

Fig. 11 zu Versuch 21—23. 58—72 Tage alt. a feinkörniges Pigment. b zu größeren Schollen agglutiniertes Pigment. c Hämatoidinkrystalle.

Fig. 12 zu Versuch 25. Zellen aus dem Erweichungsherd im Rückenmark nach 72 Tagen.

Sämmtliche Figuren mit Ausnahme von Fig. 12 auf Taf. II sind gezeichnet mit Zeiss apochromat. Oel-Immersion 1:40 numerische Apertur, 2,0 mm Aequivalent-Brennweite und Compensations-Ocular 8. Fig. 12 Taf. II mit demselben Objectiv und Ocular 1.

III.

Ueber den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Von Dr. Ludwig Aschoff,

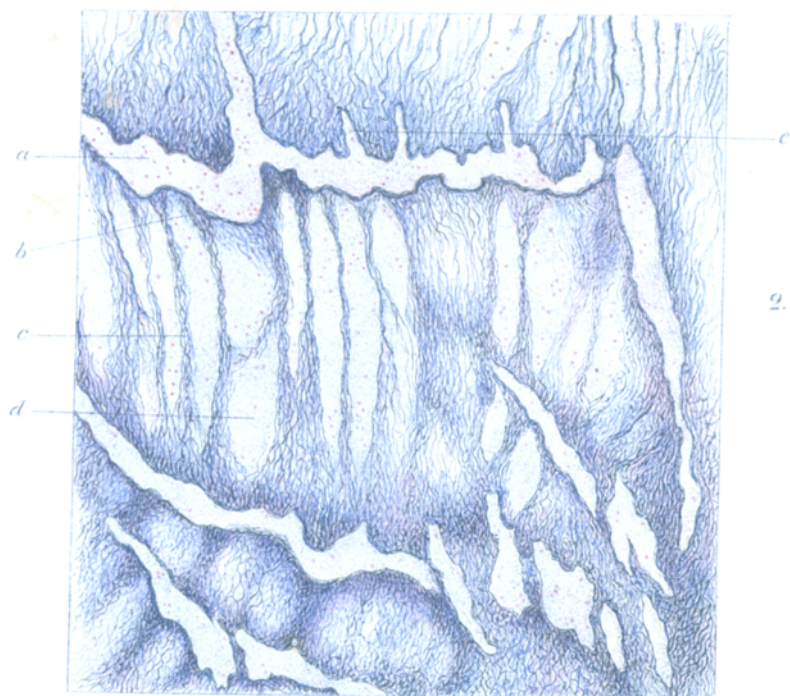
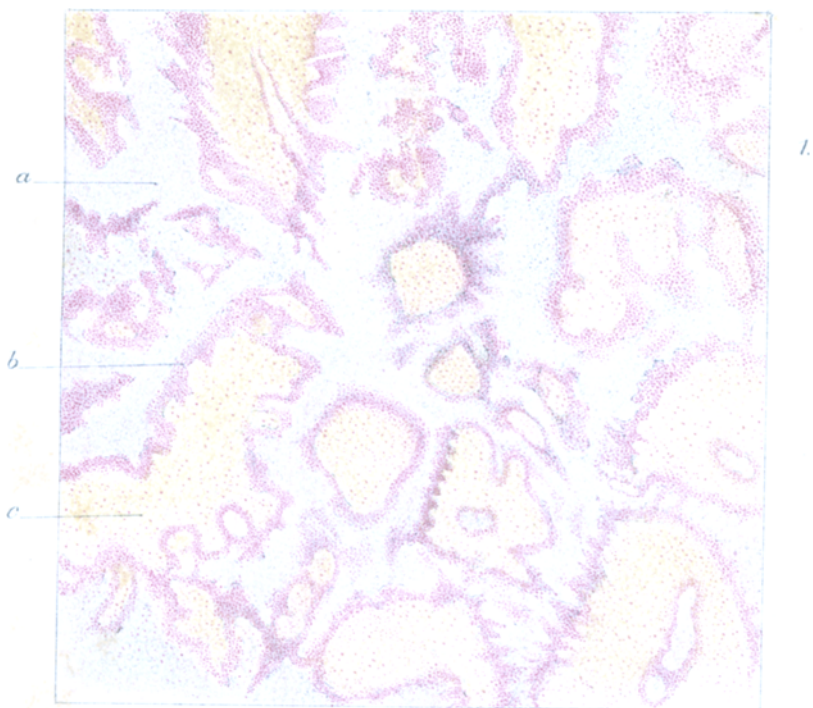
zweitem Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. III.)

I. Die Milzplättchen.

Nachdem durch die neueren, meist experimentellen Arbeiten über Thrombose dem dritten Formbestandtheil des Blutes, den sogen. Plättchen, ein besonderer Antheil an der Bildung von Blutpfropfen zugeschrieben worden ist, musste bei den Untersuchungen der Leichenthromben auf jene Gebilde gleichfalls Rücksicht genommen werden, wenn auch das Material in der Form, wie es zur Beobachtung vorlag, über Ursprung und Wesen der Plättchen keine weiteren Aufschlüsse geben konnte.

Eine kurze Beschäftigung mit der einschlägigen Literatur zeigt, dass die zunächst von Donné¹ als Globulins, von F. Arnold² als Elementarkörnchen beschriebenen und den Chyluskörnchen gleichgestellten Gebilde bald in bestimmte Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der bekannten Zellelemente des Blutes und zur Fibrinbildung gebracht werden sollten. Zimmermann³ war der erste, welcher sie für Vorstufen rother Blutkörperchen erklärte und sie auch bei Amphibien und Vögeln nach-



gewiesen haben will. Gegen Zimmermann erhob sich Hensen⁴, welcher in den Plättchen nur Zerfallsprodukte weisser und rother Blutkörperchen sah, die künstlich durch die Behandlung des Blutes entstanden seien. Während M. Schultze⁵ das Vorkommen dieser „Sarkodekörnchen“ im lebenden Blute anerkennt und ihre Abstammung aus zerfallenden weissen Blutzellen für möglich hält, tritt Hayem mit einer Anschauung hervor, welche ganz mit der Zimmermann'schen Auffassung übereinstimmt; ihr gemäss legte er den Elementarkörperchen den Namen Hämatoblasten bei.

Einen besonderen Einfluss gewann später die Dorpater Schule unter Alex. Schmidt, indem die Dissertationen von Semmer⁷, Slevogt⁸, Feiertag⁹ den Ursprung der Plättchen aus bestimmten geformten Elementen, den sogenannten rothen Körnerkugeln herleiteten.

Riess¹⁰ veröffentlichte dann seine Untersuchungen über Blutbefunde bei Anämie und stellt sich gleichfalls auf den Standpunkt, dass die Elementarkörperchen nur Zerfallsprodukte weisser Blutkörperchen seien.

Einen grossen Fortschritt in dieser Frage bezeichneten die Arbeiten von Bizzozero¹¹, dem es gelang, im fliessenden Blute die Plättchen nachzuweisen. Seinen Ausführungen, welche durch die Versuche Lakers¹² am Fledermausflügel eine besondere Stütze erhalten hatten, trat Löwit¹³ entgegen, indem er in den geringfügigsten Manipulationen, welche bei der Beobachtung der Gefässe oder bei der Entnahme des Blutes nothwendig sind, die Ursache für die Entstehung jener Plättchen sieht. Nach eigenen Untersuchungen kann er dieselben nur für Globulinausscheidungen aus den farblosen Zellen oder für Globulinniederschläge aus dem Plasma halten.

Das Austreten kleiner glänzender Kugeln aus Zellkörpern hatte bereits v. Recklinghausen¹⁴ genauer beschrieben, und es muss zugegeben werden, dass solche Gebilde von wirklichen Blutplättchen zuweilen nicht unterschieden werden können, da selbst histo-chemische Untersuchungen nicht immer die gewünschte Klarheit schaffen. Im Allgemeinen wird von den neueren Forschern Hlava¹⁵, Halla¹⁶, Lavdowski¹⁷, Eberth und Schimmelbusch¹⁸ das regelmässige Vorkommen dieser Plättchen im

lebenden Blute anerkannt. Hlava hält sie für Zerfallsprodukte der im Blut untergehenden Zellkerne. Klebs¹⁹ und Weltli²⁰ nehmen als Ursprungsstätten der Plättchen die rothen Blutkörperchen an. Sie stützen sich dabei hauptsächlich auf Erhitzungsversuche, die sie an rothen Blutkörperchen anstellten. Gegen Weltli wendet sich Salvioli²¹, welcher das normale Vorkommen von Plättchen im Blute als eine feststehende Thatsache betrachtet und ihre Gleichstellung mit den künstlichen Abschnürungsformen rother Blutkörperchen (Ponfick) für unannehmbar erklärt.

Auffällig war es, dass diese wie anderweitige²² Untersuchungen über Blutplättchen sich fast nur auf die flüssigen Medien, Blut und Lymphe, und nicht auch auf die blut- oder lymphbereitenden Organe erstreckten. Erst in neuerer Zeit ist von Foà und Carbone²³ ein solcher Versuch gemacht worden. Sie beschreiben in frischen, in einer Mischung von 1 Theil 1procentiger Osmiumsäure und 2 Theilen 0,75 procentiger ClNa-Lösung untersuchten Präparaten von Meerschweinchen- und Kaninchenmilzen „Zellen mit länglichem ovalen Kern und einem besonderen, äusserst zarten Protoplasma, das aus einer fein granulirten und fast durchsichtigen Substanz besteht, in welcher schwach lichtbrechende, abgeplattete ovale Körperchen eingebettet sind, die, wenn isolirt, den Blutplättchen gleichen. Diese sehr gebrechlichen und zarten Elemente lassen sich nicht conserviren und müssen untersucht werden, so lange das Präparat noch in Bewegung sich befindet, da die der Beobachtung günstige Zeit nur kurz ist“ (Tafel VII Fig. 1). Sie erwähnen weiterhin, dass diese Elemente sich bei dem geringsten Druck zu unförmlichen Haufen zusammenballen und erklären daraus die geringe Beachtung, welche dieselben in der früheren Zeit gefunden haben. In dem Knochenmark und in den Lymphdrüsen konnten sie bei frischer Untersuchung diese Gebilde nicht finden. In gehärteten Milzpräparaten war es ebenfalls unmöglich, diese Zellen wiederzuerkennen.

Aus der Literatur über die Milz kann man keinen besonderen Aufschluss über diese Elemente erlangen.

In der Gewebelehre von Kölliker²⁴ werden neben den gewöhnlichen Milzzellen auch blutkörperchenhaltige, sogenannte Pigmentzellen und ferner grosse Zellelemente mit mehr oder

weniger gefärbten fettartigen Körnchen beschrieben, welche den Namen blasse Körnchenzellen erhalten. Ob letztere mit den ersterwähnten Pigmentzellen zusammenhängen, geht aus der Schilderung nicht hervor. Keine der beiden Zellarten kann wohl den von Foà und Carbone beschriebenen Gebilden gleichgestellt werden, zumal die genannten Forscher neben ihren plättchenhaltigen Zellen auch die beiden anderen Formen noch beschreiben.

Untersucht man nun ganz frische Milzen eines eben getödteten Thieres — Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Rind, Kalb, Pferd oder Hammel — mit den gewöhnlichen Methoden der Zerzupfung in physiologischer Kochsalzlösung, so findet man in einzelnen Präparaten zwischen den verschiedenen Milzzellen und rothen Blutkörperchen eine grosse, zuweilen die übrigen Elemente völlig zurückdrängende Menge von blassen, ganz feinkörnigen Massen, in denen kleine, bläulichweiss glänzende Körperchen von der Grösse der Blutplättchen des betreffenden Thieres eingebettet sind. Zugleich erscheinen in diesen Haufen eingeschlossen oder mit ihnen zusammenhängend Milzzellen, rothe Blutkörperchen, Bindegewebszellen u. s. f. Die Zahl der in dieser Art verbundenen glänzenden Körperchen schwankt in den weitesten Grenzen hin und her. Bald nur zu drei oder vier, bald zu zehn bis zwanzig, selbst zu dreissig und vierzig liegen sie maulbeerförmig gruppirt mit zelligen Elementen zusammen. Daneben findet man gleichgeartete Körperchen einzeln und frei von irgend einer Einschlusssubstanz in der Flüssigkeit einher schwimmen. Es sind schwach glänzende Scheiben, in deren Inneren zuweilen bei starker Vergrösserung (Zeiss Oelimmers. $\frac{1}{12}$, Oc. II) eine feine Granulation wahrgenommen werden kann. Sie erscheinen von platter Form, denn der Durchmesser wechselt sehr, wenn Deckglasströmungen eine grössere Bewegung herbeiführen. Sie besitzen anfangs eine ganz runde Begrenzung, um jedoch bald Veränderungen zu erleiden. Dieselben werden für einige Zeit durch das Zerzupfen der Präparate in 1procentiger Osmiumsäure oder in dem oben erwähnten Foà'schen Gemisch aufgehalten. Hierbei gelang es nur in ganz wenigen Fällen Zellgebilde wahrzunehmen, welche ähnlich den Beschreibungen von Foà und Carbone einen länglichen glänzenden homo-

genen Kern besaßen und in dem verhältnissmässig scharf umschriebenen Protoplasmaleibe eine grössere Zahl von Plättchen enthielten. Ob wirkliche Zellen vorlagen oder ob Lagerung und Begrenzung Zufälligkeiten waren, blieb unentschieden. Dagegen konnte sehr häufig eine ganz ähnliche Anordnung der genannten Elemente in den umherschwimmenden Häufchen beobachtet werden. Gewöhnlich waren 5—10 Plättchen um einen etwas stärker glänzenden Körper gelagert, der in seiner Grösse die übrigen Milzpulpazellen, d. h. die kleinen runden Formen nicht ganz aber nahezu erreichte, so dass es den Anschein gewann, als ob nur der Kern vorhanden sei, dem an Stelle des schmalen Protoplasmasaumes die Plättchen direct angelagert sind. Die letzteren sind nun nicht alle von ganz gleicher Grösse, sondern gerade in solchen um einzelne Kerne gelagerten Haufen bemerkt man meist ein oder zwei Körperchen, welche dem Aussehen nach den Uebrigen gleichgeartet, dem Umfange nach aber doppelt so gross sind als die Mehrzahl der Anderen. Diese grossen Scheiben, welche ungefähr die halbe Grösse eines rothen Blutkörperchens erreichen, sind auch isolirt in der Flüssigkeit zu finden.

Wie oben erwähnt, wurden die Präparate einfach durch Zerzupfen frischen Materials in einem Tropfen Kochsalzlösung oder 1procentiger Osmiumsäure auf dem Objectträger hergestellt, der Tropfen mit einem Deckgläschen bedeckt und sofort untersucht. Oder es wurde nach der Foà'schen Vorschrift verfahren, die Osmium-Kochsalzmischung angewandt, ein frisches Stück Milz nur leicht zerzupft und der Druck des Deckgläschens durch Zurücklassen grösserer Gewebsreste unschädlich gemacht. Endlich wurden kleine leicht zerzupfte Stückchen im hängenden Tropfen beobachtet. Da es trotzdem nicht gelang, Plättchenzellen als solche mit Sicherheit in grösserer Zahl zu sehen, so wurden ausschliesslich die Plättchenhaufen genauer untersucht. Dazu bedurfte es nur des leichten Auftupfens mit frischen Milzstückchen auf einen mit conservirenden Flüssigkeitstropfen versehenen Objectträger und schneller Bedeckung mit Deckgläschen. Die Körperchen erscheinen auch so gleich deutlich wie im hängenden Tropfen. Schon früher war erwähnt, dass nicht in allen Präparaten solche grosse Zahl von Plättchen gefunden werden

konnte. Bei wiederholten Versuchen zeigte sich, dass die Benutzung der aus grösseren Milzen — Pferd, Rind — mit der Scheere isolirten Malpighi'schen Körperchen recht unzureichende Ergebnisse bezüglich der Plättchenhaufen lieferte, dass dagegen die Milzpulpa ausserordentlich reich an ihnen war. Kleinere Milzen führten daher, weil der Scheerenschnitt stets beide Gewebsformationen traf, von Anfang an zu gleichbleibenden Resultaten.

Nach diesen Beobachtungen schien die Identität der Scheibchen mit den von Toà und Carbone beschriebenen Zellbestandtheilen gesichert. Freilich war die Veränderlichkeit der Scheibchen in physiologischer Kochsalzlösung nicht so stark, wie es nach den Beschreibungen der italienischen Forscher vorausgesetzt werden musste. Denn in denselben liessen sich die genannten Körperchen sowohl einzeln, wie in den Haufen, wenn auch in etwas veränderter Form, selbst nach 24 Stunden noch deutlich erkennen. Noch besser gelang dies in den Osmiumsäuregemischen, wo die Umwandlungen viel später Platz greifen. In beiden Flüssigkeiten erscheinen nemlich die Plättchen geschrumpft, eckig verzogen und zugleich stärker glänzend. Aufbewahrung in unersetzter menschlicher Pericardialflüssigkeit liess gleichfalls die Plättchen in den ersten Stunden unverändert. Am folgenden Tage waren im hängenden Tropfen die ersten Gerinnungsspuren nachzuweisen. Die Plättchen waren nicht mehr als regelmässige runde Gebilde zu erkennen, sondern in körnige Massen verwandelt. Die erhaltenen Plättchen waren zackig geworden, glänzend homogen, und zuweilen in lange Fortsätze ausgezogen. Daneben fanden sich feine Fädchen und Körnchenbildungen in der Umgebung der Haufen, wie auch besonders der Milzzellen selbst, deren Protoplasma fädig ausgezogen und mit Körnchen dicht besetzt erscheint. Es kommen so ganz ähnliche Figuren zu Stande, wie sie Löwit¹³ in sehr anschaulicher Weise in seiner Arbeit über die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Gerinnung beim Krebsblut beschrieben und abgebildet hat.

Ist das Präparat in physiologischer Kochsalzlösung recht schnell hergestellt worden, so erscheinen die Plättchen nur als ganz schwach glänzende, theils homogene, theils fein granulirte Gebilde, welche schon nach kurzer Zeit einen etwas helleren Glanz und eine schärfere Contour, die aber noch regelmässig

ist, annehmen. Bei Zusatz von gewöhnlichem Wasser oder verdünnter Essigsäure beginnen diese Körperchen augenblicklich an zu schwellen und dabei durchsichtiger zu werden. Die bis dahin nur schwach angedeutete Körnung wird dagegen immer deutlicher. Endlich sind aus den ursprünglichen Plättchen ungefähr doppelt so grosse, ganz blasse, nicht mehr glänzende, sondern durchsichtige Scheiben geworden, an denen nur die Begrenzung und eine im Inneren regellos zerstreute oder an der Wand angehäuften grösseren Zahl von intensiv glänzenden feinsten Körnchen deutlich hervortritt. Je länger die genannten Reagentien einwirken, um so mehr verflüchtigt sich die durchscheinende Hülle, nur die Körnchen bleiben schwach sichtbar, bis auch sie gänzlich verschwinden. Erwähnt sei jedoch, dass eine geringe Anzahl im Uebrigen nicht unterscheidbarer Scheibchen diese Veränderungen nicht mitmachen, was auch schon Hayem für die wirklichen Blutplättchen angiebt, sondern einfach stärker glänzend werden, ihre ursprüngliche Form und Grösse aber beibehalten.

Betrachtet man genauer nun den gewöhnlichen um einen Kern gelagerten Plättchenhaufen, so findet man, dass die kleineren sowohl, wie auch die oben erwähnten, zu einem oder zwei Exemplaren vorhandenen grösseren Scheibchen die beschriebenen Veränderungen in gleicher Weise durchmachen, wodurch die Verwandtschaft der in ihrer Grösse so verschiedenen Elemente noch wahrscheinlicher wird. Zugleich tritt das Gerüst des beigelagerten Kernes deutlich hervor. Derselbe ist, wie die Beobachtung lehrt, ebenso häufig mit geringem Protoplasma noch umsäumt, wie er in anderen Fällen völlig frei von solchen Resten erscheint. Die Zwischensubstanz, in der die Plättchen anscheinend eingebettet sind, ist zugleich durchsichtiger geworden, lässt aber in allen Fällen, wo noch besonderes Protoplasma den Kern umgiebt, eine Abgrenzung gegen dasselbe erkennen. Mithin muss die Frage, ob die Grundsubstanz für die Plättchen dem zu dem neben liegenden Kerne gehörigen Zellenleibe zuzurechnen ist oder nicht, unentschieden bleiben. Für die Mehrzahl der Häufchen ist, wie es scheint, eine solche Zugehörigkeit auszuschliessen.

Kurz erwähnt seien hierbei die Prozesse, welche sich an

den übrigen Formelementen des Präparates beobachten lassen, und welche Verwechselungen mit den specifischen Plättchen veranlassen könnten. Wie bereits gesagt, beobachtet man neben den charakteristischen Plättchenhaufen oder den solche Plättchen enthaltenden Zellen, noch die grosskernigen protoplasmareichen Milzzellen, die kleinkernigen nur mit schmalen Saum bekleideten Follikelzellen, Bindegewebszellen, rothe Blutkörperchen und Endothelien. Dann tauchen hier und da Zellen mit vielen glänzenden Körnchen auf, die einerseits kleiner als die Plättchen, andererseits stärker glänzend sind und, was sie sicher von letzteren unterscheidet, durch Essigsäure in ihrem Glanze keineswegs beeinträchtigt werden, sondern im Gegentheil stärker hervortreten. Es sind dies die von Kölliker bereits beschriebenen blassen Körnchenzellen. Daneben sind stets Pigmentzellen, bei einzelnen Thiergattungen besonders reichlich, im Präparat zu finden. Meist enthalten letztere neben deutlichen Pigmentkörnern noch zerfallene Blutkörperchen von verschiedenster Grösse, welche als schwach grünlich gefärbte Scheiben im Protoplasma vertheilt sind. Eine Verwechselung der Plättchenhaufen mit ihnen ist deswegen nicht so leicht möglich, weil die Blutscheiben ganz schwach gefärbt erscheinen und in der Grösse sehr differiren. Doch muss man zugeben, dass zuweilen die geringe Färbung und eine ziemliche Regelmässigkeit der neben diesem Pigment in einer Zelle enthaltenen Blutkörperscheibchen die Unterscheidung gegen die Plättchen sehr erschwert. Da bei der Frage über die Abstammung der wahren Blutplättchen Slevogt und Feiertag die Ansicht vertreten, dass dieselben durch Zerfall der rothen Semmer'schen Körnerkugeln im Blute entstehen, so lag der Gedanke nahe, dass auch die Plättchenhaufen der Milz aus solchen blutkörperhaltigen Zellen entstehen könnten. Freilich ist es sehr schwer, die Milzzellen unter Bedingungen zu bringen, wie sie dem lebenden Zustande entsprechen. Ich kann nur mittheilen, dass ein Zerfall dieser Zellen in Kochsalzlösungen oder Pericardialflüssigkeit, wenn auch nicht direct beobachtet, so doch sehr wahrscheinlich wurde, da im frischen Präparat kaum eine zerbrochene Zelle, nach 12stündigem Stehen aber eine grosse Zahl regellos zerstreuter Haufen von Pigment und zerfallenen Blutkörperchen aufgefunden werden konnte. Aber

stets zeigten letztere noch die besondere Färbung und die Verschiedenheit in der Grösse, so dass ein Uebergang der blutkörperhaltigen Zellen in richtige Plättchenhaufen nicht wahrscheinlich gemacht ist. Dagegen spricht noch der Umstand, dass niemals in wirklichen Plättchenhaufen Pigmentkörner gesehen wurden und ein gänzliches Verschwinden derselben in allen Haufen zur selben Zeit unwahrscheinlich ist. Poà und Carbone sprachen sich gleichfalls ganz entschieden gegen eine Gleichstellung ihrer Elemente mit den Körnchen der sogenannten Mastzellen oder der blutkörperhaltigen Zellen aus. Jedoch lassen sich die Vorgänge im lebenden Körper mit diesen Absterbeprozessen keineswegs vergleichen, so dass in der lebenden Milz ein Uebergang wirklich vorkommen könnte. Andererseits ist es doch nicht erlaubt, die Plättchenhaufen als ein reines Produkt des Absterbens zu bezeichnen, wenn man auch zugeben muss, dass mit der blossen Feststellung der Thatsache ihres Vorkommens in ganz frisch untersuchten Milzpräparaten ihre physiologische Existenz nicht bewiesen ist. Denn sie könnten ebenso gut, wie es Löwit¹³ für die Blutplättchen annimmt, als Globulinausscheidungen durch die geringfügigsten Alterationen der Milzzellen entstanden sein. Die Absterbevorgänge der Milzzellen dagegen bringen entschieden andere Gebilde hervor, welche mit den Milzplättchen, wie sie kurz genannt sein mögen, nicht verwechselt werden können. Das Austreten glänzender rosenkranz- oder wurstförmig gestalteter Fortsätze aus dem Zelleibe führt zur Bildung des von v. Recklinghausen¹⁴ als Protoplasmaprodukt bezeichneten Hyalin, Vorgänge, wie sie bei der Behandlung mit Kochsalzlösungen, Brunnenwasser, verdünnter Essigsäure deutlich an den Milzzellen hervortreten. Daneben kommt es stets und zwar in einem ausgedehnterem Maasse zur Bildung ganz durchsichtiger, mit scharfen runden Contouren versehenen Scheiben, welche meist in mehrfacher Zahl aus dem aufquellenden Protoplasma austreten, ihrer Grösse nach einem halben rothen Blutkörperchen gleichkommen oder es sogar übertreffen können. Die kleinen Formen können nun sehr leicht zur Verwechselung mit den aufgequollenen Milzplättchen führen, wenn nicht die Körnung im Innern die Herkunft der Scheiben aus Plättchen deutlich verräth. Getrübt wird das ursprünglich klare Bild des frischen Präparates

an und für sich sehr bald durch das Auftreten feinsten Fetttröpfchen und kleinster Eiweisspartikelchen, welche durch den theils mechanisch, theils physiologisch bedingten Zerfall der Milzzellen oder durch Niederschlag aus dem Plasma zu entstehen scheinen.

Ob die in ihrer äusseren Form und Beschaffenheit, so wie in ihrer chemischen Reaction den Blutplättchen so nahe stehenden Milzplättchen wirklich mit ihnen identificirt werden dürfen, ist mit diesen Untersuchungen nicht entschieden. Dagegen spricht vielleicht der Umstand, dass die grosse Neigung der Blutplättchen, zu unförmlichen Haufen sich zusammenzuballen, an den Milzplättchen nicht beobachtet werden kann, da diese vielmehr in älteren Präparaten, nachdem die einschliessende Substanz zerfallen, in grösserer Zahl frei umherschwimmen, die Plättchenhaufen selbst dagegen deutlich in Abnahme begriffen sind. Letzteres kann freilich durch eine totale Auflösung der Plättchenhaufen, ersteres durch eventuelle Globulinniederschläge erklärt werden.

Diese grössere Resistenz erhöhte auch die Aussicht, durch Färbeversuche die Milzplättchen im Trockenpräparat zur Darstellung zu bringen, wenn auch die Mittheilungen Foà's und Carbone's für einen solchen Versuch keinen besonderen Erfolg versprechen. Dennoch gelang die Färbung nach mehrfachen Versuchen leidlich gut.

Dabei trat eine weitere Aehnlichkeit mit den Blutplättchen hervor, insofern die Milzplättchen dieselben Neigungen zu gewissen Farbstoffen, z. B. dem Methylviolett, zeigten wie die Blutplättchen. Während bei Behandlung mit Alauncarmin die Plättchenhaufen nur sehr schwer sichtbar wurden, mit Eosin- und Hämatoxylinlösungen etwas deutlichere Färbungen annahmen, traten sie bei Anwendung von Anilinwasser-Gentianaviolett oder Methylviolett und einfacher Abspülung mit Wasser sehr klar hervor, am schönsten beim Hunde, dessen Milzplättchen eine besonders intensive Färbung annahmen.

Auch in den gefärbten Präparaten konnte die Verschiedenheit in der Grösse der Plättchen, wenn auch nicht immer deutlich, beobachtet werden. Das Verhältniss zu den Zellkernen war jedoch mit der Färbemethode nicht zu enträthseln, da die

Zellen so tiefe Färbungen annahmen, dass Kerne und Protoplasma mit Sicherheit nicht unterschieden werden konnten. Die Grundsubstanz, in welche die Plättchen bei frischer Untersuchung eingebettet erscheinen, färbt sich dagegen sehr schwer, so dass es fraglich bleibt, ob dieselbe als Protoplasmasubstanz aufzufassen ist oder nicht.

Nachdem es gelungen war, dieselben Plättchen in der Milz der verschiedensten Thiere, frisch wie gefärbt, nachzuweisen, musste auch die Frage entschieden werden, ob diese Gebilde, wie von den Blutplättchen behauptet wird, reine Kunstprodukte sind oder im natürlichen Zustande in der Milz vorkommen. Mittelst der Carmintinction liessen sich in den Celloidin- oder Paraffinschnitten nirgends Plättchenhaufen zur Anschauung bringen, welche den frischen Befunden hätten gleichgestellt werden können. Auch Hämatoxylin- und Eosinlösungen führten, mit unten zu erwähnenden Ausnahmen, zu keinem besseren Resultat. Als jedoch die Schnitte auf ganz kurze Zeit ($\frac{1}{2}$ —1 Min.) in concentrirte alkoholische Methylviolettlösung gelegt, dann in Alkohol ganz kurz abgespült worden waren, bis die einzelnen Zellen sich wieder unterscheiden liessen, erschienen in grosser Zahl Plättchen, die eine besondere Lagerung zeigten. Während sie nemlich in den Follikeln nicht oder nur ganz vereinzelt nachgewiesen werden konnten, lagen sie dicht gedrängt, um Zellen gelagert oder wandständig in dem feinen Maschenwerk, welches den Uebergang der Follikelcapillaren zu den wandungslosen Venen der Milzpulpa bezeichnet. Leider war es auch durch diese Färbung nicht möglich, ein bestimmtes Verhältniss der Plättchenhaufen zu den anliegenden Zellelementen zu finden. Die Färbungen der in Osmiumsäure gehärteten und mit Hämatoxylin behandelten Schnitte, wie auch die Biondi-Heidenhain'sche Tinction machte jedoch die Annahme wahrscheinlich, dass die Plättchen der Zelle nur angelagert sind. Die Plättchen sind mit der Methylviolettlösung schwach blau, die Kerne dunkelblau, mit Osmium-Hämatoxylin die Plättchen stahlgrau, mit Biondi-Heidenhain röthlich, die Kerne blau, die rothen Blutkörperchen orange gefärbt. Die Plättchen nähern sich in der Färbung überall den Bindegewebsfasern. Es ist daher schwierig, in den Milzpräparaten gerade die Querschnitte des feinen Pulpa-

netzes, der die Venen umspinnenden Spiralfasern und endlich noch der die Venenwand auskleidenden oder sie bildenden Endothelien von den richtigen Plättchen zu trennen. In den Osmiumsäurehämatoxylin-Präparaten sind nun die Bindegewebsfasern, d. h. die Spiralfasern intensiv schwarz gefärbt, so dass ihr Querschnitt mit den stahlgrauen Plättchen nicht verwechselt werden kann. Andererseits bilden die Querschnitte der spindelförmigen Endothelien einen ganz regelmässigen kranzartigen Besatz an den quergetroffenen das Venenlumen umgebenden Spiralfasern, während die Plättchen grössere, frei im Lumen oder an einer Wandstelle liegende Haufen bilden. Endlich können sie mit Sicherheit in den Lumina derjenigen grösseren Venen, welche in der Umgebung der Follikel gelagert sind, nachgewiesen werden; die durch Fixationsmittel bewirkten Eiweissniederschläge des Plasma zeigen ein ganz feinkörniges, krümeliges mit den Plättchen nicht zu verwechselndes Aussehen. Man müsste dann die Plättchen selbst für Plasmaniederschläge halten, wobei es nur wunderbar bleibe, dass in anderen Organen durch die gleichen Fixationsmittel nicht ähnliche Gebilde erzeugt werden. Zum Schluss sei eine Mittheilung aus der letzten Arbeit Foà's²⁵ „Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes“ deswegen erwähnt, weil seine Beschreibung besonderer Körnchen in der Milz auf unsere Milzplättchen zuzutreffen scheint. Es heisst S. 507: „Unter den genannten Elementen (nehmlich den Zellen der venösen Lückenräume) findet man, stets vorzugsweise in den subcorticalen Schichten, homogene, lichtbrechende und lebhaft roth gefärbte Körperchen (Färbung mit Saffranin!) von der Grösse eines Körnchens bis zu der eines Kernes; erstere sind weniger intensiv gefärbt. Manchmal scheinen diese Körper in Reihen angeordnet und frei unter den anderen Elementen zu sein, sehr oft aber findet man sie haufenweise um einen Kern herum, von dem man nur die durch Hämatoxylin gefärbte Contour unterscheidet, da er keinerlei färbbaren Inhalt besitzt.“ „Selten nur kann man das Protoplasma der Zelle bemerken, um deren Kern herum sich die erwähnten Körperchen gruppieren.“

Dieser letzte Satz passt völlig zu den Beobachtungen, die auch an frischen mit verdünnter Essigsäure behandelten Präparaten, wie oben erwähnt, gemacht werden konnten.

Wenn nun die Milz so reichliche Mengen von scharf charakterisirten Plättchen enthielt, musste eine Untersuchung der übrigen blutbildenden Organe, wie die des Knochenmarkes, der Leber, der Lymphdrüsen nothwendig erscheinen. Dieselbe konnte sich aus äusseren Gründen nur auf ausgewachsene oder wenigstens mehrere Wochen alte Thiere erstrecken. Foà und Carbone hatten bereits angegeben, dass ihre Nachforschungen im Knochenmark und in den Lymphdrüsen fruchtlos gewesen sind. Ebenso unfruchtbar blieben auch die hiesigen Untersuchungen der frischen Gewebe, da im Knochenmark nur ganz vereinzelte Plättchen, in den Lymphdrüsen eine etwas grössere Zahl vereinzelter, nicht immer sicher als Plättchen erkennbarer Elemente erschienen, und in der Leber gar keine nachgewiesen werden konnten. Auf jeden Fall muss also, wenn man das Milzblut und nicht die Milzzellen für die Quelle jener Plättchen halten will, ein besonderer Reichthum an solchen Gebilden im Milzvenenblut gegenüber anderen Organen angenommen werden. Auch ergab die Untersuchung gehärteter Leberschnitte nur ganz spärliche Plättchen in den Gefässen, niemals Haufenbildungen, wie in der Milz*).

Nachdem die Untersuchungen am frischen Thiermaterial das constante Vorkommen der Milzplättchen dargethan hatten, musste die Existenz derselben in normalen Menschenmilzen bewiesen werden. Durch die Freundlichkeit des Collegen Dr. H. Hoyer standen mir Präparate von Milzen, die von zwei Hingerichteten stammten und ganz kurze Zeit nach dem Tode fixirt worden waren, zur Verfügung. Auch hier gelang es leicht, das Vorkommen der Plättchen, ihre besondere Lagerung und Färbung nachzuweisen. Endlich ergab die Untersuchung pathologischer, freilich erst mehrere Stunden nach dem Tode herausgenommener Milzen denselben Befund als constant, da in allen Fällen zahlreiche Plättchen nachgewiesen wurden. Allerdings waren die äusseren Formen schon undeutlicher geworden und die besondere Lagerung zu den Zellen nicht mehr zu beweisen. Da eine Schätzung ihrer Menge oder gar eine Zählung nicht mehr

*) Rubom (Du developpement des vaisseaux et du sang dans le foie de l'embryon. Anat. Anzeiger. 1890. V.) hat Plättchen in der embryonalen Leber gesehen, die aus Riesenzellen in den Gefässen austreten.

angestellt wurden, so konnten die Beziehungen ihrer Zahl und ihres Aussehens zu specifischen Bluterkrankungen nicht festgestellt werden.

Die Untersuchungen bestätigten jedoch die Angaben Foà's und Carbone's, dass in der Milzpulpa zahlreiche plättchenartige Gebilde vorhanden sind, die auch in gewisse Beziehungen zu Zellen gesetzt werden können. Ob sie wirklich Bestandtheile eines Zelleibes sind, ob durch ihren Austritt aus Zellen die merkwürdige Lagerung um anscheinend frei oder nur mit einem geringen Protoplasmasaume bekleidete Kerne erfolgt, oder ob dieselben nur eine Ablagerung der im Blut cursirenden Elemente bei dem Uebertritt aus dem engen Capillarnetz in das weite Venensystem — wie es v. Recklinghausen¹⁴ für die Leukocyten bei Kreislaufstörungen genauer geschildert hat — darstellen, muss unentschieden gelassen werden. Eben so wenig ist bewiesen, dass diese Milzplättchen mit den Blutplättchen identisch sind, wenn auch diese Annahme durch die gleichen chemischen Reactionen und Neigungen zu bestimmten Farbstoffen wahrscheinlich gemacht wird. Ihre besondere Lagerung, ihr constantes gleichmässiges Vorkommen in den verschiedensten Untersuchungsmedien, ihr Vorhandensein in den ohne weitere Zusatzflüssigkeit hergestellten Trockenpräparaten, sowie in den gehärteten Objecten sprechen für das physiologische Vorkommen der Plättchen in der Milz. Nimmt man Letzteres an, so kann darin eine Unterstützung für die Ansicht gesehen werden, dass auch im lebenden Blut normalerweise plättchenartige Gebilde sich befinden.

II. Ueber den Korallenstockbau des weissen Thrombus.

In neuerer Zeit ist den Blutplättchen die Hauptrolle bei der Thrombose zugetheilt und die Theilnahme anderer Elemente, rother und weisser Blutkörperchen, ganz geleugnet worden. Die Hauptvertreter dieser Anschauung Bizzozero, Eberth und Schimmelbusch, Baumgarten, Lubnitzky, Ziegler halten den primären Thrombus für eine Anhäufung der normaler Weise im Blut cursirenden Blutplättchen, deren Ablagerung durch Störungen der Strömung bedingt ist. Ihre Experimente schliessen sich im Wesentlichen an die Untersuchungen Zahn's²⁹ an,

welche die Bildung des weissen Thrombus aus den farblosen Zellen constatirten. Seine Angaben wurden durch Pitres³⁰ völlig bestätigt.

Schon Virchow³¹ hatte im Gegensatz zu der dyskrasischen Lehre die mechanischen Momente bei der Thrombusbildung betont. Den Hauptfortschritt verdanken wir jedoch v. Recklinghausen¹⁴, welcher für die Theorie der Thrombose besonders die Nothwendigkeit in Anschlag brachte, dass überall da, wo die Blutbahn plötzlich weit wird, da, wo Theile des Blutstromes verzögert werden und sich in Wirbeln, nicht mehr in geraden Linien fortschreitend weiterbewegen, eine Sistirung der farblosen Zellen erfolgen muss. Seit Virchow's kritischen Untersuchungen über Gerinnung und Thrombose war die alte Theorie, dass Faserstoff auch im fliessenden Blute durch ein Gerinnungsferment ausgefüllt wird, dass also in dem Auftreten des letzteren der Grund der Thrombose zu suchen sei, immer mehr in den Hintergrund gedrängt worden. Dennoch bezeichneten in neuester Zeit Weigert³², ausgehend von seinen Arbeiten über Coagulationsnekrose, in denen er sich der von Max Schmidt über die Entstehung des Faserstoffes aufgestellten Theorien bedient, und Hanau auf Grund von Untersuchungen menschlicher Thromben die ganze Bildung wieder als einen Gerinnungsvorgang, der sich in den Zellen des Blutes selbst abspielt und zugleich zur Fibrinbildung führt. Dagegen erklärten Eberth und Schimmelbusch sich berechtigt, solche Zellnekrose als Ursache der Thrombusbildung auszuschliessen; sie legten vielmehr den Hauptwerth auf die Anhäufung und die Conglutination der Blutplättchen, gaben jedoch zu, dass auch in ganz frischen Thromben schon Faserstoff vorhanden sein kann.

Während bisher nur auf die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen einen menschlichen Thrombus zusammensetzenden Elemente — nemlich der weissen und rothen Blutkörperchen, der Blutplättchen und des Fibrins — Bedacht genommen war, ist die gegenseitige Lagerung dieser Elemente zu einander wenig berücksichtigt worden. Sehen wir von Virchow's bekannten Schilderungen der Schichtung, die durch ungleichmässige Ablagerung bald der weissen, bald der rothen Blutkörperchen erklärt wurde, ab, so finden wir erst bei Hanau³³

ein näheres Eingehen auf die Anordnung der Thrombuselemente, indem er schreibt: „Es ergaben sich dabei die folgenden Befunde: 1) Uebereinstimmend mit Lubnitzky, Eberth und Schimmelbusch, dass die künstlich durch Wandveränderung erzeugten Thromben in ihren weissen Theilen im Wesentlichen aus Plättchen bestanden und dass das fädige Fibrin sich in den rothen Stellen netzförmig ausgespannt vorfand, jedoch auch auf der Oberfläche der Plättchenbalken eine Rindenschicht bildete. Die auf dieselbe Ursache hin gebildeten menschlichen Thromben zeigten, wenn sie frisch genug waren, dieselbe Zusammensetzung.“

In gleicher Weise machen Eberth und Schimmelbusch (Die Thrombose u. s. w. S. 96) darauf aufmerksam, dass bei ihren experimentellen Thromben „zwischen den Plättchenbällen und besonders dort, wo recht starke Schorfe diesen zum Ursprung dienen, dünne Fäden von Faserstoff sich ausspannen. Ab und zu ist der, übrigens sehr spärliche fädige Faserstoff zu feinen Netzen angeordnet und an diesen Stellen liegen dann auch mehr farblose und rothe Blutkörperchen, die naturgemäss hier durch die Fäden festgehalten wurden.“

Einige Seiten später: „Nie fehlt der fädige Faserstoff in den Thromben, die sich um Fremdkörper gebildet haben, welche in das Gefässlumen eingeführt wurden. Die Bilder dieser Thromben bekommen durch die Beimengungen des Faserstoffes etwas Eigenartiges, von den Eingangs geschilderten Pfröpfen Abweichendes. Blutplättchenhaufen bilden zwar auch ihre Hauptmasse, aber zwischen den einzelnen Bällen spannt sich hier oft ein enges Maschenwerk von Fibrinfäden aus, in dem dann naturgemäss auch weisse und rothe Blutkörper in grösserer Zahl hängen. Nur in den allerersten Stadien der Bildung dieser Thromben um Fremdkörper, in den ersten Minuten, scheint der Faserstoff zu fehlen und nur Blutplättchen sich wie sonst an den Rauigkeiten anzusetzen.“ „Das Fibrin durchzieht den Thrombus fast nie gleichmässig, sondern findet sich abwechselnd in dichteren und loseren Lagen. Es wird dadurch in einzelnen Pfröpfen geradezu der Eindruck der Schichtung hervorgerufen; in anderen ist die Vertheilung aber eine sehr ungleiche. Man sieht dort sehr weitmaschige und feinfädige Netze mit dicken Knäueln und Bündeln abwechseln.“

Die Verfasser geben also der Ansicht Raum, dass ein Theil des zwischen den Blutplättchenzellen liegenden Fibrins gebildet sein muss, während noch der Blutstrom an diesen Stellen in Bewegung war, so dass die cursirenden körperlichen Elemente in dem Fibrinnetz gefangen werden konnten. Von den farblosen Blutkörperchen erwähnen sie noch, dass dieselben meist peripher in den Buchten der Plättchenhaufen liegen, selten von ihnen eingeschlossen erscheinen. Der Aufbau der Plättchenballen selbst ist ein regelloser.

Die Untersuchungen menschlicher Thromben, welche in dem reichhaltigen Material des hiesigen pathologischen Instituts zu Gebote standen, erwiesen zunächst Bauverhältnisse, welche allen genannten Angaben als thatsächliche Unterlage dienen können, führten alsbald aber auch zu der Erkenntniss, dass in der Art ihres Aufbaues eine weit grössere Regelmässigkeit nachgewiesen werden konnte, als sie die experimentellen Untersuchungen kennen gelernt hatten.

Wollen wir nun die genauere Schilderung mit dem rein weissen Thrombus deswegen beginnen, weil er den klassischen Typus unverfälscht zum Ausdruck bringt, so sei zunächst bemerkt, dass zu den Untersuchungen die bei chronischen Infectionen so häufig im Herzohr oder zwischen den Herztrabekeln sitzenden weissen, oft schwer von postmortalen Gerinnseln zu unterscheidenden Blutpfropfe das Material lieferten. Behandelt wurden dieselben bis zur endgültigen Untersuchung folgendermaassen. Um die Lagerung der rothen Blutkörperchen genau übersehen zu können und Täuschungen durch Zerfall derselben oder störende Niederschläge so weit wie möglich zu verhüten, wurde die Hälfte eines jeden Präparates in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und nach einigen Tagen oder Wochen der üblichen Nachhärtung in Alkohol unterzogen. Da jedoch die Weigert'sche Fibrinfärbung bei dieser Conservirung sehr erheblich beeinträchtigt, ja sogar aufgehoben werden kann — wie neuerdings noch Middeldorpf und Goldmann³⁴ betont haben — so wurden die anderen Hälften in 90procentigem oder absolutem Alkohol gehärtet. Die nach erfolgter Härtung in Celloidin, selten in Paraffin eingebetteten Präparate wurden mit dem Mikrotom geschnitten, mit Alauncarmin bezw. Hämatoxylin und Eosin

gefärbt. Die Alkoholpräparate wurden nach kurzer Einwirkung des Alauncarmins abgespült und nach Weigert weiter behandelt, um das Fibrin deutlich hervortreten zu lassen. Eine grössere Zahl von Thromben wurde zugleich im frischen Zustande an Gefriermikrotomschnitten mit den üblichen Reagentien untersucht, um die Ergebnisse am gehärteten Präparat damit vergleichen zu können und sich über die Zusammensetzung aus Plättchen, Leukocyten oder Fibrin oberflächlich zu orientiren.

Beginnen wir nun die Schilderung des weissen Thrombus mit dem Fall einer 81jährigen Frau, bei welcher die Section Emphysem, Lungenödem, acute Pleuritis und Pericarditis und alsdann im rechten Herzen zahlreiche rein weisse Thromben ergeben hatte. Die von letzteren angefertigten Schnitte zeigten bei einfacher Alauncarminfärbung (Härtung in Müller) und schwacher Vergrösserung ein sehr zierliches Bild (Taf. III. Fig. 1). Ein bald eng- bald weitmaschiges Netz von schwach bräunlich gefärbten, wolkig aussehenden Balken von wechselnder Dicke durchzieht das Gesichtsfeld. Eingefasst sind diese Balken beiderseits von einem aus lebhaft roth gefärbten Punkten zusammengesetzten Saume, der auch die zahlreichen kleineren und grösseren Vorsprünge der Netzbalken in annähernd gleicher Stärke überzieht. Die in diesem Netzwerk freibleibenden Lücken sind nun mit einer gelben Masse ausgefüllt, deren Zusammensetzung aus rothen Blutkörperchen schon bei schwacher Vergrösserung erkannt werden kann. Die genauere Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen (Zeiss Oelimmers. $\frac{1}{12}$, Ocul. II) zeigt, dass die erwähnten wolkigen Balken aus kleinen an sich kaum gefärbt erscheinenden Plättchen besteht, die, sich selbst fast alle gleich, nur $\frac{1}{6}$ der Grösse eines rothen Blutkörperchens besitzen und den von anderen Autoren genauer beschriebenen Blutplättchen völlig gleichen. Sie haben eine unregelmässige Gestalt, wie man an dünneren Stellen des Präparates gut erkennen kann, indem eine gegenseitige Abplattung der Elemente stattgefunden hat. Doch ist die Abgrenzung der einzelnen Plättchen von einander noch immer leicht durchzuführen. Dazwischen eingebettet erscheinen hier und da roth gefärbte Kerne der Leukocyten, welche ferner auch den oben beschriebenen Saum der Bälkchen zusammensetzen. Sie gehören alle der mehrkernigen Form an. Ihr Pro-

toplasma ist an den mit Canadabalsam aufgehellten Präparaten von den sie umschliessenden Plättchen nicht scharf zu trennen. Die rothen Blutkörperchen, welche sich in den Maschen befinden, zeigen wohlerhaltene Formen mit gegenseitiger Abplattung. Zwischen ihnen wird eine Streifung sichtbar, welche aber nicht wirklichen Fäden entspricht, sondern nur der Ausdruck einer regelmässigen Schichtung der Blutkörperchen ist. Von Fibrinfäden innerhalb der Plättchenmassen der weissen Blutkörperchen ist nichts zu sehen. Um so auffallender ist es, dass sich durch die Weigert'sche Methode richtiges Fibrin nachweisen lässt. Hat man nemlich ein Alauncarminpräparat (Alkoholhärtung) in Glycerin untersucht, dasselbe dann in Wasser abgespült und nach Weigert weiter behandelt, so treten, nicht etwa in den Haufen der rothen Blutkörperchen, sondern vor Allem an der Grenze der Blutplättchenbalken, zwischen ihnen und dem Saume der weissen Blutkörperchen, ein sehr zierliches feinfaseriges Netz von blau gefärbten Fäden auf, welche wellig gebogen und durch einander geflochten den Contouren der Balken folgen. Da eine grössere Zahl von Balken jedoch schräg getroffen worden ist, so sieht man hier, je nach der Art des Schnittes und der Einstellung entweder über oder unter einem Balken, ihm dicht angeschmiegt, in gleicher Richtung verlaufende blaugefärbte Fasern. Die Querschnitte dieser Längsbündel ergeben im Bilde die zuerst erwähnten netzartigen Begrenzungen der Balken. Von der Begrenzungszone aus sieht man ferner an den Querschnitten ein sehr viel feineres Fasersystem in die Balken, d. h. zwischen die Massen der Blutplättchen eindringen und sich allmählich darin verlieren. An anderen Stellen erscheinen die Balken noch völlig frei von den in sie hineinschiessenden Fibrinfäden. Wie innerhalb des Balkens, so laufen auch ausserhalb, in die das Lückensystem ausfüllenden Massen von rothen Blutkörperchen feine, zuweilen auch gröbere Fäden hinein, indem sich dieselben durch den Leukocytensaum hindurchwinden. Die Hauptmasse des rothen Blutes ist gänzlich frei von Fibrinniederschlägen.

Neben den schwach bräunlich gefärbten Blutplättchen treten die Leukocyten noch deutlicher als in den einfachen Carminpräparaten mit scharf begrenztem, feinkörnigem Protoplasma hervor. Alle Kerne sind intensiv gefärbt, die Mehrzahl auch in

ihrer Form gut erhalten. Nur einige wenige zeigen merkwürdige Veränderungen, insofern die Chromatinsubstanz zu langen Fäden der verschiedensten Dicke ausgezogen ist, an deren einem oder beiden Enden dichtere Klumpen von Kernsubstanz angehäuft sind. Es entsprechen diese Formen den Kernveränderungen bei käsigem Zerfall tuberculöser Neubildungen. An frisch untersuchten postmortalen Gerinnungen kann man leicht ganz gleiche Verzerrungen des Chromatins durch Essigsäurezusatz hervorrufen. Ob diese Veränderungen bereits als ein Zeichen des Absterbens oder der chemischen Umsetzungen, die zur Fibrinausscheidung führen, aufzufassen, oder ob sie rein mechanischen Ursprungs und durch Zerrungen bedingt sind, ist aus jenem Bilde nicht zu entscheiden. Auffallend bleibt es, dass diese Formen sich ausschliesslich in den Bälkchen oder in den dicht an der Grenze liegenden Leukocyten vorfinden, dagegen nicht an den frei im rothen Blut eingestreuten Elementen.

Die Abgrenzung der Balken ist nicht eine absolut scharfe, sondern die Plättchenmassen und der Leukocytensaum schieben sich mannichfaltig in einander, und Fortsätze von Plättchenbalken dringen oft durch den Saum tief in die rothen Blutkörperchenmassen ein.

Trotzdem bleibt diese Lagerung eine höchst charakteristische und fordert zu einer Erklärung jener merkwürdigen Scheidung der geformten Elemente und der Plättchenmassen auf. Ob letztere in dem Blut der betreffenden Person als normale Bestandtheile gekreist, ob sie im Blut durch einen Zerfall weisser Blutkörperchen entstanden sind, lässt sich aus den mikroskopischen Bildern nicht entscheiden. Nur scheint die Annahme unwahrscheinlich, dass das vorliegende Plättchenmaterial an Ort und Stelle durch Auflösung zelliger Elemente gebildet sei, da man in dem Thrombus, der nach seinem mikroskopischen und makroskopischen Aussehen für einen ganz frischen gehalten werden musste, alle Leukocyten wohl erhalten, nur einzelne Kerne in besonderer Weise verändert sieht, von Kernzerfall und Kerntrümmern, wie sie in späteren Stadien deutlich zu sehen sind, keine Spur zu finden ist. Mithin muss man annehmen, dass auch beim Menschen die in den jüngsten Thromben erscheinenden Plättchenbalken inmitten des strömenden Blutes aus einem

darin cursirenden Plättchenmaterial gebildet werden. Lubnitzky²⁷ betont gleichfalls, dass in ganz frischen experimentellen Thromben die Leukocyten keine Veränderung zeigen.

Querschnitte des besprochenen Objectes zeigten nun ganz gleiche Bilder wie die Längsschnitte. Ein Netz von Plättchenbalken, umsäumt von Leukocyten, dessen Maschen von rothen und vereinzelt weissen Blutkörperchen ausgefüllt sind. Construiert man sich aus den Längs- und Querschnitten ein körperliches Bild des Thrombus, so erscheint derselbe als ein Stockwerk von anastomosirenden Balken, dessen Lücken mit rothem Blut ausgefüllt sind, ein Aufbau, den man vergleichen könnte mit dem dicht verzweigten Balkensystem eines Korallenstockes, wobei das ursprünglich flüssige rothe Blut dem durch den Korallenstock strömenden Meereswasser gleichgestellt werden kann. Hieraus ergiebt sich auch die Auffassung für das Entstehen des frischen weissen Thrombus. Den Grundstock bilden die irgendwo im Blut auftretenden Plättchenmassen, indem sie zusammenkleben und im allmählichen Wachsthum ein weitverzweigtes Gitterwehr im strömenden Blute herstellen. Wie an den Ufern des Stromes, so wird auch hier an den Barrieren alles leicht haftende Material, das sind in erster Linie die Plättchen und die Leukocyten, durch die Hemmung und Veränderung der Stromesrichtung abgelagert werden, sobald die zur Fortführung nöthige Gewalt zu fehlen beginnt. Da dieselbe schon physiologisch im Stromgebiet schwankt, werden ab und zu vereinzelt Leukocyten bereits mit den sich anhäufenden Plättchen eingeschlossen werden, während die Hauptmenge noch frei cursirt und erst in den letzten Stadien des Lebens ihre Ruhestätte an der Grenze der Balken findet. In den Lücken des Korallenstockes wird das Blut so lange in Bewegung sein und andauernd neues Material abscheiden, bis die Balken durch ihr Wachsthum die Lücken selbst schliessen und der Blutstrom zum Stehen kommen muss. Da dies an verschiedenen Stellen früher oder später eintreten kann, so resultirt daraus auch eine sehr verschiedene Vertheilung des rothen Blutes in dem Thrombus. Tritt der Tod ein, so wird das rothe Blut in den Lücken des Korallenstockes festgehalten und bei der Conservirung des weissen Thrombus als ein Bestandtheil desselben im Präparat erscheinen, ohne dass

es im Leben bereits in einen festen geronnenen Zustand, wie es dem Thrombus eigen ist, übergegangen zu sein braucht. In dem angeführten Falle hat eine Gerinnung des Blutes während des Lebens im grösseren Maassstabe sicher nicht stattgefunden, da am gehärteten Objecte nur Spuren von Faserstoff nachgewiesen werden können. Etwas reichlicher findet sich derselbe nur an der Grenze der Balken, anscheinend in engster Beziehung zu denselben stehend. Wie weit diese Fibrinausscheidung postmortal ist, kann nicht entschieden werden. Aus seiner Anordnung darf nur das geschlossen werden, dass das Fibrin secundär gebildet wurde, als der Balkenaufbau des Thrombus bereits vollendet war; denn innerhalb der Balken können niemals Längs- oder Ringfasersysteme, wie sie die Begrenzung derselben bilden, nachgewiesen werden. Bilder dieser Art können freilich durch tiefere Buchten in den Balken vorgetäuscht werden.

Aus den mikroskopischen Bildern lässt sich also schliessen, dass bei der Bildung eines weissen Thrombus in seinen ersten Stadien die Abscheidung corpusculärer Elemente aus dem Blutstrom die Hauptsache darstellt, dass aber die Bildung von Fibrinniederschlägen, also die gewöhnliche Gerinnung als ein secundärer Vorgang auftritt.

Die weitere Untersuchung einer grösseren Zahl von marantischen Herzthromben, die ihrer Hauptmasse nach weisse Thromben genannt werden dürften, zeigte nun die regelmässige Wiederkehr des Aufbaues in Korallenstockform. Die Hauptfälle vertheilten sich auf Phthisis pulmonum (5), Bronchitis, Herzdilatation und Altersschwäche (2), Diphtherie (1), Magenkrebs (1). An ihnen liessen sich weitere Umwandlungen im Thrombus sowie einige Abweichungen im Aufbau genauer studiren.

Man findet nemlich, wie in dem Falle des Magenkrebses, das Bild des regelmässigen Netzwerkes in sofern verändert, als einzelne Maschen nicht mehr rothe Blutkörperchen enthalten, sondern ausschliesslich von Leukocyten ausgefüllt sind, d. h. dass der Saum der Balken sich bis zur gegenseitigen Berührung ausgedehnt hat, ohne dass eine wesentliche Dickenzunahme der Plättchenbalken selbst erfolgt ist. An anderen Stellen ist nur noch die Mitte eines Maschenlumens in kreis- oder spaltförmiger Gestalt von rothen Blutkörperchen eingenommen. Zugleich tritt

in Weigert'schen Präparaten ein sehr intensives Netz von fädigem Fibrin innerhalb der weissen Blutkörperchenmassen auf. Die oben erwähnten Einscheidungen der Balken mit Fibrin sind gleichfalls stärker ausgeprägt und die Balken selbst sind von einem dichteren Fibrinnetz durchzogen. Die Plättchen innerhalb der Balken sind noch deutlich von einander zu trennen, nur an einzelnen Stellen zeigt sich, besonders an der Balkengrenze, ein feinkörniger Zerfall. Da diese feinen Körnchen oft, selbst bei Variirung der Entfärbungszeit, blau gefärbt erscheinen, so ist es nicht sicher zu entscheiden, ob es zerfallene Plättchen oder körnig ausgeschiedene Fibrinmassen sind. Die Kerne der Leukocyten sind alle wohl erhalten, nirgends Zerfall, der Protoplasmaleib scharf abgegrenzt, fein granulirt im Gegensatz zu den groben Plättchen; nur wenige Zellen finden sich, wo überhaupt kein Protoplasma deutlich zu erkennen ist. Dort, wo rothe Blutkörperchen vorhanden sind, zeigt sich nur ein feineres System blauer Fädchen. Wie kann man sich das Zustandekommen dieser Formation erklären. Das ursprüngliche feinkalkige Gerüst des Thrombus ist dickbalkig geworden und schliesslich zu einer zusammenhängenden Masse zusammengesmolzen. Auf welchem Wege? Wie schon erwähnt, ist gerade der Leukocytenaum der Bälkchen bei einer langsamer werdenden Strömung durch stärkere Abscheidung von farblosen Zellen wesentlich vergrössert worden, so dass schliesslich das Lumen, welches sie umrandeten, vollständig verschlossen wurde. In diesen Leukocytenhaufen schießt nun das Fibrinnetz am dichtesten auf. Die bestimmte Lagerung der feinen Fädchen, die radiäre Ausstrahlung von den Balken oder einzelnen Gerinnungscentren innerhalb der Leukocytenmassen aus machen es wahrscheinlich, dass die Ausrystallisirung des Fibrins erst stattfand, nachdem die Lagerung der festen Elemente, wenn auch nicht absolut, fixirt war. Besteht die Theorie A. Schmidt's³⁵ noch zu Recht, dass den weissen Blutkörperchen ein wesentlicher Einfluss auf die Fibrinbildung zukommt, so könnte dieselbe auch für die reichliche Fibrinausscheidung gerade in den Leukocytenhaufen und am Rande der Balken mit herangezogen werden. Denn wenn auch der Blutstrom als solcher, mit den im Plasma suspendirten Elementen, in den verstopften Maschen

aufgehoben ist, so wird die Plasmaströmung an sich ruhig weiter dauern und den ruhenden Leukocyten Material zur Fibrinbildung in reichlicher Menge zuführen können. Das Fibrin entsteht also secundär, kann aber schon während des Lebens in reichlicher Menge auftreten, wenn die festgehaltenen Leukocyten durch ihre eigene Umsetzung das Plasma zur Fibrinbildung verarbeiten. Abhängig ist der Reichthum an Fibrin wohl ferner noch von dem Gehalt an fibrinbildenden Substanzen im Plasma und den Zellen selbst, welcher bekanntlich für die einzelnen Menschen ein sehr verschiedener ist.

Das mikroskopische Bild des weissen Thrombus ist damit aber nicht erschöpft. Neben dem mehr oder weniger regelmässigen Netzwerk feiner und grober Balken, neben freien, d. h. rothe Blutkörperchen enthaltenden, und mit Leukocyten verstopften Maschen zeigen sich andererseits weite unregelmässige Höhlen im Balkennetz, die den verschiedensten Inhalt darbieten. Entweder sind dieselben an ihrem Rande von feinen Fibrinfäden und dichten Leukocytenhaufen eingefasst, deren Zahl nach dem Inneren zu mehr und mehr abnimmt, um durch ein grobfädiges weitmaschiges Fibrinnetz ersetzt zu werden, oder der Hohlraum ist von abwechselnden Schichten rother und weisser Blutkörperchen quer durchzogen; endlich besteht die Ausfüllungsmasse aus unregelmässig durch einander geworfenen weissen und rothen Blutkörperchen, Plättchen und Alles durchspinnenden Fibrinfäden.

Die erwähnte Schichtung der weissen und rothen Blutkörperchen verdient eine genauere Betrachtung. Vergl. Tafel III, Fig. 2 (Fall von Osteomalacie). In den Weigert'schen Präparaten erscheinen die Stränge der weissen Blutkörperchen zugleich durch das sie durchziehende dichte Fibrinnetz intensiv blau gefärbt. Diese blauen Streifen bilden nun ein sehr zierliches System von neben einander oder, je nach der Betrachtung, über einander gehängten Guirlanden, welche von einem Balken quer zum anderen ziehend nicht straff angespannt sind, sondern in leichten Bogen herabhängen. Die Lücken zwischen den einzelnen Guirlanden sind von rothen Blutkörperchen ausgefüllt, zwischen denen sich nur spärliches Fibrin befindet. Wichtig ist, dass innerhalb der Guirlanden Anhäufungen von Plättchen, oft Querschnitte kleinster Bälkchen erscheinen, dass

manche Guirlanden überhaupt nur aus Plättchen und Fibrin, selten aus reinem Fibrin bestehen.

In dem wirren Durcheinander der oben zuletzt geschilderten Hohlräume scheint nur die Beziehung des Fibrins zu den Leukocytenhaufen, wo dieselben etwas geschlossener auftreten, constanter zu sein, da es hier reichlicher ist, als an den übrigen Stellen.

Wie diese verschiedenen Hohlräume zu Stande kommen, ist aus dem einzelnen Bilde schwer zu sagen. Bei dem Vergleich mit anderen Präparaten scheint es jedoch, als wenn die erstgenannten Hohlräume, in denen sich ausschliesslich Leukocyten und reichlich fädiges Fibrin befinden, nur Lücken darstellen, welche in dem fertigen Grundstock durch Zerrung oder Druck entstanden sind, indem hier kein rothes Blut, sondern nur Plasma hingelangt ist und zur reichlichen Fibrinausscheidung führte. Dass etwa rothes Blut dort gewesen und unter Zerfall und Auflösung seiner Körperchen dieses Fibrin entstanden ist, dagegen spricht der Umstand, dass Reste von Blutkörperchen nicht zu finden sind, während dieselben im ganzen übrigen Präparat von normaler Gestalt erscheinen. Allerdings kann rothes Blut in diesen Lücken gewesen sein; alsdann trieb aber der Plasmastrom, welcher sich den Weg dorthin bahnte, die rothen Blutkörperchen mit der Hauptstromesrichtung noch offen stehenden Abzugswegen fort, während die Leukocyten liegen blieben und der freiwerdende Raum durch Plasma ausgefüllt wurde.

Die mehrfach erwähnte Guirlandenbildung kehrt nun in späteren Präparaten um so häufiger wieder, je weniger compact die Masse des weissen Thrombus erscheint, je weiter noch die verhältnissmässig dünnen Balken des Grundstockes aus einander stehen und es doch schon, sei es durch den Tod oder durch Verschluss vorwärts bzw. abwärts liegender Gefässabschnitte, zum Stillstand der Blutströmung und somit zur Unterbrechung des Aufbaues gekommen ist. Es scheinen diese Guirlanden, auf die später noch zurückgekommen werden soll, zum grössten Theil den Richtungen zu entsprechen, wo neue Querverbindungen zwischen den Balken angelegt werden sollen. Diese nur lose zusammenhängenden Leukocyten- und Plättchenhaufen werden in der Ruhe gemäss den vorher stattgehabten Dehnungen durch

die hin- und herwogende Blutwelle einen schlaff herabhängenden Verbindungsstreifen bilden.

Dem Wachsthum des Thrombus geht eine Steigerung des Blutdruckes auf der Zuflussseite parallel, welcher bei besonderen Anstrengungen noch vermehrt werden muss. Dadurch können an schwächeren Stellen des Thrombus leicht Zertrümmerungen der Substanz und Vermischung derselben mit allen Blutelementen derart stattfinden, dass daraus ein Chaos resultirt, wie es der Inhalt der zuletzt erwähnten Hohlräume im Thrombus bildet.

So wechselnd sich auch das Bild durch die Ausfüllung der Hohlräume des Thrombus in allen untersuchten Fällen darstellte, so kehrte doch der den Grundstock des ganzen Thrombus bildende korallenstockartige Aufbau mit solcher Regelmässigkeit wieder, dass er als Typus für den weissen Thrombus angesehen werden muss. Das Material zu diesem Stock lieferten die Plättchen und nicht die an Ort und Stelle zerfallenden Leukocyten; vielmehr wurden diese nur mit eingeschlossen und spielten bei der Ausfüllung der Lücken und der dadurch bedingten Consolidirung des Thrombus die wichtigste Rolle. Das secundär sich bildende Fibrinnetz steht, abgesehen von den Fibrinscheiden der Plättchenbalken in besonderer Beziehung zu diesen Leukocytenmassen, da es innerhalb derselben am frühzeitigsten und in dichtester Anordnung aufzutreten pflegt.

III. Die gemischten Thromben.

Da die zur Verfügung stehenden Herzthromben meist frischen Datums waren, so konnten die weiteren Veränderungen, welche sich im Thrombus abspielen, nur theilweise an ihnen studirt werden. Ein hierfür günstiges Material ergaben die aus den Körpervenien und -Arterien stammenden rothen oder gemischten Thromben. In 60 Fällen gelang es freilich nicht einen rein rothen Thrombus zu finden. Die genauere Untersuchung liess immer weisse Stellen innerhalb der rothen Massen auffinden. Streng genommen sind also alle Thromben, welche hier besprochen werden sollen, gemischte zu nennen.

Die Mehrzahl derselben zeigt auf ihrer freien Oberfläche deutliche quer oder längsgestellte Rippen von weisslicher Farbe,

die mit einander durch kleine Querrippen verbunden sind. Zahn²⁹ beschreibt diese Rippenbildung, ihr Vorkommen und die Art der Bedingungen, unter denen sie zu Stande kommen, in sehr klarer und ausführlicher Weise. Er fasst sie als Ausdruck der Wellenbewegung auf und sagt darüber:

„Die an der freien Oberfläche rother Thromben höchst selten vorkommenden Rippen sind meistens sehr klein, aber annähernd gleich weit von einander entfernt. Zusammengesetzt sind dieselben der Hauptsache nach aus feinfädigem Fibrin, das mitunter aber auch an der Oberfläche hyalin verdichtet ist, und aus in seinen Maschen vorhandenem feinkörnigem Material (sogenannten Blutplättchen), ziemlich viel weissen und verschiedenen zahlreichen rothen Blutkörperchen. Letztere finden sich namentlich in grösserer Menge zunächst der inneren Grenzlinie der den rothen Thrombus bedeckenden und die Rippen sowie den Grund der Furchen bildenden weisslichen Substanz. Mitunter ragt hier die rothe Masse leistenförmig, auf dem Querschnitt natürlich keilförmig, in die Basis grösserer Rippen hinein.

Ausserst interessant und für die uns beschäftigende Frage besonders lehrreich ist der feinere Bau der rein weissen, wandständigen Thromben mit Rippenbildung. Derselbe ist ein verhältnissmässig sehr regelmässiger. Senkrecht zu ihrer Oberfläche geführte Schnitte haben ganz das Aussehen von guirlandenartigen Stoffdraperien, oder auch von reihenweise gestellten Wellenbergen und -Thälern. Entsprechend den an ihrer Oberfläche vorhandenen Rippen finden sich auf der Schnittfläche, von denselben ausgehende und in die Tiefe, häufig bis zur Gefässwand sich fortsetzende, in senkrechter oder schiefer Richtung, durchaus oder doch annähernd einander parallel verlaufende gebrochene Linien von balkenartigem Aussehen, welche gewissermaassen die Axen der hier vorhandenen Wellenberge darstellen. Dieselben sind mit einander verbunden durch bogenförmig verlaufende, nach der Oberfläche zu concave Fibrinstränge, die mitunter in einander übergehen und die immer durch ein feinfaseriges Fibrinnetz mit einander verbunden sind. In den zwischen ihnen vorhandenen Maschenräumen finden sich zahlreiche weisse Blutkörperchen, ein äusserst feinkörniges Material, die sogenannten Blutplättchen und spärliche rothe Blutkörperchen. Anscheinend

verlaufen die genannten bogenförmigen Fibrinstränge nicht nur von der Axe eines Wellenberges zu derjenigen eines nebenan gelegenen, sondern sogar über diese hinaus zu einer dritten u. s. w., nur erscheinen sie entsprechend jeder Axe wie geknickt oder zerrissen, aber zugleich auch wie verdickt und von hyaliner Beschaffenheit, wie in ihrem weiteren Verlauf und namentlich wie das feinfaserige Fibrinnetz. Zwischen den Hauptwellenbergen finden sich nicht selten zunächst der freien Oberfläche mehrere kleinere senkrecht zu dieser stehende secundäre Wellenaxen, denen entsprechend an der Oberfläche nicht immer secundäre Rippen vorhanden sind. Der Durchschnitt eines solchen Thrombus hat nicht nur an seiner Oberfläche, sondern auch auf seiner Schnittfläche einen ausgesprochenen welligen Bau; derselbe hat ganz das Aussehen von erstarrten Wellen.“

Und etwas später heisst es: „Dann kommt es auch vor, dass von den Hauptaxen in verschiedener Höhe meistens in horizontaler oder auch zuweilen in etwas gewundener Richtung mehr oder weniger lange Nebenaxen, oder richtiger gesagt Lamellen, denn die von mir sogenannten Axen sind in Wirklichkeit Lamellen, ab- und überbrücken somit die tiefer gelegenen kleineren, senkrecht stehenden . . . Zwischen diesen oft in der verschiedensten Richtung verlaufenden Wellenaxen finden sich hier und da auch bogenförmig verlaufende Fibrinstränge und feinfaseriges Fibrin, dann aber nicht selten haufenweise beisammen liegende weisse Blutkörperchen und die genannten feinkörnigen Massen, mit mehr oder weniger zahlreichen eingeschlossenen weissen Blutkörperchen oder deren Kernen und dann aber auch noch häufig zahlreiche beisammen liegende rothe Blutkörperchen. Letztere finden sich namentlich in grösserer Menge in den engen Wellenthälern und unterhalb der horizontal verlaufenden Axen, d. h. Lamellen angehäuft.“

Die angestellten Beobachtungen konnten diese Angaben Zahn's nur bestätigen, namentlich die grosse Bedeutung der Rippenbildung für die Genese des Thrombus klar legen.

Als Beispiel sei ein Thrombus gewählt, welcher die Wand eines falschen Aneurysmas der Art. hepatica auskleidete. Der Querschnitt der frischen thrombotischen Auflagerungen zeigte nun völlig das Bild erstarrter Wellen. Die Wellenaxen wur-

den durch helle Balken gebildet, zwischen denen Fibrinnetze guirlandenartig ausgespannt waren. Im ganzen Aufbau trat eine grosse Aehnlichkeit mit der Anordnung zu Tage, welche der geschichteten Inhaltsmasse der grösseren Hohlräume in den weissen Herzthromben, wie oben beschrieben, zukam. In der That sind Zahn's Wellenbergaxen, die nach ihm hauptsächlich aus Fibrin bestehen, gewiss nichts Anderes als die früher geschilderten Balken, welche den Korallenstock des weissen Herzthrombus zusammensetzten. Auch in dem Aneurysmathrombus sind die einzelnen Elemente ungemein scharf zu sondern. Die hellen Wellenbergaxen bestehen fast ausschliesslich aus Plättchen und führen neben einer dichten Scheide von feinfädigem Fibrin einen sehr breiten Saum von weissen Blutkörperchen. Diese Balken sind sehr schmal und stehen in weiten, aber fast regelmässigen Abständen von einander. Ihr Lauf ist kein gestreckter, sie sind vielmehr korkzieherartig gewunden und ihre Axen stehen senkrecht zu der Wandung des Aneurysmas. Schnitte, welche senkrecht zur Längsaxe des Aneurysmasackes geführt wurden, ergaben dasselbe Bild, wie die Längsschnitte, nemlich einzeln stehende Balken. Mithin konnte es sich noch nicht um Lamellensysteme handeln, die quer getroffen worden waren, sondern sowohl in der Quer- wie in der Längsrichtung des Sackes sind senkrecht zur Wandung in gewissen Abständen Säulen aufgebaut, welche dann durch Guirlanden aus dichtgefügteten Fibrinfasern in Verbindung gesetzt sind. Die Lücken zwischen den letzteren sind fast ausschliesslich mit rothen Blutkörperchen und ganz zarten weitmaschigen Fibrinnetzen ausgefüllt. Dagegen sind innerhalb der dichten Fibrinmassen der Guirlanden selbst zahlreiche Leukocyten und Plättchen eingeschlossen, die sogar vereinzelt als besondere Kernmasse innerhalb des Fibrinmantels hervortreten. Diese querverlaufenden Leukocyten- und Fibringuirlanden sind daher nur die Anfänge der beginnenden Querverbindungen zwischen den Hauptbalken, und es gelingt leicht, halb und ganz fertiggestellte Querbalken in ähnlicher Richtung und Anordnung nachzuweisen.

Die Untersuchungen zeigten weiter, dass aus den ursprünglich isolirt stehenden Balken durch Verschmelzung derselben Lamellen entstehen oder dass auch schon von vornherein statt

Balken Lamellen angelegt werden können. Um von ihnen ein klares Bild zu bekommen, ist es freilich nöthig, dass man die weissen Partien der gemischten Thromben untersucht. Hier treten dann die Balken oder Lamellen deutlich zu Tage und man erkennt leicht die senkrechte oder etwas schräge Stellung, welche sie zur Gefässwand einzunehmen pflegen. Die der Gefässaxe gleichgerichteten Lamellen werden daher auf Querschnitten radienartig der Mitte des Gefässlumens zuzustreben scheinen. Die quer zur Gefässaxe aufgebauten Lamellen werden dagegen an Längsschnitten nur einfach neben einander aufgereihete parallel gerichtete Säulen zeigen, die von einer oder beiden Seiten her je nach dem Umfang des Thrombus nach der Axe des Gefässes zu wachsen. Durch zahlreiche Querbalken zwischen den quer- und längsgestellten Hauptlamellen kommt schliesslich das reine Balkennetz zu Stande, wie es die Herzthrombenschnitte alle gezeigt hatten.

Zu diesen weissen Partien gehört in der Regel die Spitze des Thrombus, wenn sie noch unversehrt ist, oder derjenige Theil, wo die Verlegung des Gefässes vollständig geworden ist. Diesen mehr oder weniger weiss gefärbten Thrombusmassen schliessen sich dann gewöhnlich nach rückwärts, mit der Blutströmung gerechnet, die rein roth gefärbten Bestandtheile des Blutpfropfes an. Häufig werden diese, zumal bei Ausfüllung ganzer Venenstämme, noch hier und da, besonders an den Stellen, wo Klappen inseriren oder Seitenzweige einmünden, durch wandständige weissliche Massen unterbrochen. Die Begrenzung zwischen den weissen und rothen Bestandtheilen ist keine scharfe. Man sieht vielmehr, besonders gut an Quer- und Längsschnitten eine deutliche lamellöse Schichtung der rothen Blutmassen in der Umgebung der weissen Thrombustheile. Sie kommt dadurch zu Stande, dass von der letzteren aus zahlreiche feine weisse Streifen, den Lamellendurchschnitten entsprechen, in die rothen Blutmassen eindringen und sich allmählich verjüngend in denselben verlieren. Diese zarten Lamellen sind gleich Wasserpflanzen in der Richtung des Stromes gebogen und schalenförmig über einander gelegt. Sie sind es, welche die schon seit langer Zeit bekannte Schichtung der rothen oder gemischten Thromben bedingen. Untersucht man diese weissen Ausläufer mikroskopisch, so zeigt sich, dass sie aus Plättchen, weissen Blutkörper-

chen und zahlreichen Fibrinfäden bestehen. Dieses Material erscheint zuweilen an der Basis der Lamellen, dort, wo sie von dem weissen Thrombus entspringen, noch in gleicher Anordnung wie die bekannten Balken des letzteren, je mehr die ersteren aber in die rothe Substanz vordringen, um so regelloser wird die Zusammensetzung, bis sie schliesslich in feine Fibrinfäden mit spärlich eingeschlossenen Leukocyten auslaufen. Es sind also die Schichtungslamellen des rothen oder gemischten Thrombus nichts Anderes, als durch Zug oder durch unregelmässige Anlagerung stark verlängerte Balken des weissen wandständigen Thrombus, welcher stets als die primäre Bildung zu betrachten ist. Wird also ein Gefäss durch einen oder mehrere gleichzeitig an verschiedenen Stellen entstehende weisse Thromben für den Blutdurchfluss gesperrt, so wird das im Gefäss zwischen den weissen Thromben oder rückwärts von ihnen gelegene rothe Blut zur Ruhe gelangen und auch post mortem, soweit es nicht dem Gesetz der Schwere folgend, abfliessen kann, in dieser Lage gerinnen. Damit soll nicht gesagt sein, dass alle rothen Bestandtheile des gemischten Thrombus postmortale Gerinnungen sind; die Mehrzahl der älteren Thromben zeigt uns, dass bereits intra vitam in diesem zwischen den primären weissen Thromben eingeschlossenen und durch Gefässsperrung zur Stagnation gebrachten rothen Blut Fibrinausfällung stattfinden und so eine Wiederentfernung des Materials unmöglich gemacht werden kann. Fasst man das Resultat der Untersuchungen über den gemischten oder rothen Thrombus zusammen, so findet man, dass auch bei ihnen die aufbauende Substanz in der Hauptsache aus Plättchenbalken und Leukocyten besteht, dass die rothen Blutkörperchen nur secundäre Bestandtheile bilden, welche in jener, sei es post mortem, sei es schon intra vitam zurückgehalten wurden, und dass dieselben im letzteren Falle gemeinsam mit dem primären Thrombus weitere Veränderungen durchmachen können.

IV. Die secundären Veränderungen des Thrombus bis zum Beginn der Organisation.

Die älteren Thromben zeigen uns recht bedeutende Abweichungen von den ursprünglichen Bauverhältnissen und es sei

daher kurz auf dieselben eingegangen. Schon bei den leidlich frischen Blutpföpfen, wo das Balkensystem noch klar hervortritt, die Fibrinausscheidung noch mässig und auf die Lücken begrenzt ist, hat sich eine Umwandlung in den Balken selbst vollzogen, indem dieselben in eine feinkörnige Masse übergegangen sind, wie man sie in jedem älteren Thrombus beobachten kann. Die Leukocyten, welche reichlich oder spärlich die Balken mitbilden helfen oder die Lücken ausfüllen, zeigen einen starken Zerfall ihrer Kerne, indem dieselben verblassen oder in eine Menge kleiner dunkel gefärbter Körner zerfallen. An anderen fehlen die Kerne ganz, der Zelleib ist feinkörnig geworden und von den feinkörnigen Plättchenmassen nicht mehr zu trennen. Diese Umwandlung geht bald schneller, bald langsamer vor sich und ist wohl abhängig von den Schädlichkeiten, welche im Blut auf die Zellen eingewirkt haben. Es kann nemlich der Zerfall schon eintreten, während die Plättchen sich noch deutlich isoliren lassen, was freilich sehr selten ist, und es bilden die zerfallenden Leukocyten dann einen wesentlichen Bestandtheil des Thrombus mit. Je undeutlicher das Zellmaterial wird, je feinkörniger die ganzen Massen geworden sind, um so stärker tritt das Fibrinnetz und zwar in grösster Unregelmässigkeit hervor. Als Beispiel diene der Thrombus einer Art. pulm. Während an dem freien Rand des wandständigen Thrombus, also in den frischen Partien nur ein geringer Zerfall der Zellen zu sehen ist und sich die Plättchenbalken noch deutlicher hervorheben, bildet die der Wandung des Gefässes näherliegende Partie bei Weigert'scher Färbung ein dichtes blaues Netzwerk, in welchem aber immer noch senkrecht zur Wand verlaufende wellig gebogene helle Pfeiler erkannt werden können. Die äusserste Zone, direct an der Wand, besteht aus einer gleichmässig blau gefärbten vielbalkigen Substanz, an der eine bestimmte Sonderung von Elementen nicht sichtbar ist. Die mittlere Zone nun zeigt bei stärkerer Vergrösserung die feinkörnig, ja fast homogen gewordenen Balken. Trümmer von chromatinhaltigen Zelltheilen sind eingeschlossen, liegen aber vor Allem zahlreich in dem dichten grobfädigen Fibrinnetz, welches die Lücken zwischen den Balken ausfüllt. Man erblickt ferner Zellen ohne Kerne, Körnchenhaufen und rothe Blutkörperchen, deren blasse Contouren deutlich

zu sehen sind. Die kernlosen Zellen und Schollen bilden netzförmig zusammenhängende Massen, indem die Zellen zu Strängen sich an einander reihen und verschmelzen. Die Contouren dieser Zellnetze sind deutlich blau gefärbt, Ob dieselben als angelagerte Fibrinfäden — wenn die Weigert'sche Reaction als specifisch für Fibrin angenommen werden darf — oder als fibrinöse Umwandlung der Zellgrenzen zu betrachten sind, bleibe dahingestellt. Eine eigenartige Zerklüftung in der feinkörnigen Substanz der Plättchenbalken führt zu ganz gleichen Bildern. Auch hier ist eine Bekleidung der kleinen Bälkchen mit blauen Fäden zu constatiren. Zu dieser Zeit ist es sehr schwer zu sagen, was Zellmaterial, was Plättchen sind und nur die dichte fädige Umrandungszone aus Fibrin, welche noch deutlich die primären groben Balken umzieht, lässt den Ursprung der feinkörnigen Substanzen mit einiger Sicherheit bestimmen. Sehr deutlich sind die erwähnten Umwandlungen in den frischen Präparaten des erwähnten Thrombus aus der Art. pulm. zu sehen (Gefriermikrotomschnitte, Färbung mit Alauncarmin und Weigert an den frischen Schnitten). Gleich schöne Bilder gab ein Thrombus der Vena fem. (Fall von Septicämie). Die rothen Blutkörperchen (Härtung in Müller) sind zum Theil noch deutlich erhalten, zum Theil in farblose Ringe und körnige Substanzen verwandelt. An anderen Stellen finden sich helle Lücken, in denen von rothen Blutkörperchen nichts zu sehen ist. Dagegen findet sich hier ein feinmaschiges Fibrinnetz, welches getreu die Contouren der rothen Blutkörperchen wiedergiebt.

Die Umwandlungen, welche bisher besprochen und die in allen älteren Thromben wiederzufinden sind, lassen sich kurz dahin zusammenfassen: Die Plättchenbalken beginnen in feinkörnige Massen überzugehen und innerhalb derselben tritt eine netzartige Zerklüftung auf, welche zu einem secundären feineren Balkenwerk führt. Die allmählich absterbenden Leukocyten fließen zu einem ähnlichen feinkörnigen Balkennetz zusammen. Die Grenzen derselben werden in beiden Fällen von feinfädigem Fibrin eingesäumt. An Stelle der sich auflösenden rothen Blutkörperchen tritt ein engmaschiges, dichtes Fibrinnetz, welches die früheren Lücken des Thrombus ausfüllt.

Von den letzten Umwandlungsprozessen eines Thrombus bis zu seiner Ersetzung durch Bindegewebe soll nur eine kurze Beschreibung an bestimmten Objecten gegeben werden, da es schwer ist, einen gemeinsamen Charakter in ihnen wiederzuerkennen.

Die einfache Carminfärbung zeigt in einem alten Herzthrombus (senile Atrophie) ein grosses Gewirr von hyalin glänzenden, röthlich gefärbten Bändern, von denen die breiteren und stärkeren schräg oder senkrecht zur Wand verlaufen und gegenseitig durch Anastomosen verbunden sind. Nach den jüngeren Partien des Thrombus zu lösen sich die glänzenden Bänder in feinkörnige Massen auf, deren Grenzen nur von hyalinen schmalen Fasern gebildet sind. In der älteren Zone sind die grösseren Lücken wieder von einem Netz feinerer und gröberer hyaliner Bälkchen durchzogen, in den jüngeren jedoch noch deutlich von rothen und weissen Blutkörperchen ausgefüllt. Das gesammte Hyalin löst sich bei Weigert'scher Färbung in ein dichtes Netz von Fibrin auf. Die körnigen Massen sind die bekannten Plättchenbalken, die hyalinen Umgrenzungen die Fibrinscheiden derselben. Balken und Scheiden gehen allmählich in die bei Carminfärbung rein hyalin erscheinenden Massen über, die jedoch bei Weigert'scher Behandlung eine zwischen roth und blau schwankende Färbung zeigen, da in der ganzen Dicke der Balken längsverlaufende blaue Fibrinfäden zu finden sind. Ob die röthliche Zwischensubstanz, in der anscheinend die Fäden ruhen, noch Reste der körnigen Balken, ob hier also eine einfache Umwandlung der Plättchen in Fibrin, oder ob ein Untergang derselben und ein Ersatz durch Fibrin stattgefunden hat, ist nicht zu entscheiden. Es ist dies um so schwerer, als in noch älteren Stadien ein Theil der Balken kein deutliches fädiges Fibrin mehr zeigt, sondern nur einen blauvioletten Ton durch Beimengung blaugefärbter krauser körniger Massen erhält. Andere nehmen überhaupt keinen blauen Farbenton mehr an, sondern erscheinen in der ursprünglichen Carminfarbe, nur leicht wellig gestreift. An passenden Stellen kann dann der Uebergang dieser zweifelhaften Fibrinbalken in wahres Hyalin deutlich verfolgt werden. Hier zeigen sich dem Auge die Bilder, wie sie Langhans³⁶ als kanalisirtes Fibrin beschrieben hat, wie sie Meyer³⁷ für die Wandungen der Aneurysmen des Näheren schildert. Das ur-

spränglich weite Maschensystem ist durch die reichliche Fibrinausscheidung in ein enges verwandelt. Indem nun auch die feinkörnigen Balken direct hyalin werden oder erst auf dem Umwege der fibrinösen Umwandlung zu diesem Endresultat gelangen, andererseits das spontan auskrystallisirte Fibrin sich zu dickeren Fäden zusammenschliesst und gleichfalls in hyaline Balken aufgeht, entstehen jene homogenen, vielfach von Kanälen und Vacuolen durchsetzten Massen, die den Namen Hyalin nach Recklinghausen'schem Begriffe mit Recht tragen können. Gleichgültig bleibt es für seine Entstehung, ob die Zellen oder körnigen Massen sofort die besondere Umwandlung in Hyalin durchmachen, was vorkommt, oder ob erst durch Umsetzung mit den Eiweisskörpern des Plasmas ihrerseits Fibrin gebildet wird, welches dann später der hyalinen Metamorphose verfällt.

Die Organisation des Thrombus beginnt, ehe jene Umwandlungen vollendet zu sein brauchen. Beneke³⁸ führt dieselbe auf mechanische Ursachen zurück und da dieselben überall sehr verschieden sein können, so wird auch die Wucherung des organisirenden Gewebes bald früh, bald später beginnen. Wenigstens zeigen uns eine Reihe von Bildern, dass spindelförmige Zellen tief in die Thrombusmassen an Stellen eindringen, wo nur Haufen rother Blutkörperchen ohne fibrinöse Ausscheidung liegen, deren beginnende Auflösung durch Pigmentschollen in den Spalten des wuchernden Gewebes angezeigt ist. Oder man findet Züge langgestreckter Zellen in deutlich erkennbare feinkörnige Plättchenhaufen eindringen. Die Regel bleibt freilich, dass die einwandernden Elemente an den fibrinösen Balken eine Stütze suchen und den Kanälen der hyalinen Massen folgend ihr Eroberungswerk beginnen. An der Grenze des Wucherungsgebietes findet man häufig einen grösseren Reichthum von grobkörnigem Pigment, welches meist in grosskernigen Zellen abgelagert ist. Dieser Umstand spricht dafür, dass die Aufnahme des Zerfallmaterials nicht durch die eingeschlossenen Leukocyten, sondern durch frisch einwandernde Zellen besorgt wird (Bubnof³⁹). Die Mannichfaltigkeit der dadurch entstehenden Bilder ist eine überaus grosse und in älteren Thromben ist das Gewirr von dicken und dünnen Fibrinbalken, von noch erhaltenen körnigen Balken und Leukocytenrümmern, dazwischenwuchernden Binde-

gewebszellen, freien und eingeschlossenen Pigmenthaufen ein so complicirtes, dass über die Herkunft und Natur der einzelnen Bestandtheile im einzelnen Präparat nichts ausgesagt werden kann. Auf die weiteren Stadien der Thrombusorganisation ist die Untersuchung nicht ausgedehnt worden, zumal die Arbeiten von Baumgarten, Beneké u. A. diesen Gegenstand in erschöpfender Weise behandelt haben.

Ueber die letzten Umwandlungsprozesse des Thrombus kann also so viel mit einiger Sicherheit ausgesagt werden, dass an die Stelle des in frischen Thromben vorhandenen Zellen- und Plättchenmaterials, sowie der rothen Blutkörperchen ein reichliches fibrinöses Balkensystem tritt, welches schliesslich einer hyalinen Umwandlung verfällt.

V. Ueber die Ursachen der Korallenstockbildung im Thrombus.

Nachdem die wesentliche Zusammensetzung des Thrombus an allen untersuchten Fällen bestätigt und damit der Aufbau aus Plättchen- und Zellmaterial in Form eines Korallenstockes oder Schwammes als Grundlage eines jeden Blutpfropfens erkannt worden war, musste auch versucht werden, die Frage nach den Ursachen dieses Aufbaues zu lösen. Wie sich die Zusammensetzung des Thrombus vollzieht, schien hinlänglich aus den mikroskopischen Präparaten bewiesen, das Warum sollte gleichfalls durch die genauere Betrachtung des fertigen Gebildes der Lösung näher gebracht werden.

Von vornherein mussten hierbei die Fragen der Blutgerinnung, so weit sie sich auf physiologisch-chemische Fragen bezogen, unberührt bleiben, da eine primäre Fibringerinnung als Ursache für die spontane Thrombose im menschlichen Körper höchst unwahrscheinlich ist. Der alte Streit über den Antheil der weissen Blutkörperchen als Erreger der Gerinnung, über ihren Untergang im kreisenden Blut, über den explosionsartigen Zerfall derselben, über das freie Fibrinferment im lebenden Körper, über die Blutplättchen als Fibringeneratoren hatte bei Entscheidung dieser Fragen nicht mitzuspielen. Nur für die secundären Vorgänge im Thrombus müssen diese wichtigen Untersuchungen⁴⁰ in Betracht gezogen werden. Für die Ursache der thrombotischen

Abscheidung dagegen bleibt nur die mechanische und physikalische Theorie zur Erklärung übrig, wie sie Virchow zuerst angedeutet und v. Recklinghausen weiter ausgebaut hatte. Zahn hat, wie oben bemerkt, für die Schichtung des Thrombus die Wellentheorie in Anspruch genommen. Seine Wellenberg-axen entsprechen den Rippenbildungen an der freien Oberfläche der Thromben. Dieselben sind nach obigen Untersuchungen nichts Anderes, als die primären Balken, aus denen der Thrombus sich aufbaut. Diese Balken sind jedoch nicht blos an der Oberfläche, sondern gerade in der Wandschicht stets zu finden, selbst wenn eine Rippenbildung an der Oberfläche gar nicht sichtbar ist. Löst man grössere Thrombenmassen von der Gefässwand ab, so findet man hier die Rippen in ähnlicher Form, wie sie Zahn an der freien Oberfläche beschrieben hat, nemlich als feine helle, bald quer, bald längs zur Gefässaxe verlaufende, den Thrombus durchziehende Streifen wieder. Die einzelnen Streifen sind von ungefähr gleicher Dicke und ebenso die zwischen liegende, mehr roth gefärbte Substanz. An anderen Stellen sieht man statt der Streifen nur einzelne helle, in regelmässigen Abständen von einander stehende Punkte. Geht man weiter, so sieht man die feinen Streifen durch zahlreiche Anastomosen sich verbinden, sie sind stärker ausgebildet, die zwischen liegende Substanz schwindet mehr und mehr, und endlich fliessen diese Streifen zusammen, um die rein weissen Thrombusflächen, die der Wand anliegen, zu bilden. Diese Punkte und Streifen sind nichts weiter als die Fusspunkte unserer Säulen und Lamellen und die Rippen an der freien Oberfläche sind die in den vorbeifliessenden Blutstrom eintauchenden höchsten Spitzen derselben. Natürlich ist die Zusammensetzung der einzelnen Thromben nicht eine so regelmässige, dass auf einem Querschnitt der ganze Aufbau klargelegt werden kann. Die Veränderung der Blutströmung, der Taschenapparat des Venensystems, die Abzweigung dünner, schalenartiger Lamellen vom Grundstock aus, das Zusammenwachsen mehrerer gleichzeitig gebildeter primärer Thromben lassen die Zugehörigkeit der einzelnen Theile erst durch Untersuchung mehrerer Schnitte erkennen.

Zahn nimmt nun an, dass diese Rippenbildung dadurch zu Stande kommt, dass die weichen abgeschiedenen Blutmassen in

eine oscillirende Bewegung versetzt werden und dass je nach der Weite der Schwingungen durch Reibungswiderstände eine dichtere Anhäufung des Materials und zugleich eine Erhebung über das Niveau an bestimmten Stellen stattfindet, deren Entfernung auf die Grösse und Form der Wellenschwingungen einen Rückschluss erlaubt. Er stützt sich dabei auf die Arbeiten Casimir de Candolle's („Rides formées à la surface du sable déposé au fond de l'eau et d'autres phénomènes analogues. Arch. de Sciences phys. et natur. Mars 1883. 3. période. Tome IX.), welcher dieses Gesetz für die am Meeresufer sehr häufig zu beobachtenden Riffbildungen im leicht beweglichen Meeressand aufstellte und durch Experimente begründete. Da in der That der Aufbau der ersten Balken in so regelmässigen Abständen erfolgen kann, ist die Theorie sehr annehmbar, dass die Wellenbewegung, die Knotenbildung u. s. f. einen Einfluss auf die Balken- und Rippenbildung ausübt. Dagegen erscheint es fraglich, ob die Wirkungen der Schwingungen, wie Zahn es will, so aufzufassen sind, dass das aus dem Blut abgelagerte, ziemlich gleichmässig vertheilte weiche Material einfach den Ausdruck der Blutbewegung durch Verdichtung an bestimmten Stellen, d. h. durch Wellenbergbildung annimmt. Die ganz scharfe Trennung des Materials lässt vielmehr die Vermuthung aufkommen, dass die am leichtesten haftenden Plättchen dort Anhäufungen und schliesslich Balken bilden, wo sich bei Verlangsamung des Stromes oder nahezu oscillirender Bewegung Knoten- und Ruhepunkte bilden, während das übrige Blut immerhin noch ausgiebige Bewegungen zwischen den Balken durchmacht. Denn letztere ermöglichen es nur, dass andauernd neues Material zugeführt wird und ein Wachsthum der Grundbalken stattfinden kann, wenigstens so lange, als nicht an peripherischen oder central gelegenen Punkten eine völlige Unterbrechung des Blutstromes stattfindet oder der Tod dem Spiel der Wellen ein Ende macht. Da jedoch bestimmte Untersuchungen über die Wellenbewegung in grösseren Gefässen nicht vorliegen, so kann vorläufig der Einfluss derselben auf die Anfänge der Thrombenbildung nur wahrscheinlich gemacht aber nicht bewiesen werden. Unterstützt wird diese Anschauung noch durch die Beobachtung, dass in falschen Aneurysmen, in den Sinus durae matris, wo also eine durch

Muskelwirkung bedingte Faltung der Intima ausgeschlossen ist, trotzdem Balkenbildung beobachtet wird. Hier soll also nur der Blutstrom das bedingende Moment abgeben.

Doch darf andererseits der Einfluss der Wand nicht vernachlässigt werden. Schon Köster⁴¹ wies darauf hin, dass an sonst normalen Gefässen Runzelungen der Wand, z. B. bei Berieselung der Leichen mit kaltem Wasser, beobachtet werden können. Und thatsächlich sind nun solche ganz schwachen Faltungen in zierlichster Anordnung in den Gefässen, selbst bei ganz jugendlichen Personen, wo Gefässerkrankung nicht nachgewiesen werden kann, bald mehr, bald weniger deutlich zu sehen. Gerade an denjenigen Stellen, wo grössere Venenäste zusammenstossen, sind diese Quer- oder Längsstreifen gut zu erkennen. Zuweilen gelingt es nun, makroskopisch eine Uebereinstimmung der Streifenrichtung in der Wand und am adhären- den Thrombus nachzuweisen. Ob diese Faltung in der Wand auf eine Wirkung der Muskeln oder der elastischen Faserzüge zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt. Die feinen endarteriiti- schen Streifen bei alten Personen zeigen eine ganz gleiche Anordnung wie die erwähnten Faltungen der unveränderten Intima. Man muss daher daran denken, dass diese noch so geringfügigen Niveaudifferenzen, welche im Leben vielleicht noch stärker ausgeprägt sind, auch für die Ablagerung des Plättchenmaterials von Bedeutung sein können. Je langsamer der Blutstrom wird, um so leichter wird sich in den Falten das Balkenmaterial ansammeln; sind erst die Grundpfeiler gelegt, so baut auf ihnen der Strom den weiteren Korallenstock auf. Die Richtung der Hauptlamellen wird daher der Faltenbildung in der Gefässwand entsprechen. Für die primären Balken in falschen Aneurysmen oder in den Sinus durae matris könnte man Unebenheiten oder die schon makroskopisch deutlichen, netzartigen Vorsprünge in den grossen Venen als ursächliche Momente ansehen.

Die bisherige Betrachtung lehrt also, dass der systematische Aufbau der ersten Balken eines Thrombus auf bestimmte, schon physiologisch vorhandene Formationen der Gefässwand oder auf Wellenbewegung, vielleicht auf beides zusammen zurückgeführt werden kann. Der Einfluss der Wellenbewegung darf jedoch nicht so aufgefasst werden, dass die bereits abgeschiedenen

ruhenden Massen durch regelmässige Schwingungen sich sondern, dass vielmehr die erste Abscheidung nur bestimmte Blutelemente betrifft, deren Ablagerung an den Punkten erfolgt, welche in besonderer Weise durch daselbst vorhandene Knotenpunkte zur Aufhäufung leicht zusammenbackenden Materials disponirt sind.

Damit sind jedoch die Bedingungen für das Zustandekommen gewisser Thromben noch nicht erschöpft. Ueber die häufigste Form der Thrombose sagt v. Recklinghausen¹⁴: „Zwei Momente müssen zusammentreffen, um die marantische Thrombose eintreten zu lassen, eine Veränderung der Stromkraft einerseits, eine plötzliche Dilatation der Blutbahn andererseits, mag nun letztere, wie in den Klappentaschen und den Hirnsinus physiologisch, oder, wie bei Herzvergrösserungen, Aneurysmen, Varices, krankhaft sein“. Eberth und Schimmelbusch kommen bei ihren experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss, „dass die Gefässläsion nur dann Thrombose herbeiführt, wenn eine Circulationsstörung hinzutritt oder durch sie hervorgerufen wird“.

Daneben glauben sie der Dyskrasie als solcher einen Einfluss auf die Thrombose zuerkennen zu müssen. Baumgarten²⁶ hat gezeigt, dass bei aseptischem Operationsverfahren völliger Stillstand des Blutes in lebenden Gefässen gesunder Thiere keine Gerinnung erzeugt. In den untersuchten Thromben aber finden stets secundäre, immer fortschreitende Fibrinausscheidungen statt. Dieselben scheinen Hand in Hand zu gehen mit dem Zerfall zelliger Elemente und dem Untergang der Plättchen. Während die Verlangsamung des Stromes, die Erweiterung der Strombahn an bestimmten Stellen die Localisation des Thrombus an solchen Orten erklärt, müssen wir für das leichte Zusammenhaften der Elemente und für ihren schnellen Untergang noch die bereits von anderen Autoren betonte Schädigung der Zellen und Plättchen selbst in Anschlag bringen. Das hiesige Material bestätigte die Thatsache, dass Thrombose dann mit Leichtigkeit eintritt, wenn die Ernährung des Körpers und damit auch diejenige der einzelnen Zellen bedeutend gesunken ist, wenn also neben der Herzschwäche noch eine Veränderung der Blutelemente annehmbar erscheint. Noch klarer tritt die Schädigung derselben zu Tage, wenn nachweisbare giftige Stoffe in den Blutstrom gelangt

sind und so direct auf die Zellen einwirken können. Dazu gehören in erster Linie die Spaltpilze. Die von den Bakterien gebildeten Produkte werden mit Leichtigkeit durch das gesammte Gefässgebiet getragen und üben so, auch ohne directe Berührung mit jedem einzelnen weissen Blutkörperchen oder Plättchen, ihre deletäre Wirkung aus. Die letzteren, Zellen und Plättchen werden nun nicht an Ort und Stelle liegen bleiben, sondern bei der Durchwanderung des ganzen Kreislaufes dort abgelagert werden und den Thrombus bilden, wo die beiden anderen Factoren, Stromverlangsamung und Erweiterung der Strombahn die Abscheidung begünstigen.

In neuerer Zeit hat die französische Schule auf Grund experimenteller Untersuchungen und bakteriologischer Befunde die alte Cruveilhier'sche⁴² Ansicht der Phlebitis und ihren Einfluss auf die Entstehung von Thromben wieder zur Grundlage der Lehre von der Thrombose erhoben. Seit Brücke's⁴³ Versuchen, die von Glénard⁴⁴ bestätigt wurden, ist den Gefässveränderungen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nun muss zugegeben werden, dass, wenn grössere Läsionen der Gefässwand, Fremdkörper u. s. w. als Hindernisse im Blutstrom vorhanden sind, leicht auf rein mechanischem Wege Material dort abgelagert werden kann, dass auch bei wirklicher bakteriitischer Entzündung ein chemischer Einfluss auf das vorbeifliessende Blut möglich erscheint. Jedoch findet man so häufig schwere Veränderungen der Gefässwände ohne Thrombose, dass der Einfluss der entzündeten Wand meist ein illusorischer sein wird. Allerdings können solche sklerotischen Flecke, wenn die übrigen Factoren zusammentreffen, zur Ablagerung thrombotischer Massen disponiren. Die französische Schule (Vaquez⁴⁵) aber will darauf hinaus, in allen Fällen von Thrombose eine Phlebitis, und zwar eine bakteriitische, als das Primäre, die Thrombose als das Secundäre hinzustellen, während schon Virchow den umgekehrten Weg für den richtigen erklärte. Dass Fälle vorkommen, wo die Entzündung aus der Nachbarschaft auf die Gefässwand sich fortsetzen und so zur Thrombose führen kann, ist bekannt. Für die grosse Mehrzahl der infectiösen Dyskrasien muss aber Virchow's Ansicht zu Recht bestehen bleiben, indem hier keine primären localen Prozesse bei der Thrombose

vorliegen, sondern der im Blut cirsirende Infectionsstoff schädigt die Blutelemente, dieselben gelangen an disponirten Orten unter gleichzeitig eintretender allgemeiner oder localer Stromverlangsamung zur Abscheidung und durch secundäres Wachsthum der Spaltpilze wird die Entzündung der Gefässwand herbeigeführt.

Für letztere Ansicht sprachen wenigstens die Bilder, welche eine Reihe von infectiösen Thromben lieferten. Von vornherein sei betont, dass die gefundenen Bakterien — so weit eine solche Sicherheit überhaupt gegeben werden kann — nicht als secundäre Einwanderungen betrachtet werden konnten, sicher nicht in den Fällen, wo die Gefässwand völlig gesund war und mitten im Thrombus sich Anhäufungen von Spaltpilzen fanden, deren postmortale locale Vermehrung bis zu ihrer Abtödtung in Spiritus freilich mit in Betracht gezogen werden muss.

Die beobachteten Fälle seien hier kurz erwähnt.

1. Klod, Cyril, 2 Jahre alt, gestorben am 19. April 1891.

Nach Ablauf einer Scharlachinfection trat Diphtherie der Luftwege ein und der Knabe starb unter heftigen Gehirnerscheinungen. Die Section ergab eine ausgedehnte Thrombose des Sin. long. und Embolien in den kleineren Lungenarterienästen beiderseits. Im rechten Unterlappen ein keilförmiger Infarct von heller Farbe und stark gerötheter Begrenzung. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren zeigte bei einfacher Alauncarminfärbung dem Keil entsprechend eine sehr blasse Färbung des Gewebes. Die Kerne meist gar nicht oder nur schwach zu erkennen, die Alveolen mit körnigen und fädigen ungefärbten Massen und Stromata rother Blutkörperchen ausgefüllt. Die zuführende Arterie ist durch einen obturirenden Thrombus verschlossen. Die Zusammensetzung desselben ist schwer zu erkennen, da nur körnige Massen und entfärbte rothe Blutkörperchen zu sehen sind. Die Reactionszone zeigt Leukocyteninfiltration und starke Hyperämie.

Bei Weigert'scher Färbung traten vor Allem in dem grossen Thrombus, ferner in den kleineren Arterienästen des nekrotischen Bezirks in den sie verstopfenden Massen sehr reichliche Mengen Streptokokken, intensiv blau gefärbt, hervor. Sie liegen auch vereinzelt in den Vasa vasorum und in den Gefässwänden selbst, endlich im nekrotischen Lungengewebe. In dem anstossenden

gesunden Gewebe waren sie nicht zu finden, nur ganz vereinzelt in den nicht verstopften Blutgefässen innerhalb des rothen Blutes. Dass hier die Infection erst mit dem Embolus erfolgt war und die primäre Thrombenbildung durch die Infection des Blutes mit Streptokokken erfolgte, zeigt der Befund im Sinus long. Hier fanden sich gleichfalls mitten im Thrombus ganz isolirt liegende Streptokokkenhaufen, welche bei der Bildung des Thrombus mit eingeschlossen worden sein mussten, da in den angrenzenden Gefässwänden nichts zu finden war. Ein secundäres continuirliches Wachsthum der Kokken durch den ganzen Thrombus hindurch konnte durch kokkenfreie Schnitte als unwahrscheinlich hingestellt werden.

2. Kunz, Therese, 40 Jahre, gestorben am 19. Januar 1892.

Puerperale Endometritis vor mehreren Wochen. Die Section ergab: Fest contrahirter Uterus, Metrophlebitis, im rechten Hüftgelenk etwas Eiter, sonst nichts von Heerden. Thrombose beider Venae iliacae und der rechten Vena femoralis ohne jede Erweiterung.

Die mikroskopische Untersuchung des Thrombus aus der Vena femor. zeigt mitten im Thrombus, in den Lücken zwischen den Grundbalken mit körnigen und fibrinösen Massen gemischt dichte Haufen blaugefärbter feiner Kokken, die keine besondere Neigung zur Kettenbildung zeigen, sondern in grösseren Klumpen zusammenliegen. In den Wandungen sind keine Kokkenheerde zu finden, ebenso nicht in allen Theilen des Thrombus.

3. Rieber, Anastasia, 65 Jahre, gestorben am 23. Januar 1892.

Miliartuberculose. Käsig Pneumonie. Käsig Endometritis. Thrombose des Sinus longit. und des Sinus transvers. dext. bis zum For. jug. Embolie der Lungenarterien.

Makroskopisch deutliche gelblich-weiße käsig Stellen im Thrombus. Ausstrichpräparate ergeben Tuberkelbacillen. In den Wandungen oder in der Nachbarschaft keine tuberculösen Prozesse.

Mikroskopisch zeigt sich typischer Korallenstockaufbau in den jüngeren Thrombusmassen mit vereinzelt Tuberkelbacillen mitten im Thrombus.

4. Dahlmann, Julie, 45 Jahre, gestorben am 5. Januar 1892.

Krebs der rechten Niere und Nebenniere. Pyelonephritis. Eiterheerde in der Nierensubstanz. Thrombose der Nierenvene.

In mikroskopischen Schnitten zeigen sich isolirt liegende Kokkenhaufen (Staphylokokken?), in deren Umgebung der Thrombus nur aus Leukocyten besteht. Im Uebrigen zeigt derselbe nach der Gefäßwand zu typische Balkenbildung mit sehr dichtem Fibrinnetz in den Lücken. Wie das Bild des Abscesses mitten im Thrombus zu Stande kommt, ist schwer zu sagen. Ob hier eine Einwanderung von Leukocyten stattgehabt hat und die Gegenwart der Kokken die Fibrinbildung hindert, kann aus diesen Bildern nicht beantwortet werden. Ganz ähnliche Eiterherde fanden sich bei einem Fall von Thrombophlebitis des Unterschenkels mitten im Thrombus der Vena saphena. Jedoch waren in ihnen keine Kokken nachzuweisen. Weniger beweisend sind zwei Fälle von puerperaler Pyämie, wo eine postmortale Verunreinigung ausgeschlossen werden muss, aber nicht bewiesen werden kann, dass nicht secundär nach Bildung des Thrombus, aber noch intra vitam, eine Durchsetzung desselben mit Spaltpilzen erfolgte:

5. Heller, Josephine, gestorben am 8. April 1892.

Puerperale Pyämie. Thrombose der Vena spermatica, zum Theil in Erweichung begriffen. In allen mikroskopischen Schnitten reichliche Mengen von Streptokokken.

6. Weyrich, Marie, 32 Jahre, gestorben am 16. April 1892.

Puerpera. Endometritis gangraenosa. Thrombose der Vena spermatica int. Im Thrombus, nicht in der Wand, feine, mit Löffler färbbare, ganz kurze Stäbchen, oft zu zweien an einander gelagert. Keine Färbung nach Weigert.

VI. Experimentelle Untersuchungen.

In dieser Betrachtungsreihe ist der Unterbindungsthrombus noch nicht erwähnt worden, weil leider kein solches Präparat zur Untersuchung gelangte. Experimentell durch Unterbindung beim Hund erzeugte Thrombose der Art. femor. zeigte*), dass in dem Endtheil des Gefäßes bis zum Abgang des nächst höheren Seitenastes sich ein Thrombus gebildet hatte, dessen jüngste Partien den beim Menschen beschriebenen Aufbau in deutlicher Weise zeigten, während die älteren Partien nur Fibrinnetze auf-

*) Die unterbundene Arterie wurde nach 8 Tagen freigelegt, ober- und unterhalb doppelt unterbunden und excidirt. Härtung in Alkohol.

wiesen. Das Zustandekommen des typischen Aufbaues ist leicht erklärlich, da das Blut in dem betreffenden Gefässabschnitt wie in einem Manometer alle Bewegungen des grossen Kreislaufes mitmacht. Wie weit bei der Thrombosierung auch das bei der Operation angewandte Carbol auf die Gefässwand gewirkt hat, oder wie weit dieselbe dem Einfluss der atmosphärischen Luft, den Quetschungen des Gefässes zuzuschreiben ist, muss unentschieden bleiben.

Am Thier wurden auch der Aufbau des experimentellen im fliessenden Blut erzeugten Thrombus studirt. Nach den von Eberth und Schimmelbusch angegebenen Methoden wurde beim Hunde die rechte Art. femor. mit einem Seidenfaden unterbunden, derselbe nach 15 Minuten gelöst und der betreffende Gefässabschnitt $\frac{3}{4}$ Stunden später herausgeschnitten. Härtung in absolutem Alkohol. Leider treten auch so Verschiebungen der Blutmasse ein, so dass man kein sicheres Bild über die ursprüngliche Lagerung erhält. Die mikroskopische Untersuchung zeigte zwischen den Buchten der zerfetzten Intima körnige ungestreifte Massen, die keine Fibrinfärbung annahmen. Ihre Natur als Plättchen war nicht sicher zu erkennen.

Besser gelang dies bei einem Kaninchen (Umschnürung der Art. fem. Lösung nach 5 Min. Excision nach 18 Stunden). An den Schnitten zeigte sich an den Fetzen der zerrissenen Intima hängend ein Gemisch von deutlichen Plättchen und Leukocyten ohne besondere Anordnung. Von Fibrin war in dem Präparat nichts zu sehen.

Grössere Thromben, d. h. für längere Zeit haftende Abscheidungen konnten nicht erzielt werden, wie auch Eberth und Schimmelbusch bereits die Unbeständigkeit der Versuchsergebnisse und die schnelle Lösung der experimentell erzeugten Thromben erwähnen. Es ist dies auch sehr natürlich, weil die wesentlichen Momente für die Thrombenbildung beim Menschen, Verlangsamung des Blutstromes, Erweiterung der Strombahn, Schädigung der Blutelemente kaum oder nur für ganz kurze Zeit in Wirkung treten. Mithin können diese Versuche weder für noch gegen die oben entwickelte Anschauung von dem Aufbau des Thrombus in's Feld geführt werden.

Der Versuch, durch Aetherinjection ausgedehntere Thrombose

zu erzielen, schlug gleichfalls fehl. Einem Kaninchen wurde $\frac{1}{4}$ Pravaz Aether pur. in die linke Vena jug. nach dem Herzen zu eingespritzt. Innerhalb weniger Secunden trat unter heftigen Zuckungen der Tod ein. Die Vena jug. war ausgefüllt mit einem dunkelrothen Gerinnsel, welches sich bis zum rechten Herzen fortsetzte und dasselbe ausfüllte. Mit der Wand war es leicht verklebt. Die frische Untersuchung ergab die Anwesenheit fädiger Massen innerhalb des rothen Blutes. Freilich konnte die Gerinnung während der Uebertragung auf den Objectträger und während der Untersuchung entstanden sein, wenn die Fäden überhaupt wirkliches Fibrin waren. Die Untersuchung des in Alkohol gehärteten Herzinhaltes weist bei mikroskopischer Betrachtung nur ganz vereinzelte nach Weigert sich blau färbende Fädchen am Endocard haftend nach. Dagegen zeigten sich viel ungefärbte Fäden und Streifen zwischen den rothen Blutkörperchen, auch körnige Elemente, endlich dicke und feine rosenkranzartige hämoglobinhaltige Fäden, die in Netzform angeordnet und an Stelle von rothen Blutkörperchen getreten waren. Das Zusammenfliessen letzterer zu solchen Fäden war deutlich zu erkennen. Eberth und Schimmelbusch erwähnen bereits den körnigen und fädigen Niederschlag aus dem Plasma bei Aetherinjection, der jedoch mit Fibrin nichts zu thun hat. Unter dem Deckglas lässt sich im frischen Plasma der Versuch sehr einfach wiederholen. Von einer wirklichen Gerinnung war also keine Rede, von einer thrombotischen Abscheidung gleichfalls nicht, sondern die directe Schädigung des Plasmas und der rothen Blutkörperchen führte hier zum Festwerden des Blutes. Mithin kann der Streit, ob durch Aetherinjection Ferment im Blute frei wird oder nicht, durch diese Experimente nicht gelöst werden. Naunyn⁴⁶ giebt bereits zu, dass eine directe Schädigung der Blutkörperchen mit im Spiele sei. Bei Aetherinjectionen wie auch bei anderen Injectionsversuchen sind weisse Thromben gar nicht oder sehr selten beobachtet und noch seltener mikroskopisch untersucht worden²⁷. Die Mehrzahl der Stoffe erzeugen eben Bedingungen im Blut, wie sie spontan im menschlichen Körper sehr selten eintreten dürften.

Weltli's Untersuchungen über den Tod nach Hautverbrennungen sollten den Nachweis bringen, dass durch Zerfall rother

Blutkörperchen Plättchen entstehen, welche capilläre Embolien hervorrufen. Salvioli bezweifelt diese Genese der Plättchen. Zufällig gelangte im Laufe dieses Jahres ein 3jähriges Kind mit schweren Brandwunden zur Section; letztere ergab kleine weisse Blutpfropfe in den Lungenarterien. Die Untersuchung derselben zeigte den bekannten typischen Aufbau, keine besonderen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen, wie auch die frische Untersuchung ergeben hatte.

Auf Grund obiger Untersuchungen können einige Fragen, die bei der Lehre von der Thrombose in Betracht kommen, dahin beantwortet werden:

1) Die Grunds substanz eines jeden Thrombus, soweit eine spontane Entstehung desselben vorliegt, ist aus weisser Substanz gebildet.

2) Diese weisse Substanz zeigt einen korallenstockförmigen oder badeschwammartigen Aufbau, indem sie sich aus einem System drehrunder oder platter Balken zusammensetzt. Diese Balken bestehen aus einem centralen Stock von Blutplättchen und einer peripherischen Leukocyten scheide.

3) Das zwischen den Balken frei bleibende Lückensystem der weissen Substanz ist von flüssigem oder bereits intra vitam durch Ruhestellung und secundäre Fibrinausscheidung fest gewordenem rothen Blute ausgefüllt.

4) Der secundäre Vorgang der Fibrinausscheidung ist dadurch erwiesen, dass das erste zarte Netz von Fibrinfäden an der Grenze der Balken, ferner entsprechend der Anhäufung weisser Blutkörperchen beobachtet wird, dass es sich schliesslich von den Balken aus auf den Inhalt der Lücken, auf das rothe Blut ausdehnt.

5) Die Schwammsubstanz des Thrombus, d. h. die feinkörnig gewordenen Plättchenbalken und die körnig zerfallenen Leukocyten werden durch Fibrin, sei es durch Auflösung oder directe Umwandlung, ersetzt.

6) Der Aufbau der ersten Hauptbalken erfolgt in regelmässigen Abständen, entweder abhängig von Schwingungsgesetzen in der Wellenbewegung oder, was wahrscheinlicher, von physiologisch schon vorhandenen Faltenbildungen der Gefässwand.

7) Die rein rothen Massen des gemischten Thrombus bil-

den nur die Ausfüllung zwischen den meist in grösserer Zahl vorhandenen primären wandständigen weissen Thromben, welche als Stromwehre wirken und eine Weiterbewegung des rothen Blutes endlich verhindern. Das so stagnirende rothe Blut kann bereits intra vitam an der Gerinnung theilnehmen. Die an den rothen Massen häufig zu bemerkende Schichtung ist durch vielfache wirbelartig vom Grundstock des weissen Thrombus ausgehende lamellöse Ausläufer bedingt, welche wie Wasserpflanzen in der Richtung des Stromes gebeugt sind.

8) Die an weissen oder gemischten Thromben sichtbare Rippenbildung der Oberfläche und ebenso die netzartige Zeichnung feiner heller Linien an ihrer der Gefässwand zugekehrten Fläche stellen nur die Spitzen, beziehungsweise die Fusspunkte der Hauptlamellen des Thrombus dar.

Der mikroskopische Nachweis typischer (ad 2 beschriebener) Balken bildet das sicherste Zeichen für die intra vitam erfolgte Abscheidung des Blutpfropfes.

9) Für die Thrombose im Allgemeinen kommt eine Schädigung oder Schwächung der Blutelemente selbst, für den Ort der Ablagerung die Verlangsamung des Blutstromes, Stromwirbelbildung, Verengung und Erweiterung der Strombahn, Veränderungen der Gefässwand u. s. w. als ursächliches Moment in Betracht.

10) Ein plötzliches Freiwerden von Fibrinferment und eine dadurch bedingte Fibrinabscheidung im strömenden Blute als Ursache der Thrombose muss bei den spontan entstehenden menschlichen Thromben völlig ausgeschlossen werden.

L i t e r a t u r.

1. Donné, Compt. rend. de l'acad. de science. XIV. 1842. p. 366.
2. F. Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiburg 1845. Bd. I. S. 139. 181.
3. G. Zimmermann, Ueber die Formgebilde des menschlichen Blutes in ihrem näheren Verhältniss zum Prozess der Entzündung und Eiterung. Rust's Magazin für die ges. Heilkunde. LXVI. 1848. S. 171, 437. — Zur Blutkörperchenfrage. Dieses Archiv Bd. 18. 1860. S. 221 ff. — Die Elementarkörperchen des Blutes als Kunstproducte. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XI. 1862. S. 344.

4. Hensen, Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen, sowie über die Zellnatur derselben. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XI. 1862. S. 253.
5. M. Schultze, Ein heizbarer Objecttisch. Archiv f. mikrosk. Anatomie. I. 1865. S. 38.
6. Hayem, Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés. Arch. de Physiologie. 1878. p. 692.
7. Semmer, Ueber die Faserstoffbildung in dem Amphibien- und Vogelblut und die Entstehung der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. I.-D. Dorpat 1874.
8. Slevogt, Ueber die im Blut der Säugethiere vorkommenden Körnchenbildungen. I.-D. Dorpat 1883.
9. Feiertag, Beobachtungen über die sog. Blutplättchen. I.-D. Dorpat 1883.
10. Riess, Zur pathologischen Anatomie des Blutes. Archiv f. Anat. und Physiolog. 1872. S. 237. — Bemerkungen über die Zerfallskörperchen des Blutes und ihr Verhältniss zur Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 696.
11. Bizzozero, Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung. Dieses Archiv Bd. 90. 1882. S. 261. — Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1882. S. 17, 161, 353, 563. id. 1883. S. 528. — Ueber die Blutplättchen. Virchow-Festschrift, Internat. Beiträge. I. 1891.
12. C. Laker, Studien über die Blutscheibchen und den angeblichen Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung. Wiener Sitzungsberichte. LXXXVI. Abth. III. 1883. S. 173. — Die ersten Gerinnungserscheinungen des Säugethierblutes unter dem Mikroskop. Wiener Sitzungsberichte. XC. 1885. S. 147. — Beobachtungen an den geformten Bestandtheilen des Blutes. Wiener Sitzungsberichte. XCIII. 1886. S. 21. — Die Blutscheiben sind constante Formelemente des normal circulirenden Säugethierblutes. Dieses Archiv Bd. 116. 1889. S. 28.
13. M. Löwit, Beiträge zur Lehre von der Blutgerinnung. Wiener Sitzungsberichte. LXXXIX. 1884. S. 270. XC. 1885. S. 80. — Die Blutplättchen und die Blutgerinnung. Fortschritte der Medicin. III. 1885. S. 173, 276. — Die Beobachtung der Circulation beim Warmblüter. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. XXIII. 1887. S. 1. — Ueber die Präexistenz der Blutplättchen und die Zahl der weissen Blutkörperchen im normalen Blute des Menschen. Dieses Archiv Bd. 117. 1889. S. 545. — Ueber die Präexistenz der Blutplättchen. Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. II. 1891. S. 1058. — Ueber die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Ziegler's Beiträge. V. 1889. S. 469.
14. v. Recklinghausen, Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden 1879. Untersuchungen in

- Beziehung auf colloide und hyaline Substanzen. S. 259. — Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883. S. 409, 75, 124, 126, 131, 134.
15. Hlava, Die Beziehung der Blutplättchen Bizzozero's zur Blutgerinnung und Thrombose. Ein Beitrag zur Histogenese des Fibrins. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. XVII. 1883. S. 392.
 16. Halla, Zeitschrift für Heilkunde. 1883. S. 215.
 17. Lavdowsky, Zur Frage über den dritten Formbestandtheil des Blutes der Menschen und einiger Thiere. Wratsch 1883. No. 11—15. Referat im Jahresbericht Schwalbe-Hoffmann. 1883. S. 64.
 18. Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888. (Mit Angabe ihrer früher erschienenen Arbeiten.)
 19. Klebs, Multiple Leberzellen-Thrombose. Ziegler's Beiträge. III. 1888. S. 8.
 20. Weltli, Ueber die Todesursache nach Hautverbrennungen. Ziegler's Beiträge. IV. 1889. S. 519.
 21. J. Salvioli, Ueber die Ursachen des Todes durch Hautverbrennung. Referat im Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie. II. 1891. S. 436.
 - 22a. Nasse, Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. 1842. S. 100.
 - b. Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1875. p. 213.
 - c. Pouchet, Gaz. médic. de Paris. 1878. p. 135.
 - d. Leube, Ein Fall essentieller Anämie mit übermässiger Entwicklung der Körnchenbildungen im Blute. Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 653.
 - e. R. Norris, Berichte der Birmingham Philosophical Soc. 1879. Referat im Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften. 1880. S. 402.
 23. Foà u. Carbone, Beiträge zur Histologie und Physiopathologie der Milz der Säugethiere. Ziegler's Beiträge. V. 1889. S. 230.
 24. Kölliker, Gewebelehre des Menschen. II. 1852. S. 266, 578.
 25. Foà, Virchow-Festschrift. 1891. Internat. Beiträge. Bd. I.
 26. Baumgarten, Zur Lehre vom rothen Thrombus. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1877. S. 131. — Ueber den neueren Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 385. — Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.
 27. Lubnitzky, Die Zusammensetzung des Thrombus in Arterienwunden in den ersten fünf Tagen. I.-D. Bern 1885.
 28. Ziegler, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. 1892. S. 73.
 29. Zahn, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1872. S. 129. — Untersuchungen über die Thrombose. Bildung der Thromben. Dieses Archiv Bd. 62. 1875. S. 81. — Untersuchungen über die Vernar-

- bung von Querrissen der Arterienintima und -Media nach vorheriger Umschnürung. Dieses Archiv Bd. 96. 1884. S. 1. — *Revue médic. de la Suisse romande*. 1881. p. 18. — Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche wandständiger Thromben. *Tageblatt der 58. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg*. 1885. S. 227. — Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben. *Virchow-Festschrift. Internat. Beiträge*. II. S. 199, 205.
30. Pitres, Note sur la structure des caillots intravasculaires. *Bulletin de la soc. anat. de Paris* 1875. 3 Série. Tom. V. p. 42.
 31. Virchow, *Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie*. I. 1854. S. 160. — *Gesammelte Abhandlungen*. Frankfurt 1856. S. 256, 514.
 32. Weigert, Die neuesten Arbeiten über Blutgerinnung. *Fortschritte der Medicin*. 1883. I. S. 373, 405. — Ueber Croup und Diphtheritis. Dieses Archiv Bd. 70. 1877. S. 461. Bd. 72. 1878. S. 218.
 33. Hanau, Zur Entstehung und Zusammensetzung der Thromben. *Fortschritte der Medicin*. IV. 1886. S. 385.
 34. v. Middeldorpf u. Goldmann, Experiment. und patholog.-anatom. Untersuchungen über Croup und Diphtherie. Jena 1891.
 35. Alex. Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Körperflüssigkeiten. Dorpat 1876.
 36. Langhans, Ueber den Bau der menschlichen Placenta. *Archiv für Anat. u. Physiol*. 1877.
 37. P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyalin dans les anevrysmes et dans les vaisseaux. *Arch. de Physiolog*. II Série. VII Tome. 1880. p. 598.
 38. Beneke, Die Ursache der Thrombusorganisation. *Ziegler's Beiträge*. VII. 1890. S. 95.
 39. Bubnoff, *Centralblatt für die medic. Wissenschaften*. 1867. S. 753. — Die Organisation des Thrombus. Dieses Archiv Bd. 44. 1868. S. 462.
 - 40a. Mathieu et Urban, Causes et mécanisme de la coagulation du sang et des principales matières albuminoïdes. Paris 1875.
 - b. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion. Dorpat 1877.
 - c. Nicolai Heyl, Zählungsergebnisse betreffend die farblosen und rothen Blutkörperchen. I.-D. Dorpat 1882.
 - d. Rauschenbach, Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Dorpat 1883.
 - e. v. Samson-Himmelstierna, Ueber leukämisches Blut nebst Beobachtungen betreffend die Entstehung des Fibrinferments. I.-D. Dorpat 1885.
 - f. E. Freund, Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung. *Wiener medic. Jahrbücher*. 1886. S. 46. — Ueber die Ursache der Blutgerinnung. *Wiener medic. Jahrbücher*. 1888. S. 259.

- g. Latschenberger, Ueber Dr. Freund's Theorie der Blutgerinnung. Wiener medic. Jahrbücher. 1888. S. 479.
 - h. Strauch, Controlversuche zur Blutgerinnungstheorie von Dr. E. Freund. Dorpat 1889.
 - i. Wooldridge, Die Gerinnung des Blutes von Dr. M. v. Frey. Leipzig 1891.
 - 41. Köster, Tageblatt der 58. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885. Discussion zu Zahn. S. 227.
 - 42. Cruveilhier, Dic. medic. et chir. prat. XII vol. 1834. „Phlébite“ p. 637.
 - 43. Brücke, Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes. Dieses Archiv Bd. 17. 1857. S. 81.
 - 44. Glénard, Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang à son issue de l'organisme. Collection des Thèses. Paris 1875. X.
 - 45. Henri Vaquez, De la thrombose cachectique. Paris, Steinheil. 1890. (Mit genauer Angabe der französischen Literatur.)
 - 46. Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Archiv für Anat. u. Physiologie. 1868. S. 401. — Untersuchung über Blutgerinnung im lebenden Thiere und ihre Folgen. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. I. 1873. S. 1.
 - 47a. Franken, Ein Beitrag zur Lehre von den Blutgerinnungen im lebenden Organismus. I.-D. Dorpat 1870.
 - b. Schiffer, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1872. S. 145.
 - c. Högyes, Die Wirkungen des zersetzten Blutes auf den thierischen Organismus. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1873. S. 469.
 - d. Birk, Das Fibrinferment im lebenden Organismus. I.-D. Dorpat 1880.
 - e. Sachsendahl, Ueber gelöstes Hämoglobin im circulirenden Blute. Dorpat 1880.
 - f. Edelberg, Ueber die Wirkung des Fibrinferments im Organismus. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. XII. 1880. S. 283.
 - g. Groth, Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blute. Dorpat 1884.
 - h. v. Düring, Die Fermentintoxication und ihre Beziehung zur Thrombose. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XXII. 1885.
 - i. Heineke, Die Fermentintoxication und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLII. 1888. S. 147.
 - k. Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitraler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chloresäure Salze, Arsen u. s. w. Dieses Archiv Bd. 117. 1889. S. 288.
 - l. Heinz, Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftung auftretenden Gefässverlegungen. Dieses Archiv Bd. 126. 1891. S. 495.
-

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Schnitt durch einen frischen Herzthrombus. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol. Färbung mit Alauncarmin. Korallenstocktypus. a Balken des Korallenstockes, aus Plättchen bestehend. b Randzone der Plättchenbalken, von weissen Blutkörperchen gebildet. c Lücken des Korallenstockes, mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt. (Fibrinfäden sind nur äusserst spärlich an der Grenze der Balken im Spirituspräparat nachzuweisen.)
- Fig. 2. Schnitt durch einen wandständigen Thrombus der Art. pulmonalis. Härtung in Alkohol. Weigert'sche Färbung. Verfärbung mit Alauncarmin. a Plättchenbalken mit eingeschlossenen Leukocyten. b Umrandungszone der Plättchenbalken aus Fibrin. c Querverlaufende Fibrin- und Leukocyteguirlanden. d Rothe Blutkörperchen, welche das Lückensystem des Thrombus ausfüllen. e Beginnende Querbalkenbildung.

IV.

Ueber die Beeinflussung der Blut- und Serumdichte durch Veränderungen der Haut und durch externe Medicationen.

(Aus der dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Kaposi in Wien.)

Von Dr. Hermann Schlesinger.

(Hierzu Taf. IV.)

Der Einführung neuer klinischer Untersuchungsmethoden, die es ermöglichen, das specifische Gewicht einer ganz geringen Flüssigkeitsmenge zu ermitteln, verdanken wir in jüngster Zeit durch mehrere eingehende Arbeiten mannichfache neue Kenntnisse über das Verhalten der Blut- und Serumdichte des Menschen bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen. Ueber die Beeinflussung der Blut- und Serumdichte durch krankhafte Veränderungen der Haut liegen bisher nur sehr spärliche Angaben vor; der erste Abschnitt dieser Arbeit ist diesen Beziehungen gewidmet. Im zweiten Theile werden die ebenfalls bisher nur wenig gekannten Be-