

## XV.

## Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie an der Kaiserlichen Medicinischen Militär-Akademie zu St. Petersburg. Director Prof. Dr. K. N. v. Winogradow.)

Von Dr. Alexander Maximow.

(Hierzu Taf. VII.)

Während unsere Erfahrungen über die schon seit langer Zeit bekannte Fett-Embolie sehr vollkommen sind und wir sowohl die Verhältnisse, unter welchen das Fett in die Blutbahn verschleppt werden kann, als auch das weitere Schicksal dieser Substanz in den Verzweigungen der Lungenarterie zur Genüge kennen, ist die Lehre von der Parenchymzellen-Embolie erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit Gegenstand von Untersuchungen geworden.

Die neue Lehre ist zuerst von Turner<sup>14</sup> begründet worden, welcher bewiesen hat, dass Leberzellen in die Blutbahn gelangen können. Dieser Befund ist dann durch Jürgens<sup>6</sup> bestätigt worden, welcher die verschleppten Leberzellen in den Lungen-capillaren wiederfinden konnte. Im Jahre 1893 beschrieb Schmorl<sup>13</sup> die bei Eklampsie-Fällen vorkommende Embolie von Placentar-Riesenzellen in den Aesten der Lungenarterie beim Menschen, und in demselben Jahre schilderte Lubarsch<sup>10</sup> die nach Hüftgelenksresection und bei tuberculöser Entzündung des Hüftgelenks von ihm gefundene Embolie von Knochenmark-Riesenzellen.

Auf die 3 angeführten Zellenarten beschränkt sich bis jetzt die Lehre von der Parenchymzellen-Embolie. Diese Lehre war nun aber bis zur letzten Zeit fast ausschliesslich auf Untersuchungen begründet, welche an menschlichem pathologischem Materiale ausgeführt worden sind. Es schien mir deshalb nützlich, experimentelle Untersuchungen über die Parenchymzellen-Embolie vorzunehmen.

Besonderes Interesse bietet die Embolie der Lungenarterie mit aus der Placenta stammenden Zellen.



Wie gesagt, ist diese Erscheinung von Schmorl<sup>13</sup> entdeckt und als regelmässiger Befund bei Puerperal-Eklampsie beschrieben worden. Schmorl hat auch bereits darauf hingewiesen, dass diese Zellen von der Oberfläche der Zotten stammen, wo sie in Form von grossen, protoplasmatischen Massen mit zahlreichen Kernen, — den Epithelknospen Koelliker's, — in die intervillösen, von mütterlichem Blute erfüllten Räume emporsprossen, und dann vom Blutstrom fortgeschwemmt und in den Lungengefässen abfiltrirt werden. Ausserdem wurden in den Fällen Schmorl's in den Gefässen der verschiedensten Organe und insbesondere der Lungen ausgedehnte Gefässverstopfungen beobachtet, welche Schmorl ebenfalls als ein wichtiges pathologisch-anatomisches Merkmal der Eklampsie betrachtet und deren Entstehung er durch die Wirkung besonderer, im Blute kreisender, gerinnungserregender, aus den Geweben des Organismus stammender Substanzen erklärt. Thatsächlich ist es ihm auch gelungen, bei Hunden durch intravenöse Injectionen eines nach Wooldridge's<sup>15</sup> Angaben aus der Kalbs-thymus hergestellten Gewebsfibrinogens ausgedehnte Thrombosen verschiedener Gefässe, sowie pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe und Krankheitssymptome, welche sehr den bei Eklampsie auftretenden ähnlich waren, hervorzurufen. Bei der ächten Eklampsie entstehen die gerinnungserregenden Stoffe, nach der Meinung Schmorl's, einerseits in Folge des Zerfalles von in die Blutbahn verschleppten Placentar-Riesenzellen, andererseits aber werden sie auch gerade in das Blut von der Placenta selbst abgesondert, welche letztere bei Eklampsie fast stets pathologische Veränderungen aufweist. Auf solche Weise spielt also nach Schmorl die Verschleppung der Placentarzellen in der Aetiologie der Eklampsie eine wichtige Rolle. Er hat auch zahlreiche Experimente ausgeführt, indem er lebendigen Thieren (Hunden und Kaninchen) in die Venen eine Emulsion aus fein zerriebenen Placenten (von Hunden, bezw. von Kaninchen) in physiologischer Kochsalzlösung einspritzte, und er hat dabei (obwohl nicht in allen Fällen) Thrombosen in verschiedenen Theilen des Gefässsystems constataren können.

Die Bedeutung der Placentarzellen-Embolien der Lungenarterie für die Pathologie der Eklampsie fand Schmorl auch noch dadurch bestätigt, dass er in keinem einzigen Falle von Schwangerschaft oder Puerperium, wo keine Eklampsie beobachtet worden war, in den Lungen, trotz sorgfältiger Untersuchung, placentare Riesenzellen hat finden können. Es muss noch bemerkt werden, dass er bei einem trächtigen Kaninchen (<sup>13</sup> S. 43), welches plötzlich aus unbekanntem Ursachen unter Erscheinungen, welche der Eklampsie beim Menschen sehr ähnlich waren, verendete, in den Lungen Placentarzellen-Embolie gefunden hatte. Uebrigens treffen wir bei ihm keine Angaben darüber, was für Placentarzellen es eigentlich gewesen sind, und deshalb könnte ich vermuthen, dass es vielleicht Knochenmark-Riesenzellen waren, welche, wie ich weiter unten darthun werde, beim Kaninchen unter sehr verschiedenen Bedingungen in der Blutbahn verschleppt werden können.

Lubarsch<sup>10</sup> bestätigt die Angaben Schmorl's hinsichtlich des fast regelmässigen Erscheinens von Placentarzellen in den Lungen bei Eklampsie und hinsichtlich des Fehlens von solchen in (den von ihm untersuchten) normalen Schwangerschaftsfällen. Er beschreibt aber doch einen Fall von Chorea gravidarum, wo keine Eklampsie beobachtet wurde, und wo dessenungeachtet zahlreiche Placentarzellen-Embolien gefunden worden waren. Deshalb stimmt er der Ansicht Schmorl's hinsichtlich der Bedeutung der Verschleppung von Placentarzellen für die Aetiologie der Eklampsie nicht bei, und zwar um so weniger, als auch die gerinnungerregenden Eigenschaften der Placentarzellen viel geringer sind, als die der Leberzellen, welche letztere aber ebenfalls sehr oft bei Eklampsie in die Lungen gelangen und jedenfalls keine besondere Bedeutung für die Aetiologie der Eklampsie haben. Nach Lubarsch sind also die Zellembolien „nicht die Ursache der mit Krampfanfällen verbundenen Krankheiten, sondern sie sind die Folge der Krampfanfälle“ (10 S. 856).

Leusden<sup>9</sup> fand in den 2 von ihm untersuchten Fällen von Eklampsie ebenfalls Placentarzellen-Embolie; er meint aber, dass diese Embolie als ein ganz irrelevantes und accidentelles Ereigniss zu betrachten sei. Er hatte kein Material, um nach Placentarzellen bei normaler Schwangerschaft zu suchen. Doch beobachtete er 2 Fälle, von denen der erste eine am 8. Tage nach der Geburt an Puerperalfieber, der zweite eine ebenfalls wenige Tage post partum an Phthisis verstorbene Frau betraf; in beiden Fällen konnte er in den Lungencapillaren Gebilde finden, die er für placentare Riesenzellen zu halten geneigt ist. Nach seiner Beschreibung und besonders nach seiner Fig. 3 möchte es mir aber scheinen, dass er es in diesen 2 Fällen nicht mit Placentarzellen, sondern mit degenerirten Kernen von Knochenmark-Riesenzellen, wie sie schon früher von Aschoff beschrieben und abgebildet worden waren, zu thun hatte.

Im Jahre 1896 veröffentlichte Kassjanow<sup>7</sup> die Resultate seiner unter der Leitung von Prof. Dr. K. N. v. Winogradow ausgeführten Untersuchungen. Er untersuchte Lungen von Frauen, welche im Zustande der Schwangerschaft und des Puerperiums eines zufälligen, sehr mannichfaltigen Todes gestorben waren, aber an Eklampsie nicht gelitten hatten. Dabei hat er in allen seinen Fällen regelmässig in den Verzweigungen der Lungenarterie das Vorhandensein von mehr oder weniger zahlreichen, manchmal sehr grossen, mehrkernigen Riesenzellen constatiren können, welche, wie die Placentapräparate von jedem Falle zeigten, durchaus in allen Beziehungen den auf der Oberfläche der vom Syncytium bekleideten Zotten sich entwickelnden und sich später loslösenden, mehrkernigen Riesenzellen gleichen. Diese Zellen, welche Kassjanow also in allen von ihm untersuchten Schwangerschaftsfällen hat vorfinden können, entsprachen aber auch durchaus den von Schmorl in den Lungen Eklamptischer gefundenen Placentarzellen. So musste Kassjanow zu der Ueberzeugung kommen, dass die Placentarzellen-Embolie der Lungen beim Menschen als ein physiologisches,

vermuthlich bei jeder Schwangerschaft sich ereignendes Factum anzusehen sei.

Es erhellt, dass nach so interessanten, an Menschenmaterial erhaltenen Resultaten die Nothwendigkeit hervortrat, diesbezügliche Untersuchungen auch an Thieren zu unternehmen und den Versuch zu machen, zu entscheiden, ob die Verschleppung von Placentarzellen wirklich ein physiologischer Prozess sei, und was es überhaupt für Ursachen sind, welche bei Thieren die Embolie der Lungenarterie mit aus der Placenta stammenden zelligen Elementen bewirken.

Zum Untersuchungsobject wählte ich Kaninchen.

Da ich in den Lungen nach Placentarzellen suchen wollte und da ich nicht vorher wissen konnte, welche Zellformen aus diesem so complicirt gebauten Organe in die Blutbahn unter diesen oder jenen Verhältnissen gelangen würden, so musste ich natürlicher Weise mit allen Zellformen der Placenta genau bekannt sein. Gleich am Anfange meiner Arbeit habe ich aber ersehen, dass die feinere Histologie der Kaninchenplacenta noch nicht Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen war. Ich musste also vorerst die Placenta selbst einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterwerfen, um dann die etwaigen aus der Placenta stammenden Zellen in den Lungenpräparaten sofort erkennen zu können. Die Resultate meiner Untersuchungen über den feineren Bau der Kaninchenplacenta sind im Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 51 veröffentlicht worden<sup>11</sup>.

Zu allererst wollte ich die Frage entscheiden, ob bei Kaninchen während des normalen Verlaufes der Schwangerschaft Verschleppung von irgend welchen der Placenta angehörigen zelligen Elementen in der Blutbahn und Embolie der Lungenarterie durch dieselben thatsächlich vorkommt oder nicht. Ich verwendete hiezu etwa 40 gesunde trächtige Kaninchen, tödtete sie in den verschiedensten Stadien der Schwangerschaft und untersuchte ihre Lungen, indem ich von einem jeden Falle zahlreiche, verschiedenen Lungenabschnitten entnommene Stückchen durch eine sehr grosse Anzahl von Serienschnitten zerlegte\*).

\*) Fixirt wurden die Lungenstückchen theils mit Podwyssozky's Lösung (Flemming'sche Flüssigkeit mit Zusatz von Sublimat), theils mit

Auf Grund aller dieser Präparate habe ich mich nun überzeugen können, dass unter normalen Verhältnissen, bei ungestörtem Verlaufe der Schwangerschaft, vom Anfange derselben bis zum Ende beim Kaninchen keine der Placenta gehörigen Zellformen in die Blutbahn gelangen und keine Embolien der Lungenarterie mit solchen Zellen vorkommen. Ausser der Untersuchung der Lungen sammelte ich in vielen Fällen unmittelbar nach dem Eröffnen der Bauchhöhle das aus den breiten, strotzend gefüllten Uterinvenen abfliessende Blut und konnte auch darin niemals Placentarzellen auffinden.

Eine eingehende mikroskopische Untersuchung der Kaninchenplacenta lehrt aber, dass sich in der Placenta materna breite, mütterliches Blut enthaltende Bluträume befinden, deren Wände mit eigenthümlichen zelligen Elementen, dem sog. endovasculären Plasmodium (*couche plasmodiale endovasculaire* nach Duval) (<sup>11</sup>, p. 99 u. ff.) bekleidet sind. Wie ich in der citirten Arbeit beschrieben habe, besteht dieses Plasmodium aus abgegrenzten, grossen, protoplasmareichen, 1-, 2-, selten mehrkernigen Zellen, welche ausser anderen merkwürdigen Eigenschaften sich oft noch dadurch auszeichnen, dass sie als grosse, halbkuglige Auswüchse weit in das Gefässlumen hineinragen, wobei sie sogar in manchen Fällen einen kurzen breiten Stiel erhalten. Ausserdem kann man an Placentapräparaten oft Stellen gewahr werden, wo solche Zellen frei, vollkommen isolirt, im Lumen der Bluträume der Placenta materna liegen. Da sich nun aber diese Bluträume unmittelbar in die Uterinvenen fortsetzen, so könnte es scheinen, dass solche Zellen sich im Laufe der normalen Schwangerschaft loslösen, von dem Blutstrome fortgeschwemmt und in die Lungenarterie verschleppt werden müssten. Es musste daher der völlig negative Befund an den Lungenpräparaten etwas befremdend erscheinen. Doch stellte es sich bald heraus, dass, während die in Form von Auswüchsen in das Lumen der Gefässe hineinragenden Plasmodiumzellen beim Leben thatsächlich existiren, die isolirten, frei im Lumen der Bluträume liegenden

Sublimat. Die Präparate wurden stets in Paraffin eingebettet. Zur Tinction wurde nach Podwyssotzky's Lösung die Benda'sche Saffranin-Lichtgrünfärbung, nach Sublimat Hämatoxylin-Eosin angewendet.

Zellen sicherlich ein Artefact sind. Wenn man nemlich eine Anschwellung des Uterushornes sorgfältig, unter Vermeidung von jeglichem Drucke und nach beiderseitiger Unterbindung in toto fixirt und dann ebenfalls in toto nach Celloidin-Einbettung schneidet, so kann man solche isolirte Zellen nicht finden. Bei dem Zerstückeln der Placenta aber, zwecks besserer Fixirung, werden stets durch das Messer einzelne Plasmodiumzellen abgerissen und künstlich in die breiten klaffenden Bluträume hineingetrieben.

Da aber jedenfalls das Vorhandensein von grossen, weit in das Lumen der Bluträume hineinragenden Plasmodiumzellen nicht zu leugnen war, und da die Gewebe der Placenta materna, welche zum grössten Theile aus Glykogenzellen bestehen, während der zweiten Hälfte der Tragezeit allmählich fortschreitende degenerative Veränderungen durchmachen und sich in einen aus Schollen und Körnchen von verschiedenem Ursprung und Aussehen bestehenden Detritus verwandeln, wobei die Wandungen der Bluträume, welche nur mit dem endovasculären Plasmodium ausgekleidet sind, natürlicher Weise leicht zerreissbar werden, so schien es mir angemessen, zu versuchen, ob es nicht gelingen möchte, mittelst mechanischer Insulte, z. B. mittelst eines mehr oder weniger energischen Quetschens oder Knetens des schwangeren Uterus das Losreissen der in das Gefässlumen hervorragenden Plasmodiumzellen zu bewirken, oder mittelst solcher Eingriffe eine Ruptur der Wandungen der Bluträume zu erzielen und dadurch das degenerirte, weiche, in Detritus verwandelte Gewebe in die Blutbahn eindringen zu lassen. Zu diesem Zwecke habe ich 5 Kaninchen in verschiedenen Stadien der zweiten Hälfte der Schwangerschaft verwendet. Nach der Befestigung des Thieres am Operationstisch massirte oder, besser gesagt, knetete ich mit mässiger Kraft die unter Chloroformnarkose durch die Bauchwand sehr bequem mit den Fingern zu fassenden Anschwellungen der Uterushörner während 3—5 Minuten. Nach dem Verlaufe dieser Zeit wurden die Thiere sofort durch verstärkte Chloroformdosen getödtet, die Lungen herausgenommen und mittelst eines scharfen Rasirmessers, um jegliche Quetschung zu vermeiden, in kleinere Stückchen zerschnitten und fixirt.

Obwohl der Druck, den ich bei den angeführten Experi-

menten auf den schwangeren Uterus ausgeübt hatte, nicht bedeutend gewesen war, zeigte die Untersuchung des Inhaltes der Uterushörner doch in allen 5 Fällen Zerstörung der Eihäute und Risse und Blutungen in den Placenten; in einem der Fälle, welcher den letzten Schwangerschaftstagen angehörte, fand ich sogar die Placenten vollständig von der Uteruswandung abgerissen, wozu übrigens am Ende der Tragezeit bekanntlich keine besonders grosse Kraftanwendung nöthig ist. Am Körper der Embryonen wurden dabei ebenfalls oft Verletzungen gefunden.

Die Lungen wiesen makroskopisch keine Besonderheiten auf, ausser kleinen, subpleural gelegenen Hämorrhagien, die in 3 Fällen anwesend waren\*).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fand ich meine Erwartungen im Allgemeinen bestätigt. Ausser den in den Capillaren und kleineren Arterien und auch Venen in ziemlich grosser Anzahl vorhandenen Thrombosen, worüber die Rede später sein wird, wurde die Aufmerksamkeit sofort auf besondere Zellen gelenkt, welche sich im Lumen der Capillaren und auch der bedeutenderer Aeste der Lungenarterie befanden, und, wie man es beim ersten Anblicke entscheiden konnte, unzweifelhaft der Placenta angehörten.

Es waren dies jedoch nicht diejenigen Zellen, welche ich zu finden gedachte, nemlich Zellen des endovasculären Plasmodiums der Bluträume der Placenta materna.

Unter allen meinen Fällen konnte ich nur in einem einzigen, den letzten Tagen der Schwangerschaft angehörenden Falle eine einzige Zelle auffinden (Fig. 1 Pz), welche für eine Plasmodiumzelle gehalten werden konnte. Diese Zelle befand sich im Lumen einer Capillare zusammen mit rothen Blutkörperchen und war mit ihrem Zelleibe der Form der Capillarwandung angepasst. Sie besass ein fast homogenes Protoplasma und einen grossen,

\*) Es sei hier für das Weitere sofort bemerkt, dass ich in allen Fällen von experimentell hervorgerufenen Parenchymzellen-Embolien keine bemerkenswerthen makroskopischen Erscheinungen an den Lungen zu notiren hatte. Ich traf zwar oft genug Blutungen, selbst kleine Infarkte, sie standen aber keineswegs in geradem Verhältniss zu den Embolien. Manchmal habe ich sehr zahlreiche Blutungen neben äusserst spärlichen Embolien gefunden.

chromatinreichen, mit zahlreichen furchenartigen Einsenkungen der Kernoberfläche versehenen Kern.

Da ich aber andere ähnliche Zellen nicht finden konnte, so muss ich den angeführten Befund als Ausnahme auffassen und im Allgemeinen annehmen, dass die Zellen des endovasculären Plasmodiums sich selbst durch mechanische Insulte nicht fort-schwemmen lassen.

Es waren aber in allen 5 Fällen in den Aesten der Lungenarterie grosse, vielkernige Riesenzellen zu sehen (Fig. 2 Prz), welche den beim Menschen nach Schmorl's Beschreibung die Lungen-Embolien verursachenden Placentar-Riesenzellen sehr ähnlich waren, und welche ich sofort als die charakteristischen ectodermalen Riesenzellen der Periplacenta, eines die eigentliche Placenta umgebenden, ringförmigen Schleimhautwulstes (<sup>11</sup>, S. 112) erkennen musste.

Wie am Orte ihrer Entstehung in der Periplacenta, so erreichen auch die in den Lungengefässen befindlichen Zellen manchmal bedeutende Grössen, während andere wieder das Volumen einer gewöhnlichen Knochenmark-Riesenzelle nicht überschreiten. Sie enthalten oft 50—70 Kerne, welche an und für sich keine Besonderheiten in ihrer Struktur aufweisen und nur fast immer an ihrer Oberfläche etwas eckig aussehen (Fig. 2 Prz). Gewöhnlich sind sie an der Peripherie des Zelleibes in der Form eines breiten Kranzes angesammelt. Das Protoplasma ist feinkörnig und enthält oft feine helle Vacuolen und zahlreiche feinste Fettgranula. Ausser solchen normalen Zellen begegneten mir in den Lungenpräparaten manchmal auch degenerirende Exemplare, wie solche oft in der Periplacenta gefunden werden (<sup>11</sup>, S. 115).

Die beschriebenen Zellen, welche schon früher von manchen Autoren gesehen und von mir genauer untersucht wurden, wachsen in der Periplacenta bekanntlich auf der Epithelschicht des embryonalen Ectoderms, welches der degenerirenden Schleimhaut anliegt, als verschieden grosse, kernreiche Knospen empor; in das degenerirende, von Epithel entblösste, mütterliche Gewebe gelangend, liegen sie hier zwischen verschiedenartigen Detritusmassen und homogenen Schollen, — den Ueberresten des degenerirten Glykogengewebes. Es soll noch hervorgehoben werden, dass sie

sich eigentlich gar nicht in der Nähe von grossen Bluträumen befinden. Und doch gelangen gerade sie beim Quetschen des schwangeren Uterus in die Gefässbahn, obwohl sie zu den mütterlichen Bluträumen nicht in einer so innigen Beziehung stehen, wie die endovasculären Plasmodiumzellen, während solches mit den letzteren, wenn überhaupt, so doch nur äusserst selten geschieht. Man muss sich also die Sache so vorstellen, dass die periplacentaren Riesenzellen, frei und isolirt inmitten von weichen, degenerirenden Geweben liegend, zusammen mit den sie umgebenden Detritusmassen durch Risse in den Wandungen der Blutgefässe in den Blutstrom gelangen.

In den Lungen finden sich die Riesenzellen entweder in den Capillaren, oder in den kleineren Arterienästen; in grossen Gefässen habe ich sie nicht gesehen. In dem Gefässe liegend füllen sie, wie es auch Schmorl für die Placentarzellen beim Menschen beschrieben hat (<sup>13</sup>, S. 19), entweder das Lumen der stark ausgedehnten Capillare ganz aus, so dass die endotheliale Wandung der letzteren von dem Contour der Zelle nicht unterschieden werden kann, oder es befindet sich zwischen dem letzteren und dem Gefässendothel eine feine Spalte (Fig. 2), in welcher sich noch rothe Blutkörperchen befinden können.

Ausser den beschriebenen Riesenzellen der Periplacenta habe ich in drei von den angeführten Fällen in den Lungen-capillaren noch andere Zellen beobachtet, freilich in sehr beschränkter Anzahl. Es waren nemlich (Fig. 3 Gz) die typischen, grossen, mehrkernigen, glykogenhaltigen, mit einer deutlichen Membran versehenen Zellen, welche die Hauptmasse des Gewebes in den oberflächlichen Schichten der Placenta materna bilden. Ihr spärliches Protoplasma ist in der Form eines centralen Hofes um die zahlreichen Kerne herum angesammelt; von der Peripherie dieses Hofes entspiessen dünne, protoplasmatische Ausläufer, welche sich an die Zellmembran befestigen und zwischen welchen sich das Glykogen befindet. Es gelang mir in einem Falle an einigen Alkoholpräparaten der Lunge das Glykogen der in den Gefässen liegenden spärlichen Glykogenzellen mittelst Jod zu färben. Ausser dem Glykogen befinden sich im Protoplasma solcher grossen Glykogenzellen auch Fetttröpfchen und manchmal auch in wechselnder Menge annähernd

kugelförmige Granula (Fig. 3 y), welche zum Theil vielleicht auf rothe Blutkörperchen zurückzuführen sind, die in der Placenta in den Leib der Glykogenzellen eingedrungen und daselbst degenerirt sind.

Ausser diesen zwei aus der Placenta stammenden Zellformen konnte ich in den arteriellen Gefässen und den Capillaren der Lungen, wie ich es erwartet hatte, in genügender Menge Massen von fein- und grobkörnigem Detritus finden, welcher in der Placenta in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in Folge der Degeneration des glykogenen Gewebes entsteht. Die grössten Theilchen dieses Detritus erscheinen als homogene Schollen von verschiedener Grösse und Form, welche ausserdem noch oft Fetttropfchen und Reste von degenerirten Kernen enthalten (Fig. 4 m).

Aus dem Angeführten folgt also, dass man beim Kaninchen durch Quetschen des Uterus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft Lungenembolie mit Placentarzellen erzielen kann.

Bei einem Kaninchen, welches sich in den ersten Schwangerschaftsstadien befand, konnte ich durch Anwendung der beschriebenen Methode keine Placentarzellen-Embolien erzielen, was ja auch verständlich wird, wenn man bedenkt, dass in solchen Stadien die Riesenzellen der Periplacenta noch nicht existiren, die mehrkernigen Glykogenzellen noch in verhältnissmässig spärlicher Anzahl vorhanden sind und auch die Degenerationserscheinungen in der Placenta noch nicht angefangen haben.

Ich habe bereits bemerkt, dass bei normalem Verlaufe der Schwangerschaft beim Kaninchen keine Lungenembolien mit Placentarzellen beobachtet werden. Nun habe ich aber in den Lungen sowohl von schwangeren Kaninchen, als auch von nicht schwangeren und von ganz gesunden männlichen Thieren, schon am Anfange meiner Untersuchungen oft genug in den Aesten der Lungenarterie und in den Capillaren Thromben und embolische Pfröpfe finden können; die letzteren hatten aber gar keine Aehnlichkeit mit den im Vorstehenden beschriebenen, aus Placentarzellen bestehenden Emboli.

Es soll hier gleich bemerkt werden, dass ich Anfangs die Thiere stets durch Zerstörung des verlängerten Markes tödten liess.

In den Lungen solcher Thiere konnte man erstens in allen Fällen das Vorhandensein von mehr oder weniger ausgedehnten Fett-Embolien, wie solche nach Zertrümmerung von Knochen vorzukommen pflegen, constatiren\*).

Ausserdem aber befanden sich in den Verzweigungen der Lungenarterie, von den breitesten Aesten bis zu den Capillaren, oft in bedeutenden Mengen zellige Elemente, die ich nach sorgfältiger Untersuchung sehr zahlreicher Präparate als die bekannten Riesenzellen des Knochenmarks anerkennen musste. Dass ausser dem Fett einzelne Knochenmark-Riesenzellen unter gewissen Verhältnissen, z. B. bei Zerstörung von Knochen, bei destructiven Entzündungen derselben, ebenfalls in die Gefässbahn verschleppt werden und Embolien verursachen können, war schon, wie ich erwähnte, von Lubarsch<sup>10</sup> gefunden und von Arnold<sup>1</sup> und noch früher von Aschoff<sup>2</sup> bestätigt worden.

Aber ausser den Embolien mit einzelnen Knochenmarkzellen, worüber ich weiter unten berichten werde, begegneten mir in den Lungenpräparaten, welche ich jetzt beschreibe, in vielen Fällen mittelgrosse arterielle Gefässe (Fig. 8 und 9), welche vollständig oder theilweise durch grosse, embolische Pfröpfe verstopft waren. Diese grossen Emboli mussten sofort beim ersten Anblick als ganze Knochenmarkstücke, manchmal von sehr bedeutender Grösse, erkannt werden.

Sie sperrten in den meisten Fällen das Gefässlumen vollständig ab, so dass man die Grenze zwischen ihrer Peripherie und der Intima des Gefässes gar nicht erkennen konnte; da sie sich ausserdem in die Arterien, deren Durchmesser kleiner ist, als ihr eigener Umfang, mit Gewalt festkeilen, so erscheint die elastische, sich leicht ausdehnende Wandung des Gefässes dort, wo der Embolus stecken bleibt, an einigen Stellen (Fig. 8 und 9) sehr stark verdünnt. Die verschleppten Knochenmarkstückchen behalten das durchaus normale Aussehen des Knochenmarkgewebes und die typische Anordnung seiner Zellen. Man sieht

\*) Ich muss erwähnen, dass ich dann und wann auch bei Thieren, welche auf andere Weise, ohne Verletzung von Knochen und selbst ohne jegliche Erschütterung, z. B. durch starke Dosen von Curare getödtet wurden, doch in den Lungengefässen Fetttröpfchen habe finden können, freilich in sehr spärlicher Anzahl.

grosse Fettzellen (Fig. 8 Fz), verschiedenartige Leukocyten, welche die Hauptmasse des Knochenmarkparenchyms ausmachen (Fig. 8, Lkc), typische Riesenzellen (Fig. 8, Krz), und endlich auch eosinophile Zellen von demselben Aussehen, wie in den einfach den Knochen desselben Thieres entnommenen Markstückchen.

Allerdings erscheint das Gewebe an der Peripherie der Pfröpfe oft etwas verzerrt, so dass es hier die Aehnlichkeit mit Knochenmark etwas einbüsst, aber genau dasselbe habe ich auch in den Lungen eines Kaninchens gefunden, dem ich eine Aufschwemmung von frischem Kaninchenknochenmark in physiologischer Kochsalzlösung absichtlich in die Vena femoralis injicirt hatte.

Neben den grossen, intacten Knochenmarkstückchen, wurden oft in den Arterien auch schon in einzelne Zellen zerfallende Stückchen angetroffen.

Endlich fand ich in einem Falle in dem Lumen eines grossen Astes der Lungenarterie, neben einem etwas zerbröckelten Knochenmarkstückchen einen Knochensplitter (Fig. 9, Ksp) von ansehnlicher Grösse, welcher in dem Gefässe festgekeilt schien und mit seinen scharfen Enden die Arterienwand an 2 Stellen stark ausdehnte.

Wie soll man sich nun solche Thatsachen erklären? Selbst wenn Embolie mit einzelnen Knochenmark-Riesenzellen selbstständig, in Folge von irgend welchen physiologischen oder pathologischen Verhältnissen im Laufe des Lebens des Thieres erfolgen könnte, so darf man die Ursache des Abreissens von ganzen voluminösen Knochenmarkstückchen und der Verschleppung von solchen in die Lungenarterie nirgends anders suchen, als in der Art, wie das Thier getödtet worden war. Folgende Experimente haben es bestätigt: In den Lungen von Kaninchen, welche unter Vermeidung aller Erschütterungen und Stösse mittelst Chloroform, Curare oder durch momentane Kopfabtrennung getödtet wurden, konnte ich Knochenmarkstücke niemals finden, obwohl auch in diesen Fällen einzelne Knochenmark-Riesenzellen in geringer Anzahl zu sehen waren, worüber ich weiter unten berichten werde.

Es erhellt, dass die Tödtung des Thieres mittelst Zerstörung

des verlängerten Markes, mit welcher Operation gewöhnlich der Diener beauftragt wird, nur insofern Ursache der Lungen-Embolie mit Knochenmarkstückchen sein kann, als dabei durch das Messer die Knochen der Schädelbasis, welche an dieser Stelle eine bedeutende Dicke erreichen und reich an Knochenmark sind, zerstört werden; vielleicht ist hier auch die eventuelle Zerstörung des Knochengewebes der Wirbel von Bedeutung, und zwar um so mehr, als die bei der Zertrümmerung dieser Wirbel eintretende Fett-Embolie schon längst von Flournoy<sup>3</sup> beschrieben wurde.

Dass die bei der Tödtung durch Zerstörung des verlängerten Markes stets auftretenden kurzen, aber heftigen, krampfhaften Bewegungen nicht die Ursache der Verschleppung von Knochenmark-Riesenzellen und noch weniger von ganzen Knochenmarkstücken sein können, das zeigt das folgende Experiment: Wenn man einem Kaninchen unter Chloroformnarkose mit einem hölzernen Stabe kurze, heftige (natürlich die Knochen nicht zertrümmernde) Schläge auf die Knochen der hinteren Extremitäten beibringt, so kann man in den Lungen keine Knochenmarkstücke finden, sondern nur einzelne Knochenmark-Riesenzellen, aber auch diese letzteren nur in äusserst spärlicher Anzahl, was, wie wir sehen werden, auch bei normalen Thieren während des Lebens zweifellos geschehen kann. Obwohl bei dem letzteren Experiment eine Fett-Embolie mittleren Grades, wie Ribbert<sup>12</sup> nachgewiesen hatte und wie ich bestätigen kann, stets erzielt wird, sind solche Erschütterungen doch augenscheinlich viel zu gering, um das Abreissen von Theilen des Knochenmarkgewebes zu bewirken.

Als ich aber bei Kaninchen (3 an der Zahl) unter Chloroformnarkose, nach sorgfältigem Durchschneiden der abrasirten Haut am Nacken und nach Beiseiteschieben der Muskeln, mittelst eines engen Meissels und eines hölzernen Hammers den Körper und die Seitentheile des Hinterhauptsbeines im Laufe von 1—2 Minuten zertrümmerte, wobei ich die benachbarten Theile und das Gehirn nach Möglichkeit schonte, und das Thier dann sofort durch verstärkte Chloroformdosis tödtete, konnte ich ausser Fett- und Knochenmark-Riesenzellen-Emboliën, in 2 Fällen unter 3, auch Knochenmarkstücke in den Lungenarterien auffinden.

Bei den Thieren hingegen, bei welchen ich mittelst des Trepanns oder des Meissels die Knochen des Schädeldaches, welche beim Kaninchen sehr dünn sind und kein Knochenmark enthalten, zerstörte, fiel das Resultat der Lungenuntersuchung negativ aus.

Folglich können bei Zertrümmerung von spongiösen Knochen Embolien der Lungenarterie mit Knochenmarkstücken entstehen.

Durch die von vielen Autoren für die Hervorrufung von Fett-Embolie angewendete Zertrümmerung der Röhrenknochen der Extremitäten konnte ich keine Embolien mit Knochenmarkstücken erzielen. In den Lungengefäßen waren in diesen Fällen nur einzelne Knochenmark-Riesenzellen neben zahlreichen Fetttropfen zu sehen.

Ich habe schon erwähnt, dass sowohl bei der Tödtung der Thiere mittelst der groben Zerstörung des verlängerten Markes, als auch bei absichtlichen Zertrümmerungen von Knochen, ausser der Fett-Embolie und der unter gewissen Bedingungen auftretenden Embolie mit Knochenmarkstückchen, in die Verzweigungen der Lungenarterie stets auch einzelne Riesenzellen des Knochenmarkes gelangen.

Auf den ersten Blick scheint es unzweifelhaft, dass auch solche Zellen in die Blutbahn nur in Folge von Knochenzertrümmerungen gelangen können. So wird das Auftreten von Embolien mit solchen Zellen beim Menschen nach grossen Operationen oder nach destructiven Entzündungen der grossen Knochen von Lubarsch<sup>10</sup> erklärt. Arnold<sup>1</sup> berichtet ebenfalls über den Uebergang von Knochenmark-Riesenzellen in das Blut bei Zertrümmerungen des Knochenmarkes, aber auch unter anderen Verhältnissen, bei welchen keine rein mechanische Ursachen mit im Spiele sind, z. B. bei artificieller Dyspnoe und bei anderen Zuständen.

Aschoff<sup>2</sup> lenkte die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von Knochenmark-Riesenzellen in den Arterien und Capillaren der Lungen beim Menschen bei sehr verschiedenen Erkrankungen, sowie auch bei Thieren, und findet die Ursache der Verschleppung dieser Zellen in der Blutbahn, auf Grund von speciellen Untersuchungen, nicht in Momenten mechanischer

Art, wie z. B. Erschütterung und Zertrümmerung von Knochen, auch nicht in Blutdruckschwankungen, sondern im Auftreten von besonderen Substanzen, welche chemotaktische Wirkungen besitzen und Leukocytose hervorrufen können.

Da Aschoff aber in den Lungen von ganz gesunden, eines plötzlichen, zufälligen Todes gestorbenen Menschen dieselben Zellformen, wenn auch in nur spärlicher Anzahl, gefunden hat, so ist er der Meinung, dass „eine physiologische Ueberführung solcher Riesenkernzellen in das Blut stattfinden kann“. Bei Kaninchen, die durch Nackenschlag oder Verblutung getötet worden waren, konnte er ebenfalls das überaus seltene Vorkommen der Zellen in den Lungencapillaren sicherstellen. Wir haben aber gesehen, dass der Nackenschlag Verschleppung nicht nur einzelner Zellen, sondern auch ganzer Knochenmarkstücke zur Folge haben kann; der verhältnissmässig langsam eintretende Tod durch Verblutung könnte vielleicht ebenfalls an und für sich eine Verschleppung der Riesenzellen bewirken.

Um nun zu entscheiden, ob Knochenmark-Riesenzellen während des normalen Lebens thatsächlich in die Lungen verschleppt werden können, oder ob solches nur unter pathologischen Verhältnissen geschehen kann, tödtete ich zahlreiche gesunde Kaninchen auf verschiedene Weise, indem ich jegliche Erschütterung und krampfhaftige Bewegung sowohl, als auch grosse Blutdruckschwankungen vermeiden wollte. So vergiftete ich einige Kaninchen durch subcutane Injection von sehr grossen Curaredosen, wobei die Thiere binnen 2—3 Minuten, ohne Bewegungen auszuführen, starben; andere Thiere liess ich momentan enthaupten, viele andere tödtete ich mittelst Chloroform. In den Lungenpräparaten von solchen Thieren konnte ich fast in allen Fällen in den Capillaren unzweifelhafte Knochenmark-Riesenzellen vorfinden, freilich in äusserst spärlicher Anzahl, so dass sie nur in einigen Schnitten zu sehen waren. In dieser Hinsicht stimmen also meine Resultate vollkommen mit den Befunden von Aschoff überein, dass nemlich auch bei normalem Verlaufe des Lebens thatsächlich Knochenmark-Riesenzellen in die Lungencapillaren gelangen können.

Ich muss aber noch Folgendes hervorheben: Die Autoren, welche über Lungen-Embolien mit Knochenmark-Riesenzellen

sprechen, unterscheiden unter den letzteren keine besondere Arten. Im Knochenmarke des Kaninchens sind nun aber stets ausser den normalen Riesenzellen auch degenerirende Formen derselben, und zwar in sehr stark wechselnder Anzahl, vorhanden (Fig. 7, Krz' und Krz'').

Die Struktur der normalen Knochenmark-Riesenzellen ist Allen zur Genüge bekannt, da dieselben noch unlängst in der grossen Arbeit M. Heidenhains<sup>5</sup> ausführlich beschrieben worden sind. Wenn sich nun eine solche normale Riesenzelle in einer Lungencapillare befindet (Fig. 6, Krz), so kann man sie sofort nach ihrem typischen, im optischen Querschnitte ringförmigen, an der Oberfläche mit zahlreichen unregelmässigen Höckern versehenen Kerne erkennen.

Die Zellen (Fig. 7, Krz' und Krz''), welche im Knochenmarke der Degeneration anheimfallen, machen aber gewisse Veränderungen durch, die sie gänzlich von den normalen verschieden machen. Ihr Protoplasma schrumpft allmählich zusammen, der Umfang des Zelleibes verkleinert sich und schliesslich kann vom Protoplasma nur ein enger, den Kern umgebender Reif übrig bleiben (Fig. 7, Krz'). Auch der Kern erleidet tiefe Veränderungen. Er wird ebenfalls etwas in seinem Umfange verkleinert, verliert seine typische ringförmige Gestalt und verwandelt sich in ein kugelförmiges oder annähernd ovales Gebilde (Fig. 7, Krz''), welches an seiner Oberfläche mit zahlreichen rundlichen, mehr durchsichtig aussehenden Höckern und Auswüchsen versehen ist. Zugleich beginnt der degenerirende Kern sich sehr intensiv und diffus mit verschiedenen Farben (Saffranin, Hämatoxylin) zu färben, so dass solche Kerne an einem Knochenmarkschnitte schon bei geringer Vergrösserung sofort in die Augen fallen.

Allmählich sich weiter verändernd, verlieren solche Zellen schliesslich vollständig ihr Protoplasma (Fig. 5, Rk) und erscheinen dann als einfache, nackte Riesenzellenkerne. Wenn wir also solche Riesenzellenkerne in den Capillaren der Lunge finden, so müssen wir diesen Befund nicht, wie es Aschoff thut, dadurch erklären, dass beim Einkeilen der Zelle in das Capillarlumen das Protoplasma vom Kerne abgestreift worden ist, sondern dadurch, dass diese Zellen ihr Protoplasma

schon früher, im Knochenmarke selbst, vollständig eingebüsst hatten.

Allmählich zusammenschrumpfend, isoliren sich die degenerirenden Knochenmark-Riesenzellen von dem sie umgebenden Knochenmarkgewebe, und da sie sich dabei sehr nahe an den sehr breiten, einer eigenen, ununterbrochenen Wandung entbehrenden Capillaren des Knochenmarkes befinden, so können sie, wie es auch sehr oft thatsächlich beobachtet wird, sehr leicht in das Lumen der letzteren, mitten unter die zelligen Elemente des Blutes, gelangen und vom Blutstrome fortgeschwemmt werden.

Nun zeigen die Experimente, dass man nach Zertrümmerung von Knochen beide Arten von Knochenmark-Riesenzellen, sowohl normale, als auch degenerirte, grösstentheils nackte Kerne darstellende Exemplare, in den Lungen finden kann. Die letzteren sind dabei stets in grösserer Anzahl vorhanden, was auch leicht begreiflich ist, da sie ja bei der Zerstörung des Knochenmarkes viel leichter frei werden können.

Bei den spärlichen Embolien hingegen, welche im Laufe des normalen Lebens der Thiere vorkommen, kann man niemals in den Arterien oder Capillaren der Lunge auch nur ein einziges Exemplar einer normalen Knochenmark-Riesenzelle finden: alle Emboli gehören hier den nackten, kein Protoplasma mehr besitzenden Riesenzellenkernen an (Fig. 5, Rk).

Die Gestalt dieser Kerne, welche in dem Knochenmarke annähernd rund oder oval gewesen waren, adaptirt sich bei der Einkeilung der Kerne in das Capillarlumen in der Lunge der Form dieses Lumens und erscheint deshalb sehr verschieden: bald sind die Riesenzellenkerne in die Länge gezogen oder gebogen (Fig. 5, Rk), bald sitzen sie der gabelförmigen Theilungsstelle einer Capillare reitend auf.

Es erhellt also, dass unter normalen Lebensverhältnissen kein Abreissen und kein Fortschwemmen von normalen Knochenmarks-Riesenzellen im Blute stattfinden kann und dass sich Aehnliches nur an bereits degenerirten Exemplaren, welche sich von dem Knochenmarkgewebe isoliren, in die Capillaren des letzteren gelangen und vom Blutstrome weiter verschleppt werden, ereignet.

Es sei hier noch beiläufig bemerkt, dass ich die grössten Mengen von degenerirenden Riesenzellen am öftesten gerade im Knochenmarke einiger schwangeren Kaninchen habe constatiren können, und dass bei solchen Thieren dem entsprechend auch in den Lungen diese Zellenart öfter vorgefunden wurde, als in anderen Fällen. —

Um meine Untersuchungen noch in Bezug auf die dritte bis jetzt bekannte Art der Parenchymzellen-Embolie zu vervollständigen, unternahm ich einige Experimente mit künstlicher Leberzellen-Embolie. Zu diesem Zwecke zerstörte ich bei mehreren Kaninchen, unter Chloroformnarkose, nach Eröffnung der Bauchhöhle, das Gewebe der Leber, indem ich in einigen Fällen die Leber zwischen den Fingern an zahlreichen Stellen zerquetschte, in anderen mehrere tiefe Stichwunden dieses Organs mittelst eines breiten und dicken Scalpells hervorbrachte. Nach Verlauf von 3—5 Minuten wurden die Thiere zu Tode nar-  
kotisirt.

In den meisten Fällen ist es mir dabei gelungen, in den Arterien und Capillaren der Lungen in mehr oder weniger bedeutender Anzahl sowohl einzelne Leberzellen, als auch ganze Gruppen von solchen vorzufinden. Die Leberzellen sahen ganz normal aus und enthielten Fetttröpfchen und Körnchen von Gallenpigment in ihrem Protoplasma. Bei einem der auf die beschriebene Weise operirten Thiere fand ich in einem Aste der Lungenarterie selbst ein darin stecken gebliebenes, grosses Stück von Lebergewebe (Fig. 10, Lz).

Zu den beschriebenen drei Arten von Parenchymzellen-Embolie will ich noch folgende Bemerkungen machen:

Wir haben gesehen, dass bei verschiedenen mechanischen Eingriffen aus dem Knochenmarkgewebe, aus der Placenta und aus der Leber einzelne Zellen und sogar ganze Gewebstückchen abgerissen und von dem Blutstrom in die Lungenarterie verschleppt werden können; aber ausser diesen Zellen und etwaign Zellfragmenten gelangen dabei in die Blutbahn auch verschiedene andere, zum Theil vielleicht lösliche Substanzen, welche sich in den genannten Organen befinden. Es ist nun aber auf Grund von zahlreichen Untersuchungen verschiedener Autoren bekannt

geworden, dass sich aus manchen Organen Substanzen gewinnen lassen, denen hohe gerinnungerregende Eigenschaften zukommen, und dass man durch Einspritzen von solchen Substanzen in die Blutbahn beim lebendigen Thiere sehr ausgedehnte Thrombosen in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems hervorbringen kann. So experimentirten z. B. Foà und Pellacani<sup>4</sup> mit Emulsionen, welche sie aus verschiedenen Organen bereiteten, so konnte Lubarsch (<sup>10</sup> S. 850), wie auch einige andere Autoren, Thrombosen durch Injection von Aufschwemmungen von Leberzellen bekommen; Schmorl (<sup>13</sup> S. 40 und 41) gelang es, durch Injection von Placentarzellen-Aufschwemmungen Thrombosen (wenn auch nur wenig ausgedehnte) hervorzurufen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich auch fast stets in den Lungengefässen, ausser den aus der Placenta, dem Knochenmarke oder der Leber stammenden Zellen-Embolien mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen finden können, welche hauptsächlich in Capillaren stattfanden. Solche Thrombosen fehlten vollständig nur bei den Kaninchen, welche mittelst Curare, Chloroform u. s. w. getödtet worden waren, bei welchen es also keine künstliche, durch die Art der Tödtung hervorgerufene Zellen-Embolie gab und in den Lungen nur äusserst spärliche, während des normalen Lebens in die Lungenarterie verschleppte degenerirende Riesenzellenkerne vorzufinden waren.

Es vermögen also schon binnen eines verhältnissmässig sehr kurzen Zeitraumes die aus den Organen in die Gefässbahn gelangenden Substanzen Thrombosen in den Lungengefässen zu bewirken.

Dabei wird in solchen Thromben, wie es bereits manche Autoren, z. B. Lubarsch (<sup>10</sup> S. 850) gezeigt haben, nur sehr wenig Fibrin gebildet. Es befindet sich solches, wenn es überhaupt anwesend ist, gewöhnlich im Centrum (Fig. 4, F) der das Gefässlumen absperrenden Thromben in der Form von kleinen, körnigen, oder öfter faserigen, nach Weigert sich tiefblau färbenden Gerinnseln. Der übrige Theil der Thromben besteht hauptsächlich aus hyalinen Massen und grossen, leicht körnigen Anhäufungen von Blutplättchen (Fig. 4, Bp), zwischen denen zahlreiche uni- und multinucleäre Leukocyten (Fig. 4, Lkc), oft in sehr grossen Mengen zerstreut liegen.

Um die in den Lungengefässen liegenden embolischen Paren-

chymzellen selbst herum werden Thrombusbildungen seltener beobachtet; sehr oft habe ich solche nur bei den Embolien mit Leberzellen gesehen, welcher letzteren, wie es ja bereits nach den Untersuchungen von Klebs<sup>8</sup>, Lubarsch<sup>10</sup> u. A. zur Genüge bekannt ist, besonders intensive gerinnungserregende Eigenschaften zukommen, während die schwachen gerinnungserregenden Eigenschaften der Placentarzellen unter Anderen auch Leusden<sup>9</sup> bestätigt.

In den Lungen von Kaninchen mit künstlich hervorgerufenen Placentarzellen-Embolien kann man aber sehr oft beobachten, dass an vielen Stellen augenscheinlich als Centra der Thrombusbildung kleine Detritusmassen und Schollen sichtbar sind, welche in der Placenta, wie gesagt, in Folge der Degeneration von Glykogenewebe entstehen (Fig. 4, m). Solche Schollen (welche bei Saffranin-Lichtgrünfärbung intensiv grün gefärbt werden) erscheinen stets von Leukocyten (Fig. 4, Lkc), hyalinen Massen und Anhäufungen von Blutplättchen (Fig. 4, Bp) umhüllt. Man muss diesen Detritusmassen also, ebenso wie den Leberzellen, bedeutende gerinnungserregende Eigenschaften zuschreiben.

Wir sehen also, dass unter gewissen pathologischen Verhältnissen, vorwiegend mechanischer Natur, in der Placenta, der Leber und dem Knochenmarke, in dem letzteren, wie es scheint, auch bei normalem Zustande, sich Zellen oder selbst ganze Zellverbände lösen und von da mit dem Blute in die Lungenarterie gelangen können.

Wir haben aber bis jetzt keinen Grund zu glauben, dass sich die Lehre von der Parenchymzellen-Embolie auch in der Zukunft auf diese drei Zellenarten beschränken wird. Hoffentlich wird sich diese Lehre immer weiter entwickeln und vielleicht werden dabei noch andere Gewebe oder Organe gefunden werden, deren Zellen ebenfalls gelegentlich in die Blutbahn gelangen, im Organismus circuliren und in diesem oder jenem Organ stecken bleiben können.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. K. N. v. Winogradow, für die Anregung zu dieser Arbeit und für den freundlichen Rath bei derselben meinen besten Dank auszusprechen.

## L i t e r a t u r.

1. Arnold, Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Dieses Archiv. Bd. 140.
2. Aschoff, Ueber capilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Dieses Archiv. Bd. 134.
3. Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Inaug.-Diss. Strassburg 1878. Citirt nach Beneke, Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fett-Embolie u. s. w. Ziegler's Beiträge. Bd. 22.
4. Foà et Pellacani, Sur le ferment fibrinogène et sur les actions toxiques etc. Archives italiennes de biologie. T. IV.
5. Heidenhain, Neue Untersuchungen über d. Centralkörper u. s. w. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 43.
6. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1886.
7. Kassjanow, Zur Frage über die Lungen-Embolie mit Placentar-Riesenzellen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1896. (Russisch.)
8. Klebs, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. II.
9. Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperal-Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 142.
10. Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie. Fortschr. der Med. Bd. 11. 1893.
11. Maximow, Zur Kenntniß des feineren Baues der Kaninchenplacenta. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 51.
12. Ribbert, Ueber Fett-Embolie. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIV. 1894.
13. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1893.
14. Turner, Cirrhosis of the liver, with livercells etc. Transactions of the pathological society of London. 1884. Citirt nach Lubarsch (10).
15. Wooldridge, Die Gerinnung des Blutes. Uebers. von Dr. M. v. Frey. 1891. Cit. nach Schmorl (13).

## Erklärung der Abbildungen.

## Tafel VII.

Die Figuren 1—7 wurden unter Benutzung der Zeiss'schen homogenen Immersionslinse  $\frac{1}{2}$  n. Ap. 1,30 und Oc. No. 4 entworfen; die übrigen mit dem Trockensystem DD, Fig. 8 mit Oc. No. 2, Fig. 9 mit Oc. No. 3, Fig. 10 mit Oc. No. 4.

Fig. 1—4. Künstliche Placentarzellen-Embolie in den Lungen von Kaninchen. Fixirung mit Podwyssotzky's Lösung, Färbung mit Safranin-Lichtgrün.

- Fig. 1. Lungencapillare (C) mit einer Zelle des endovasculären Plasmodium (Pz) im Lumen. Bk rothe Blutkörperchen.
- Fig. 2. Lungencapillare (C) mit einer grossen, vielkernigen, ectodermalen Riesenzelle aus der Periplacenta (Prz) im Lumen. x homogene Scholle aus dem degenerirenden Placentargewebe. Lkc Leucocyt.
- Fig. 3. Kleine Arterie (A), 3 grosse, vielkernige Glykogenzellen (Gz) aus der Placenta enthaltend; die 2 seitlich gelegenen Zellen sind vom Schnitt nur theilweise getroffen. m Membran der Glykogenzelle. y Erythrocyten in den Glykogenzellen.
- Fig. 4. Lungencapillare (C), homogene, fetthaltige, aus der Placenta stammende Schollen (m) und thrombotische Massen enthaltend. F Fibrinfäden. Bp Anhäufungen von Blutplättchen.
- Fig. 5. Lungenpräparat von einem Kaninchen, dem das Hinterhauptsbein zertrümmert worden war. Podwyssozky's Lösung, Saffranin-Lichtgrün. C Capillare. Rk nackter, degenerirter Riesenzellenkern.
- Fig. 6. Dasselbe Präparat. Krz in einer Lungencapillare (C) liegende normale Knochenmark-Riesenzelle.
- Fig. 7. Kaninchenknochenmark. Sublimat, Hämatoxylin, Eosin. Krz normale Riesenzelle. Krz' und Krz'' zwei auf einander folgende Stadien der im Text beschriebenen Degeneration der Riesenzellen.
- Fig. 8. Dasselbe Präparat, wie in Fig. 5 und 6. Arterienast, durch ein Knochenmarkstück abgesperrt. A Arterienwandung. Fz Fettzellen des Knochenmarks. Krz normale, Krz' degenerirende Riesenzellen (vergl. Fig. 7). Lkc Leucocyten des Knochenmarkparenchyms.
- Fig. 9. Lunge eines durch Zerstörung des verlängerten Markes getödteten Kaninchens. Podwyssozky's Lösung. Saffranin-Lichtgrün. Arterie (A) mit Knochenmarkzellen und einem Knochensplitter (Ksp) im Lumen. Fz Fettzellen. Krz Knochenmark-Riesenzelle.
- Fig. 10. Künstliche Lungen-Embolie mit Leberzellen. Bearbeitung wie vorher. Kleiner Arterienast (A), mit einem Stückchen Lebergewebe (Lz) im Innern. Bk rothe Blutkörperchen. B kleiner Bronchus.