähr  $\frac{3}{4}$  Stunden lang andauern, so findet man in dem mikroskopischen Bilde neben der feinkörnigen Thrombose deutlich die Anfänge der Entzündung. Viele kleine Arterien und Venen enthalten Blut reichlich vermischt mit Leukocyten, welche letzteren häufig eine Randstellung einnehmen. In unmittelbarer Nähe solcher Gefässe liegen zahlreiche, offenbar ausgewanderte weisse Blutkörperchen im Gewebe.

Zwei Stunden nach dem Eingriff ist das Bild, durch die nun ausgebildete Entzündung, wesentlich verändert. Das Oedem stellt sich mikroskopisch als eine feinkörnige oder auch feinfädige fibrinöse Substanz dar, die vielfach die Bindegewebsbündel auseinanderdrängt. In dem Gewebe sieht man ferner ziemlich zahlreiche rothe Blutkörperchen, meist einzeln, doch stellenweise auch zu etwas grösseren Haufen vereinigt. Solche hämorragische Heerde können bis etwa 2 mm im Durchmesser haben. Ausgewanderte Leukocyten sind in verhältnismässig geringerer Anzahl vorhanden. Die Gefässe und zwar Arterien, Venen und Capillaren sind sehr stark mit Blut gefüllt, bedeutend erweitert. Feinkörnige Thromben sieht man auch hier nur in

<sup>1)</sup> Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. S. 121.

<sup>2)</sup> Die Thrombose u. s. w. Stuttgart 1888.

kleineren Gefässen, meist nur in capillaren Arterien und Venen, am reichlichsten an der Spitze des Ohres. Die Blutsäule in dem dilatirten Gefäss ist streckenweise durch die feinkörnige Masse unterbrochen. Bisweilen ist an der Stelle, wo der Thrombus liegt, das Lumen verengert. Die grösseren Gefässen sind mit Blut, oder mit postmortalen fibrinösen Gerinnungen gefüllt.

Unterbricht man den Entzündungsprozess nach 6 Stunden, so finden sich etwas mehr Leukocyten im Gewebe und — was nicht unwichtig erscheint — es finden sich einzelne Gefässen, meist kleine Venen, deren Lumen fast vollkommen durch Leukocyten ausgefüllt ist. Hier und da ist noch eine feinkörnige Substanz zwischen denselben sichtbar, aber ich möchte doch behaupten, dass diese „weissen Thromben“ sich wesentlich aus Leukocyten aufbauen, dass hier die Blutplättchen eine mehr untergeordnete Rolle spielen.

In verschiedenen Fällen habe ich die Ohren von Kaninchen untersucht, die 24 Stunden nach der Erfrierung getötet waren. Hier begegnet man in den Flachschnitten schon öfter einer eigen-thümlichen Degeneration der Thromben, die v. Recklinghausen zuerst als „hyaline“ bezeichnet hat. Kleine Gefässen, besonders kleine arterielle Zweige, sind ganz mit einer glänzenden durch Alauncarmin schwach rosaroth oder auch etwas gelblich gefärbten Substanz gefüllt, die absolut homogen erscheint. Nach Anwendung der Weigert'schen Fibrinreaction nimmt sie einen mehr oder minder intensiv blauen Farbenton an (wie Fibrin), aber in ein feines Netzwerk lässt sie sich auch so nicht auflösen, selbst nicht mit den apochromatischen Oelimmersionslinsen von Zeiss. Die Gefässwand erscheint dabei noch ganz unverändert. Die Kerne der Endothelien sind gut gefärbt, auch an der Muscularis ist nichts Abnormes wahrzunehmen. In den auf der Innenseite des Ohrs gebildeten Blasen finden sich fibrinöse Abscheidungen und ziemlich zahlreiche Leukocyten. Das Gewebe des Ohrs ist sonst nur in mässigem Grade mit rothen Blutkörperchen und Leukocyten durchsetzt.

Wartet man endlich mehrere Tage (4—6) nach der Erfrierung und tödtet dann das Thier, so findet man das Gewebe durchweg zellenreicher, besonders reicher an Spindelzellen. Der Entzündung folgt die Organisation. Die starke Hyperämie ist

geschwunden; einzelne kleine hämorrhagische Heerde sind noch übrig geblieben. Dagegen sind die feinkörnigen und hyalinen Thromben noch zu sehen, wenn auch keineswegs zahlreicher, als wenn der Prozess nur 24 Stunden gedauert hat. Manche dieser Thromben füllen das Lumen nicht vollständig aus, namentlich an etwas grösseren Gefässen sieht man feinkörnige Massen der Wand anhaften, während das übrige Lumen mit Blut gefüllt ist. — Irgend welche Veränderungen des Gewebes, die man als nekrotische deuten müsste, sind auch hier nicht aufzufinden.

In vieler Beziehung anders gestaltet sich der Prozess, wenn man das Ohr zum völligen Erfrieren bringt und diesen Erfrierungszustand  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang unterhält. Der Unterschied liegt freilich wesentlich in dem Ausgang und zwar zunächst für die Beobachtung mit blossem Auge. Anfänglich sieht man nur eine etwas stärkere Hyperämie als bei der einfachen, nicht fortgesetzten Erfrierung, die Anschwellung erreicht oft nicht einmal einen so hohen Grad. Aber schon nach ein bis zwei Tagen wird das Ohr blasser und nimmt eine teigige Beschaffenheit an. Das Oedem ist mehr und mehr geschwunden. Schliesslich werden grössere oder kleinere Partien pergamentartig, trocken, hart, oft etwas bräunlich. Damit können diese Stellen schon ohne Weiteres als dem örtlichen Tode verfallen angesehen werden.

Mikroskopisch ist in den ersten Stadien auch nur insofern ein Unterschied im Vergleich mit der einfachen Erfrierung zu constatiren, als die Entzündungserscheinungen, namentlich die Hyperämie, sowie die Auswanderung der weissen und die Diapedese der rothen Blutkörperchen viel bedeutender sind. Aber schon nach zweistündiger Dauer des Prozesses bemerkt man — freilich erst ganz vereinzelt — Veränderungen an den durch das Oedem auseinander gedrängten Bindegewebsbündeln, die darauf hindeuten, dass sie einer eigenthümlichen Degeneration verfallen sind, die ihre Zugehörigkeit zu den nekrotischen Geweben kennzeichnet. In solchen Bindegewebsbündeln ist man nehmlich nicht mehr im Stande, irgend etwas von der fibrillären Längsstreifung, noch von den Bindegewebskörperchen zu erkennen. Statt dessen hat man breite, homogene, glänzende Bänder vor sich, vielfach noch mit glänzenden Buckeln oder auch körnigen Massen besetzt.

Diese „hyaline Degeneration des Bindegewebes“ — so wollen wir vorbehaltlich späterer Begründung die beschriebene Veränderung nennen — ist zu ihrer vollen Höhe erst entwickelt, wenn der Prozess etwa 2—3 Tage angedauert hat. Ich habe mehrfach Ohren in diesem Stadium untersucht. An Schnitten etwa aus der Mitte des Ohres, wo das Oedem stärker ist, als an der Spitze, kann man die hyaline Beschaffenheit des Bindegewebes und der Leukocyten am besten beobachten. Die Kerne fehlen hier so gut wie ganz. Nur die Nervenstämme und einzelne grössere Gefässen ziehen verhältnismässig intact durch das Gewebe hindurch. Die auseinander geschobenen Bindegewebsbündel haben nun im ausgedehntesten Maasse das hyaline Aussehen angenommen. Sie sind glänzend, ohne fibrilläre Streifung und vielfach mit feinen Körnern oder auch mit grösseren glänzenden Tropfen besetzt. In den oft ausserordentlich weiten Maschenräumen liegt ein farbloses, glänzendes Balkenwerk, oft mit runden Contouren, wie aus grossen Tropfen zusammengeflossen. Isolirte glänzende Tropfen von ganz verschiedener Grösse liegen vielfach zwischen den Balken. Häufig haben sie die Grösse von farblosen Blutkörperchen und hier und da kann man noch eine Andeutung eines Kerns in ihnen erkennen. An der Spitze des Ohres ist das Gewebe noch etwas zellenreicher. Stellenweise sind sogar noch ziemlich zahlreiche Anhäufungen von Leukocyten zu erkennen. Einige von ihnen sehen glänzend aus; ihr Kern ist oft nur noch andeutungsweise gefärbt, oder stark in der Form verändert z. B. hufeisenförmig, sichelförmig u. s. w.<sup>1)</sup>. Diese Gegend des Ohrs ist für das Studium der Gefässveränderungen am geeignetsten, weil hier am meisten kleine Gefässen vorhanden sind. Feinkörnige Thrombose ist hier sehr verbreitet, zuweilen von etwas gelb-bräunlichem Aussehen, wohl durch ausgetretenen Blutfarbstoff. Andere, meist etwas grössere Gefässen sind mit einem zierlichen hyalinen Balkenwerk gefüllt. Grössere, glänzende Tropfen finden sich dazwischen. Einschlüsse von rothen oder weissen Blutkörperchen sind ganz gewöhnlich. In grösseren Gefässen können auch gewöhnliche fibrinöse Gerinnun-

<sup>1)</sup> Aehnliche Formveränderungen der Kerne beschreibt P. Meyer in der hyalinen Wand von Aneurysmen der Pulmonalarterie (Archives de Physiologie 1880, S. 618, auch S. 629).

gen unmittelbar an die hyalinen Massen angrenzen. Andere von diesen grösseren Gefässen sind streckenweise mit Leukozyten gefüllt und zwar nicht nur Venen, sondern auch Arterien. An feinen Querschnitten des Ohrs kann man nun deutlich demonstriren, dass diese Zellen zum Theil selbst glänzend werden, während der Kern undeutlicher und schwächer gefärbt erscheint. Daneben liegen dann glänzende Tropfen von der Grösse farbloser Blutkörperchen, ohne jeden Kern. An der Wand und zwar an der Stelle des Endothels, hängen glänzende Buckel etwa von derselben Grösse. Endlich ist an einer anderen Stelle des Lumens (auf demselben Querschnitt) schon eine Andeutung eines glänzenden Balkenwerks zu sehen. Aber nicht nur der Gefässinhalt, sondern auch die Gefässwand selbst ist in ausgedehntem Maasse in hyaliner Degeneration begriffen. An manchen kleinen Arterien und Venen ist nichts mehr von den drei Schichten der Wand zu erkennen. Ein mattglänzender, dicker Streifen deutet die Stelle an, wo früher die Gefässwand lag, ja, selbst diese Andeutung der Wand kann fehlen, indem sie mit dem umgebenden Gewebe in eine hyaline Masse zusammenfliesst. An anderen Gefässen sieht man frühere Stadien dieser Degeneration; besonders deutlich ist an Längsschnitten die Veränderung der Media zu erkennen. Dieselbe erscheint aus einzelnen kleinen, glänzenden, zierlichen Feldern zusammengesetzt, die nichts anderes darstellen, als die in hyaliner Degeneration begriffenen glatten Muskelfasern. Veränderungen des Endothels habe ich schon erwähnt. Auch die Intima kann als gesonderter glänzender Streifen erscheinen.

Viel geringfügigere Gewebsnekrosen bringt man zu Wege, wenn man den Erfrierungszustand nur einige Minuten unterhält. Auch ist dann die Thrombose der kleinen Gefässse eine weniger verbreitete. Doch habe ich besonders hübsche Bilder von den verschiedenen Arten der Thromben erhalten in einem Fall, in dem der Erfrierungszustand 10 Minuten unterhalten war. Das Thier wurde 2 Tage hinterher getötet. Es finden sich besonders in den kleinsten Arterien öfter glänzende Klumpen an der Wand in das Lumen hineinragend oder auch mitten im Lumen, allseitig von Blut umgeben. An anderen Stellen füllen diese Massen die Lichtung vollständig aus. Etwas grössere Gefässse zeigen

auf Strecken ihres Verlaufes eine feinkörnige Substanz, daran anschliessend ein feines hyalines Balkenwerk, während in kleinen seitlichen Aesten die grösseren hyalinen Klumpen auftreten. Andere dieser grösseren Gefässse sind wesentlich mit weissen Blutkörperchen vollgestopft, von denen dann wieder Zweige ausgehen, die hyaline Thrombose zeigen. An einigen dieser kleinen Arterien ist schon die hyaline Degeneration der Media zu sehen.

Eine gesonderte Schilderung erfordern die Versuche, die sich auf öfter wiederholte Erfrierungen an demselben Ohr beziehen. In zwei Fällen habe ich das Ohr an einem Tage 8 mal in den Erfrierungszustand versetzt, in Intervallen von ungefähr einer Stunde. Vierundzwanzig Stunden nach der ersten Erfri-  
rung habe ich die Thiere getötet. Dann findet sich ausge-  
dehnte feinkörnige Thrombose in den kleineren Arterien und  
Venen — in manchen Schnitten ist nach einer annähernden  
Schätzung wohl die Hälfte der genannten Gefässse verstopft —  
nur spärlich zwischen diesen feinkörnigen Massen grössere hyaline  
Tropfen. Nach Weigert'scher Färbung ist auch hier keine An-  
deutung eines Fibrinnetzes hervorzubringen. Die Körner selbst  
werden wie die Kerne und das Bindegewebe durch die Anilin-  
lösung so gut wie ganz entfärbt. Die Entzündungserscheinungen,  
(Zelleninfiltration und Hämorrhagien) sind mässig, von Gewebs-  
nekrosen sind nur ganz leichte Andeutungen zu sehen.

Setzt man dagegen die Erfrierungen noch weiter fort, so kann man die verbreitetsten Nekrosirungen hervorrufen. Ich habe ein Ohr im Ganzen 18 mal an vier auf einander folgenden Tagen zum Erfrieren gebracht. Das Ohr ist hart, trocken, fast diffus bräunlich gefärbt. Auch kleine Blasen, die sich an der Innenseite gebildet hatten, sind eingetrocknet. Eine Demarcation der mumifizirten Partie ist noch nicht deutlich. Mikroskopisch findet sich im ausgedehntesten Grade die hyaline Degeneration des Bindegewebes, der unteren Schichten des Epithels und der Gefässse. Die Veränderungen im Bindegewebe erscheinen ähnlich den oben beschriebenen. Kerne sind nur an wenigen Stellen und äusserst spärlich an Zahl aufzufinden; die noch vorhandenen zeigen allerlei Veränderungen ihrer Form, sehen oft wie zersprengt aus. Sie gehören wohl ausnahmslos ausgewanderten farblosen Blutkörperchen an. Die Bindegewebsbündel sind aus einander

gedrängt, glänzend und mit kleinen hyalinen Tropfen oder mit Körnern besetzt. In den Maschenräumen liegt das glänzende Balkenwerk, oder auch eine feinkörnige Substanz, letztere oft in besonderen Strassen, die den Eindruck von Lymphräumen machen. Die hyaline Degeneration erstreckt sich auch auf die tieferen Schichten des Epithels, auf die Scheiden der Haarbälge u. s. w. An Stelle der Epithelzellen sieht man hier ein mehr grobes, wie aus dicken Kugeln zusammengeflossenes oder ganz feines glänzende Netzwerk. An anderen Stellen ist die äussere Form der Retezellen noch erhalten. Aber sie haben einen eigenthümlichen Glanz angenommen und die Kerne sind nicht mehr gefärbt. An vielen Stellen der Innenseite des Ohrs ist das Epithel blasenförmig abgehoben, so zwar, dass die tiefste Schicht desselben auf dem Bindegewebe liegen bleibt. In diesen Blasen finden sich fibrinöse Gerinnungen und zahlreiche Rundzellen, die zum Theil schon glänzen und deren Kern dann ungefärbt bleibt. An einzelnen Stellen scheinen sie zu hyalinen Massen zusammenzufließen. An der Spitze des Ohrs, wo die Veränderungen im Ganzen am weitesten vorgeschritten sind, hat man Mühe, von den feinen Gefässen noch etwas herauszufinden. Vielfach ist Alles in eine gleichmässige hyaline Masse verschmolzen. Normale Gefässen finden sich auch in den tieferen Schichten nicht mehr. Alle sind mit einer feinkörnigen, stellenweise etwas bräunlichen Masse oder mit hyalinen Netzen gefüllt. Die Wand ist in verschieden hohem Grade degenerirt. Vielfach kann man verfolgen, wie sie sich in hyaline Substanz gleichsam auflöst, so dass sie dann von dem umgebenden Gewebe nicht mehr zu unterscheiden ist.

Um endlich den Einfluss der Gefässnerven auf den Prozess zu demonstrieren, bin ich z. B. folgendermaassen verfahren. Zunächst wird auf der linken Seite der Halssympathicus durchschnitten. Nach 24 Stunden werden beide Ohren unmittelbar nach einander ganz in der gleichen Weise und in gleichem Umfange der Erfrierung ausgesetzt und 10 Minuten lang im Erfrierungszustand erhalten. Das Thier wird 2 Tage darauf getötet. — Nach der Härtung werden von verschiedenen symmetrischen Stellen beider Seiten Mikrotomflachschnitte angefertigt, welche dann in der oben angegebenen Weise weiter behandelt werden. Dann lässt sich zeigen, dass besonders die hyaline

Thrombose auf der linken (operirten) Seite mindestens den doppelten Umfang erreicht als rechts. Auch feinkörnige und weisse Thromben finden sich links entschieden mehr. Hier werden auch hyaline Veränderungen der Media, einzelner Arterien, sowie einzelne hyaline Gewebsnekrosen aufgefunden, während rechts davon so gut wie nichts zu sehen ist. Die eigentlich entzündlichen Veränderungen sind beiderseits fast gleich, speciell die Infiltration des Gewebes mit Leukocyten und das entzündliche Oedem.

Die gleichen Unterschiede lassen sich übrigens in entsprechender Weise auch in den früheren Stadien des Prozesses nachweisen.

Versuchen wir nun ein zusammenhängendes Bild des Vorgangs zu entwerfen, dessen einzelne Stadien wir vorstehend anatomisch geschildert haben.

Schon Samuel<sup>1)</sup>) hat makroskopisch beobachtet, dass in den der Erfrierung ausgesetzten Ohren immer zuerst eine Entzündung entsteht. Diese ist, wie er sich ausdrückt, „der nothwendige Durchgangspunkt zur Gangrän einerseits, zur Restauration andererseits“. Auf das Zustandekommen der Entzündung braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Thatsächlich neues Material können dafür unsere Untersuchungen nicht beibringen. Aber die beschriebenen Thrombosen, sowie die nekrotischen Veränderungen sollen im Folgenden in ihrer Entstehung verfolgt werden.

Die erste pathologische Erscheinung, die sich histologisch noch vor der Entzündung beobachten lässt, ist, abgesehen von der Hyperämie, die „feinkörnige Thrombose“ einzelner kleiner Gefässe. Sobald die Blutbewegung wieder in Gang gekommen ist, sind bereits Spuren feiner Körnchen nachweisbar. Nach den Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch am circulirenden Blute des Mesenteriums sind diese Körner nichts Anderes als die Blutplättchen, der bekannte „dritte Formbestandtheil des Blutes“, die aus dem Axenstrom herausgeschleudert werden und an der Wand des verletzten Gefäßes kleben blei-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 553.

ben. von Recklinghausen<sup>1)</sup> hat nun zuerst in ausführlicher Weise beschrieben, dass zum Zustandekommen der weissen Thromben nicht nur eine Läsion der Gefässwand, sondern vor Allem auch eine Unregelmässigkeit der Blutströmung, eine Wirbelbildung erforderlich ist. Für die experimentellen Plättchenthromben kommen, wie Eberth und Schimmelbusch gezeigt haben, dieselben Verhältnisse in Betracht. — Eine Alteration der Gefässwand wird durch die von uns angewandte Verdunstungskälte, besonders an den feinen, weniger widerstandsfähigen Gefässen gewiss ganz allgemein hervorgebracht, wenn man auch zunächst mikroskopisch davon nichts nachweisen kann und wenn sie sich auch, bei den nicht prolongirten Erfrierungen wenigstens, in den Graden hält, dass ein späterer Ausgleich möglich ist<sup>2)</sup>). In der für die Circulation sich wieder eröffnenden Blutbahn wird es dann gewiss an dem zweiten Erforderniss, an den Unregelmässigkeiten der Blutströmung, nicht fehlen. Die Erweiterung der Gefässer findet, wie man direct beobachten kann, nicht gleichmässig statt. Einzelne Bezirke erscheinen schon stark geröthet, während andere noch blass aussehen, vielfache krampfartige Contractionen der Gefässmuskeln werden hier sicherlich eine Rolle spielen, kurz, zu Wirbelbildungen wird reichlich Gelegenheit sein. Es ist leicht begreiflich, dass diese Unregelmässigkeiten der Blutströmung einen höheren Grad erreichen werden, wenn der regulirende Einfluss der Vasomotoren auf die Gefässer wegfällt. Daher sehen wir etwa die doppelte Anzahl der Gefässer durch Thromben in den Versuchen verlegt, in denen erst nach Durchschneidung des Halssympathicus das betreffende Ohr der Erfrierung ausgesetzt wurde. Uebrigens hat schon Zahn<sup>3)</sup> die Verdunstungskälte zur Erzeugung von „weissen Thromben“ angewendet. Er sah an den Gefässen der Froschzunge und zwar zuerst in den Venen hinter den Klappen, Thromben entstehen und beschuldigt ebenfalls „die hier bestehende geringere Stromstärke und die Wirbelbildungen“. Auch Eberth und Schimmel-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 75 u. S. 129 ff.

<sup>2)</sup> Die hyalinen Degenerationen der Gefässwand treten ja erst viel später auf, meist zugleich mit den hyalinen Veränderungen im Gewebe. Sie sollen daher mit diesen letzteren im Zusammenhang besprochen werden.

<sup>3)</sup> Untersuchungen über Thrombosen u. s. w. Dieses Archiv Bd. 62, S. 103,

busch<sup>1</sup>) haben versucht, in einem grösseren, freigelegten Gefäss durch Anwendung des Aethergefrierapparates Thromben hervorzubringen, doch sahen sie nur einige kleine Plättchenthromben entstehen, da die völlige Durchfrierung des Gefässes nicht gelang.

In den späteren Stadien des von uns verfolgten Prozesses (d. h. nach 24 Stunden) sehen wir neben den „feinkörnigen“ zwei andere Arten von Thromben auftreten nehmlich solche, die wesentlich aus Leukocyten bestehen, und eigentliche hyaline Thromben. In den ersten lassen sich Blutplättchen nur mit Mühe erkennen. Fädiges Fibrin ist selbst mit der Weigert'schen Methode darin nicht nachweisbar. Gewiss gehen Eberth und Schimmelbusch zu weit, wenn sie die Blutplättchen für den wesentlichen Bestandtheil aller frischen Thromben halten. Weigert<sup>2</sup>) hält dem gegenüber an dem alten pathologisch-anatomischen Begriff des „weissen Thrombus“ fest und betont, dass auch Leukocyten und besonders Fibrin wesentliche Bestandtheile desselben seien. Er lässt die weissen Thromben durch Gerinnung entstehen und sieht auch die körnigen Umwandlungsproducte der Blutplättchen als Ausdruck einer Coagulationsnekrose an. Uebrigens vermutet er, dass die experimentellen Blutplättchenthromben vielleicht Vorstufen der ächten weissen Thromben darstellen, indem vielleicht zuerst die leichteren Blutplättchen und erst später, wenn die Wirbelbildungen mächtiger geworden sind, auch die weissen Blutkörperchen abgesiebt würden.

Was nun die dritte Art von Thromben, die eigentlichen „hyalinen“ anlangt, die uns so oft in unseren Schnitten begegnet sind, so ist über ihre Entstehungsweise unter den Autoren ebenfalls noch keine Einigkeit erzielt. Weigert<sup>3</sup>) behauptet von den menschlichen Thromben aus Leichen, dass sie, je älter um so reicher an Fibrin würden und dass aus den feinen Fibrinnetzen dicke hyaline Balken entstehen könnten, die Anfangs noch die specifische (Fibrin-) Färbung annehmen. Einer seiner Schüler, Schäffer<sup>4</sup>), hat vor Kurzem einige Lungeninfarcte

<sup>1</sup>) a. a. O. S. 114.

<sup>2</sup>) Bemerkungen über den weissen Thrombus (Zahn). Fortschritte der Medicin. 1887. Bd. 5. No. 7. S. 193.

<sup>3</sup>) Fortschritte der Medicin. Bd. V. No. 7. S. 198.

<sup>4</sup>) Ebendas. 1888. Bd. VI. No. 18.

untersucht, in denen die hyaline Thrombose nach v. Recklinghausen's Ansicht eine gewisse Rolle spielt<sup>1)</sup>). Durch die Weigert'sche Reaction gelang es ihm, hier das „sog. Hyalin“ in feine Fibrinnetze aufzulösen. Er hält sich daher für berechtigt, ganz allgemein den Satz aufzustellen, „dass man auch für die Thromben kein Recht mehr hat, von einem besonderen, eigenartig entstehenden Stoff, dem Hyalin, zu reden“. Hanau<sup>2)</sup> nimmt an, dass Plättchen und Fibrin sich in Hyalin umwandeln könnten (im Weigert'schen Sinn der Coagulationsnekrose). Eberth und Schimmelbusch<sup>3)</sup> endlich geben gleichfalls an, dass ältere Thromben (von 5—8 Tagen) oft ein hyalines Aussehen annehmen, dass es aber durch die Weigert'sche Fibrinreaction gelinge, dieses kanalisierte Fibrin und Hyalin in Fäden von Fibrin aufzulösen. Von den von mir erzeugten Thromben kann ich jedenfalls versichern, dass es auch nach Anwendung der Weigert'schen Reaction nicht gelingt, in den hyalinen Tropfen und Balken irgend etwas von einem feinen Netzwerk aufzufinden. Die beschriebenen Gebilde färben sich einfach gleichmässig blau, mehr oder weniger intensiv. Ueber ihre Genese aber geben, wie ich glaube, meine Präparate eine hinreichend klare Auskunft. Man kann, wie beschrieben, unter Umständen auf einem Querschnitt eines grösseren Gefäßes alle Uebergänge von Leukocyten zu den hyalinen Massen mit wünschenswerther Deutlichkeit verfolgen. Dieser Nachweis ist um so werthvoller, als Weigert<sup>4)</sup> selbst erklärt, „dass er deshalb mit der von von Recklinghausen für das Zustandekommen gewisser hyaliner Bildungen (nehmlich an den Capillarwänden und an elastischen Häuten) gelieferten Erklärung nicht recht einverstanden sein könnte, weil man hier niemals das Hyalin in Schollen, die den weissen Blutkörperchen an Grösse und Gestalt glichen, niemals noch erhaltene Leukozyten mit Beziehung zum Hyalin in genügender Menge sähe“. Weigert würde nun die geschilderten Thromben zweifellos als

<sup>1)</sup> S. Dissertation von Obermüller.

<sup>2)</sup> Fortschritte der Medicin. Bd. IV. No. 12 u. Bd. V. No. 3.

<sup>3)</sup> a. a. O. S. 116 u. S. 129 u. 130.

<sup>4)</sup> Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose u. s. w. Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. S. 815.

durch „Coagulationsnekrose“ der Leukocyten entstanden ansehen. Er nimmt ja an, dass die Leukocyten speciell auch in menschlichen Thromben<sup>1)</sup> diesem Prozess unterliegen können. Auch P. Meyer<sup>2)</sup> kommt in seiner gründlichen Arbeit: „De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux“ zu dem Resultat, dass eine grosse Anzahl der homogenen Membranen in den Thromben aus zusammengeschalteten Leukocyten (leucocytes aglomérés) entstanden. Für die Entstehung der hyalinen Thromben aus Leukocyten spricht auch der Umstand, dass ich dieselben nie gesehen habe, bevor nicht auch „weisse Thromben“ wesentlich bestehend aus weissen Blutkörperchen, gebildet waren. Dennoch will ich keineswegs behaupten, dass lediglich die absterbenden Leukocyten es sind, welche hier die hyaline Substanz bilden. Auch die Endothelien mögen dazu beitragen — manche der oben beschriebenen Bilder sprechen entschieden für diese Annahme — ebenso die Blutplättchen. Was aber das Fibrin anlangt, so ist meines Erachtens auch von den oben angeführten Autoren der Beweis noch nicht geliefert worden, dass es eine richtige hyaline Umwandlung erfahren kann. Die Möglichkeit muss ja zugegeben werden, wie denn auch von Recklinghausen<sup>3)</sup> eine scharfe Grenze zwischen dem Hyalin und Fibrin nicht annimmt. Vielleicht wird man auch durch die Weigert'sche Färbung in Zukunft im Stande sein, Einiges dem Fibrin zuzuweisen, was man früher zum Hyalin gerechnet haben würde, aber nur insofern als man feinfädige Netzwerke dadurch sichtbar machen kann, wo man sie früher nicht sehen konnte. Die Farbenreaction an sich ist, wie auch Schäffer<sup>4)</sup> zugiebt, für Fibrin nicht charakteristisch und man ist auch deshalb, weil eine Substanz sich auf diese Weise färbt, nicht berechtigt, anzunehmen, dass sie vom Fibrin abstamme, oder dass sie ein Gerinnungsproduct sei. Das Fibrin spielt offenbar in den von mir erzeugten Thromben eine sehr geringe

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 79. S. 117 und Deutsche medic. Wochenschrift. 1887. S. 796.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 634 u. 643.

<sup>3)</sup> Allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Kap. XVII b. S. 407.

<sup>4)</sup> a. a. O.

Rolle. Innerhalb der feinkörnigen Thromben habe ich davon ebenso wenig wie Eberth und Schimmelbusch in den ihrigen etwas wahrnehmen können. Wenn fibrinöse Gerinnsel wandständigen, nicht obturirenden Plättchenthromben aufliegen, — wie ich das oft gesehen habe, — so ist es sehr schwer zu entscheiden, ob diese Massen aus dem circulirenden Blut abgeschieden sind, oder aber erst post mortem sich gebildet haben.

Bei länger unterhaltenen oder öfters wiederholten Erfrierungen bleibt es, wie wir gesehen haben, nicht bei thrombotischen und entzündlichen Vorgängen, sondern es kommt zu den oben ausführlich geschilderten „hyalinen Gewebsnekrosen“.

Es kann kein Zweifel sein, dass Weigert dieselben, ebenso wie die hyalinen Thrombosen, dem Gebiet der „Coagulationsnekrose“ zurechnen würde. In zusammenhängender und ausführlicher Weise spricht er über diesen pathologischen Prozess hauptsächlich in der Arbeit: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“<sup>1)</sup> und in dem schon citirten Aufsatz: „Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose“ u. s. w.<sup>2)</sup>. Da er annimmt, dass es sich hier um Gerinnungen in abgestorbenen Zellen handelt, die im Uebrigen von der gemeinen Blutgerinnung principiell nicht verschieden sind, so hat er seine Lehre von der Coagulationsnekrose dem jeweiligen Stand der Blutgerinnungsfrage angepasst. Die vier Momente, die zur Entstehung der Gewebsgerinnung zusammenwirken müssen [1) die Gewebe müssen absterben; 2) sie müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten; 3) sie müssen mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten, bezw. von ihr durchströmt werden; 4) es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente vorhanden sein], würde er in unserem Falle in ausgezeichneter Weise verwirklicht sehen. Der primäre Gewebstod könnte durch die directe lange Einwirkung der Kälte oder durch das Aufhören der Blutströmung in den gesperrten Gefässen bedingt sein. Gerinnungsfähige protoplasmatische Substanzen wären in dem entzündeten, mit Rundzellen durchsetzten Gewebe in genügender Menge vorhanden. Die reichliche Durchströmung dieser Gewebe mit plasmatischer Flüssigkeit findet in dem stark öde-

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 79. S. 87.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1885. S. 747.

matösen Ohr sicher statt, ja Weigert würde wohl kein Bedenken tragen, einen so „bedeutenden Plasmaüberschuss anzunehmen, dass die der Gerinnung anheimfallenden Substanzen sogleich hyalin werden“. Endlich kann man die Abwesenheit von Fäulnissproducten, Eiterungen u. s. w. mit Leichtigkeit darthun. von Recklinghausen macht sich, wie bekannt, von dem Entstehungsmodus der hier in Rede stehenden Producte eine andere Vorstellung. Nach ihm entsteht das Hyalin aus dem Protoplasma absterbender Zellen, event. unter Aufnahme von Blutbestandtheilen, ohne dass eine Gerinnung, analog der Blutgerinnung, in dem Zellenleibe stattfände. Wenn man lebende Zellen, wie er beschreibt<sup>1)</sup>, z. B. unter einen mässigen continuirlichen Druck bringt, und dann Haufen von ganz hyalinen Kugeln bei directer Beobachtung daraus hervorquellen sieht, wenn man ferner diese unter verschiedenen Bedingungen zu grösseren Gebilden, Kugeln, Schollen, zusammenfliessen sieht, so können sie doch in diesem Falle weder geronnen, d. h. in einem festen Aggregatzustande gewesen sein, noch die alten Contouren der Zellen eingehalten haben. Auf keinen Fall können also diese Gebilde unmittelbar fest gewordene, direct geronnene, sonst wohl erhaltene ganze Zellen darstellen. Uebrigens bezieht sich die Bezeichnung „Hyalin“ lediglich auf das Aussehen, das optische Verhalten dieser Substanzen, in Bezug auf die Entstehung und das chemische Verhalten wird dadurch nichts präjudicirt. Der von Cohnheim erfundene Terminus „Coagulationsnekrose“ erscheint gerade deswegen nicht glücklich gewählt, weil er etwas über die Genese dieser Producte aussagt, was vorläufig noch nicht als sicher bewiesen angesehen werden kann.

Schliessen wir uns nun der v. Recklinghausen'schen Theorie an, so wäre zu erklären, wodurch in unseren Experimenten das Absterben der Zellen veranlasst wird. Man könnte da zunächst an die directe, längere Zeit andauernde Einwirkung der Kälte auf das Gewebe denken. Allein diese Auffassung ist nicht haltbar. Denn einmal sind es ja nicht die fixen Gewebs-elemente allein, die der hyalinen Degeneration und damit der Nekrose verfallen, sondern in hervorragender Weise sind daran

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 409.

auch die Wanderzellen betheiligt, welch letztere erst durch den Blutstrom herbeigeführt wurden und der Kälteeinwirkung gar nicht ausgesetzt gewesen sind. Sodann wäre es nicht einzusehen, weshalb nicht die ganze, der Erfrierung ausgesetzte Partie des Ohres absterben sollte, während doch thatsächlich, besonders in den milderden Graden, die Nekrose in einzelnen Heerden auftritt. Damit soll nicht geleugnet werden, dass durch die Kälteinwirkung eine gewisse Schädigung des Zellebens herbeigeführt würde. Haben wir doch selbst eine solche für die Blutgefäßwand supponiren müssen. Der Gewebstod aber, das geht aus unseren Untersuchungen mit Sicherheit hervor, ist abhängig von dem thrombotischen Verschluss der zuführenden Arterien. Die Thrombose ist die erste Veränderung, die sich nachweisen lässt. Durch wiederholte, kurz dauernde Erfrierungen kann man fast die Hälfte der kleineren Gefäße zum thrombotischen Verschluss bringen, ohne dass Gewebsnekrosen nachweisbar wären. So begreift sich auch leicht das heerdförmige Auftreten der Nekrosen. Denn es hängt gewissermaassen ganz vom Zufall ab, welche Gefässbezirke vollständig gesperrt und welche Gewebstheile damit vollkommen ihres Ernährungsmaterials beraubt werden. Die Zellen dieser letzteren Gewebstheile sterben ab. Sie verlieren ihren Kern, werden glänzend und lassen — was allerdings hier nicht direct zu beobachten ist — hyaline Kugeln austreten. Wir stehen nicht an, die Entstehung der vielen glänzenden Tropfen, die man in dem Gewebe zerstreut findet, die schliesslich zu glänzenden Balken zusammenfliessen und in denen dann nichts mehr an die alte Zellenstructur erinnert, in dieser Weise zu erklären. Die Bindegewebsbündel, durch die ödematóse Flüssigkeit auseinander gedrängt, quellen auf, eine Eigenthümlichkeit, die diesem Gewebe während und nach dem Absterben nach von Recklinghausen<sup>1)</sup> ganz allgemein zuzukommen scheint. Die Fibrillen verschwinden dann, ebenso wie die Bindegewebskörperchen. Die mattglänzenden Streifen, welche daraus hervorgehen, sind mit den starken lichtbrechenden Tropfen, Balken und Körnern vielfach besetzt. Es ist schon angegeben worden, dass auch feine Netze besonders in

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 371.

Archiv f. pathol. Anat. Bd. 116. Hft. 1.

den unter dem Epithel gebildeten Blasen, aber auch in dem Ohrgewebe selbst, hier und da beobachtet werden können, welche stellenweise etwas glänzend aussehen. Man könnte darin einen Uebergang von Fibrinnetzen zu manchen dickeren glänzenden Balkenwerken entdecken, die ich als hyaline angesprochen habe. — Von Interesse sind noch einige histologische Details, besonders die hyalinen Veränderungen der Gefäßwand, die man in allen ihren Stadien zu Gesicht bekommt. Wenn dieselben noch nicht zu weit vorgeschritten sind, so kann man sich besonders deutlich überzeugen, dass die Muskelfasern der Media, abgesehen vom Endothel, zuerst hyalin werden. Auf dem Längsschnitt des Gefäßes (wo die Ringmuskelschicht quer getroffen ist) sieht man dann die oben beschriebenen, zierlichen glänzenden Felder. Dieselben fliessen später zusammen, so dass man dann einen einfachen glänzenden Streifen vor sich hat, in dem man nichts mehr differenziren kann. Für die Entstehung der Thrombosen kann ich, wie gesagt, diese hyalinen Degenerationen der Gefäßwand nicht verantwortlich machen, da sie erst in späteren Stadien auftreten, zugleich mit den Gewebsnekrosen. Vielmehr ist das Verhältniss umgekehrt. Die Thrombose ist als ursächliches Moment anzusehen, ebenso wie für die hyalinen Veränderungen im Gewebe.

Es ist hierdurch, wie ich glaube, der alten Cohnheim'schen Theorie, nach welcher bei der Entzündung durch Erfrierung die Veränderung der Gefäßwand und die damit einhergehende Blutstockung die Ursache der Nekrose abgibt, eine thatsächliche Unterlage gegeben. Dafür, dass das Aufhören der Saftströmung in dem Gewebe, wie Samuel will, die hauptsächlichste Ursache der Nekrose sei, lässt sich meines Erachtens ein factischer Beweis, wenigstens für die von uns verfolgte Entzündung, nicht gewinnen.

Die Resultate der vorliegenden Untersuchung sind auch für die menschliche Pathologie nicht ohne Interesse. von Recklinghausen<sup>1)</sup> hat einen Fall von spontaner Gangrän beider Füsse beschrieben, in dem die hyaline Thrombose der

<sup>1)</sup> Handbuch der allgem. Pathol. u. s. w. S. 347 ff.

meisten kleinen Arterien als Ursache der Gangrän anzusehen war. Die Füsse der betreffenden Patientin waren öfter Kälteinwirkungen leichteren Grades ausgesetzt gewesen. von Recklinghausen nimmt an, dass in diesem Fall die „Contraction vieler Arteriolen bei ihrer langen Dauer und ungewöhnlichen Stärke die Bildung der hyalinen Gerionsel hervorgerufen habe“. Die letzteren beschreibt er als „meist ganz homogen, nur selten leicht streifig oder auch deutlich aus glänzenden dicken Balken zusammengesetzt“; sie sind also morphologisch durchaus ähnlich den von mir durch künstliche Erfrierungen hervorgebrachten hyalinen Thrombosen. Man wird daher annehmen können, dass auch ihre Entstehungsart die gleiche war, d. h. dass sie aus „weissen Thromben“ (Zahn) wenigstens zum Theil hervorgegangen sind.

Andere hyaline Thromben, welche dadurch zu Stande kommen, „dass energische Agentien in grosser Fläche auf membranöse Organe chemisch, thermisch oder mechanisch einwirken“ und welche Ursache der Mortification werden können, sind gewiss verwandten Ursprungs. von Recklinghausen rechnet dahin z. B. die hyalinen Thrombosen der Capillaren der menschlichen Schleimhäute, die durch zersetzte Secrete hervorgebracht werden, ferner diejenigen der Typhusschörfe und der diphtheritischen Membranen, endlich die Thrombosen bei beginnendem De-eubitus und frischen Hautverbrennungen.

Die hyalinen Umwandlungen des Bindegewebes in den nekrotischen Heerden, welche als Folge der gesperrten Blutzufahrt in dem entzündeten Ohr auftreten, scheinen ebenfalls ein Analogon in der menschlichen Pathologie zu besitzen. von Recklinghausen hat in einem von ihm untersuchten, höchst interessanten Fall von Sklerodermie eine weit verbreitete hyaline Degeneration des Unterhautbindegewebes und der Fascien gefunden und darüber im naturwissenschaftlich-medicinischen Verein zu Strassburg einige vorläufige Mittheilungen gemacht, deren P. Meyer<sup>1)</sup> in einer Arbeit über „Sclérodermie et Rhumatisme“ gedenkt. Der betreffende Fall ist von Goldschmidt<sup>2)</sup> publicirt. Herr Professor von Recklinghausen hat mir gütigst gestattet,

<sup>1)</sup> Gazette médicale de Strasbourg. 1888. No. 1.

<sup>2)</sup> Revue de médecine. 1887. p. 401.

seine Präparate von dem hyalin degenerirten Bindegewebe mit den von mir aus den nekrotischen Heerden angefertigten zu vergleichen. Es besteht hier histologisch jedenfalls eine gewisse Aehnlichkeit, wenn ich mir auch versagen muss, näher darauf einzugehen.

Endlich komme ich hier auf die Versuchsreihe zurück, durch welche ich den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf das Zustandekommen der Thrombosen und der nekrotischen Heerde dargethan habe (S. 73 f.). Ist es schon an sich bemerkenswerth, dass durch Häufung verschiedener Eingriffe (Durchschneidung des Halssympathicus und Erfrierung) die Wirkung sich steigern lässt, so gewinnt dieses Ergebniss noch dadurch an Bedeutung, dass auch manche Formen der Nekrosen, wie sie am kranken Menschen zu beobachten sind, auf gestörte nervöse Functionen hauptsächlich zurückgeführt werden müssen. Ich brauche hier nur an den sogenannten acuten Decubitus nach Rückenmarksverletzungen, gewisse Formen des Mal perforant, an den symmetrischen Brand, sowie an die Nekrosen bei der Lepra zu erinnern. Wie von Recklinghausen<sup>1)</sup> näher ausführt, ist es aber auch bei diesen Affectionen nicht die Störung der nervösen Function allein, die den Brand bewirkt, stets sind daneben noch andere Momente, besonders anhaltender Druck oder thermische Einflüsse auf die locale Circulation wirksam. Aus diesem letzteren Moment würde sich ein neuer Vergleichungspunkt mit den von uns erzeugten experimentellen Nekrosen herleiten lassen.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 356 ff.

---