

meldete. Wenn ich sie jetzt nachträglich unverändert publicire, so geschieht es nicht, weil ich sie für mustergültig halte; im Gegentheil, ich erkenne an, dass sie sprachliche und thatsächliche Fehler enthält. Mich selbst überraschte aber die Darstellung, weil sie ein getreues Spiegelbild meines wissenschaftlichen Denkens und Wissens vor 50 Jahren liefert. Wer in Betracht zieht, dass ich erst einige Jahre später (1850/51) in Würzburg die körperliche Natur der „Knochenkörperchen“ nachwies und die Bindegewebskörperchen fand, der wird, gleich mir selbst, einigermaassen erstaunt sein, dass ich schon 1847 im Stande war, einen bis dahin ziemlich unklaren Abschnitt der Pathologie in einen inneren wissenschaftlichen Zusammenhang zu bringen.

XXVII.

Ueber Knochenmarkgewebs-Embolie.

Von Prof. Dr. O. Lubarsch in Rostock.

In der Arbeit von A. Maximow über die Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie (dieses Archiv. Bd. 151. S. 297) ist zum ersten Male eines Vorganges Erwähnung geschehen, der bereits seit längerer Zeit von mir entdeckt und in der Dissertation meines Schülers, Dr. P. Lengemann „Ueber die Schicksale verlagelter und embolisirter Gewebstheile im thierischen Körper“ (erschien August 1897) ausführlich beschrieben worden ist. Es handelt sich nemlich um die Verschleppung ganzer Knochenmarkstheile, die Maximow zuerst bei Kaninchen fand, welche durch Zerstörung des verlängerten Marks getödtet waren, und die er auch dadurch erzeugen konnte, dass er grössere Zertrümmerungen des Knochens bei Thieren vornahm. Das Auftreten grösserer Abschnitte von Knochenmarkgewebe in Lungenarterien ist schon im Sommer 1896 von Herrn Dr. Lengemann und mir beobachtet und in zahlreichen Präparaten verschiedenen Collegen (Prof. Langendorff, Dr. Reinke und Dr. Hanau) demonstrirt worden. Unsere Erfahrungen sind dann auch bereits in der Dissertation von Dr. Lengemann veröffentlicht worden, was natürlich Maximow entgehen musste. Eine sonstige Veröffentlichung unserer Befunde wurde deswegen unterlassen, weil die Arbeit von Lengemann zusammen mit einigen von mir und anderer

meiner Schüler in einem gesonderten Bande demnächst im Buchhandel erscheinen soll. Nachdem Maximow inzwischen ähnliche Befunde publicirt hat, halte ich es für nöthig, unsere Erfahrungen kurz mitzuthellen: 1) um unsere Priorität zu wahren, 2) weil die Anschauungen Maximow's über die Genese des Vorgangs nicht mit unseren übereinstimmen.

Maximow glaubt, dass die Verschleppung von Knochenmarkgewebe nur dann zu Stande kommt, wenn Knochensubstanz zerstört wird, und führt dafür folgende Thatsachen an: 1) vermisste er die Knochenmarksgewebs-Embolie stets, wenn er die Kaninchen unter Vermeidung aller Erschütterungen und Stöße mittelst Chloroform, Curare, oder durch momentane Kopfabtrennung tödtete; 2) vermisste er die Embolie weiter, wenn er Kaninchen unter Chloroformnarkose mit einem hölzernen Stabe heftige, die Knochen nicht zertrümmernde Schläge auf die Knochen der hinteren Extremität versetzte, während er, wie erwähnt, Knochenmark-Embolie dann fand, wenn er absichtlich eine Zertrümmerung von Schädelknochen vornahm.

Diese Auffassung ist nun durch unsere, schon lange vorgenommenen Beobachtungen und Experimente direct widerlegt. Es wurde nemlich das Vorkommen von Knochenmarksgewebs-Embolie in etwa 20 Fällen bei Kaninchen beobachtet, denen wir Leber-, Nieren- oder Placentarzellen in die Vena jugularis eingespritzt hatten und die ausnahmslos durch Chloroformirung oder Nackenschlag (2—3 Schläge mit der Hand) getödtet waren. Es wurde aber weiter noch, nachdem wir auf das häufige Vorkommen der Knochenmarksgewebs-Embolie aufmerksam geworden, von mir das Vorkommen dieser Art der Parenchym-Embolie auch beim Menschen constatirt, und zwar bei solchen Menschen, die nicht die geringsten Knochenverletzungen darboten; es waren das 4 Frauen, die an Eklampsie gestorben waren. — Hierdurch wird bewiesen, dass eine Verschleppung von Knochenmarkgewebe zu Stande kommen kann, ohne dass Zerstörung von Knochen stattgefunden hat. Andererseits kommt es auch vor, dass selbst bei starker Zerschmetterung von Knochen (complicirten Fracturen) die Knochenmark-Embolie ausbleibt oder wenigstens sehr geringfügig ist.

Wie sind nun zunächst die abweichenden Befunde Maximow's zu erklären? Ich glaube, dass seine negativen Resultate zum Theil wenigstens darauf beruhen, dass er nicht genug Stücke der Lunge und nicht genug Schnitte untersucht hat. Lengemann hat in Bezug auf diejenigen unserer Experimente, in denen wir keine Knochenmark-Embolie fanden, Folgendes bemerkt: „Nur in der Minderzahl der gründlich untersuchten Fälle wurden sie (die Knochenmark-Emboli) vermisst, wobei noch betont werden muss, dass die Pfröpfe oft erst nach Untersuchung von Hunderten von Schnitten gefunden wurden, und dass durchaus nicht alle Fälle mit dieser Genauigkeit durchforscht werden konnten.“ Ich kann noch hinzufügen, dass gar nicht selten 3—4 Stücke einer Lunge in zahllosen Schnitten vergeblich

untersucht werden können, während man dann im 5. Stück schon in den ersten Schnitten ein positives Resultat erhält. Das ist dann der Fall, wenn überhaupt nur wenig Knochenmark verschleppt worden ist; ist dagegen die Embolie eine enorme, wie sie natürlich eintritt, wenn man den Knochen in grösserer Ausdehnung gewaltsam zertrümmert hat, dann braucht man nicht lange zu suchen. Weiter halte ich es für bedeutsam, dass Maximow bei seinen Experimenten die Thiere wenige Minuten nach den zur Parenchymzellen-Embolie führenden Eingriffen tödtete, während in unseren Versuchen die Thiere 24 Stunden bis mehrere Wochen am Leben gelassen wurden, wodurch es möglich war, die Folgen der Parenchymzellen-Embolie genauer zu studiren.

Wie können wir aber in unseren Fällen das Zustandekommen der Knochenmarkgewebs-Embolie erklären? Man könnte zunächst geneigt sein, die Erschütterungen des Knochens, wie sie bei eklampthischen Krampfanfällen und bei dem durch Nackenschlag herbeigeführten Tod der Thiere stattfinden, verantwortlich zu machen. Ich glaube auch, dass derartige Erschütterungen eine Rolle spielen können, wenn auch andere Beobachtungen dafür sprechen, dass diese Rolle keine ausschlaggebende ist. Denn einerseits habe ich die Knochenmark-Embolie in Fällen von colossalen Erschütterungen des Knochensystems (Sturz aus erheblicher Höhe) vermisst oder in nur sehr geringfügiger Weise gefunden, andererseits ist in der Mehrzahl unserer Kaninchen-Experimente eine irgendwie nennenswerthe Erschütterung des Knochensystems ausgeschlossen, da die Thiere in sehr vorsichtiger Weise durch Chloroform getödtet wurden und auch sonst niemals Krampfanfälle oder dergleichen an ihnen beobachtet waren. Auch hebe ich noch hervor, dass gesunde Kaninchen, die, ohne dass sonst Versuche an ihnen vorgenommen waren, durch Nackenschlag getödtet wurden, keine Knochenmark-Embolie darboten. Ich ziehe deswegen zur Erklärung einige andere Thatfachen heran, die wir bei unseren Experimenten und anatomischen Untersuchungen über die Parenchymzellen-Embolie constatiren konnten. In allen Fällen von Parenchymzellen-Embolie (mögen nun Leber-, Nieren- oder Placentarzellen injicirt oder, wie bei der Eklampsie, Leber- und Placentarzellen embolisirt sein) findet nemlich eine Alteration des Knochenmarks statt, die sich regelmässig durch eine oft sehr starke Knochenmark-Riesenzellen-Embolie und eine ebenfalls häufig sehr bedeutende Ansammlung acidophiler Leukocyten in der Blutbahn documentirt. Mitunter finden sich auch kleine Ecchymosen im Knochenmark vor. Durch diese Prozesse, welche durch den Zerfall der embolisirten Zellen in der Blutbahn hervorgerufen werden, findet eine allmähliche Lockerung und Auflösung des Zusammenhanges des Knochenmarkgewebes statt, wodurch dann die Verschleppung in die venöse Blutbahn und von da in die Lungenarterien ermöglicht wird. Beim Kaninchen, wo, wie es scheint, schon die normalen anatomischen Einrichtungen des Knochenmarks (Vorhandensein wandungsloser Venen) eine derartige Verschleppung begünstigen, scheinen

diese Circulationsstörungen zum Zustandekommen der Knochenmark-Embolie zu genügen. Beim Menschen mögen daneben noch Erschütterungen des Knochenmarks, die zu Blutungen Anlass geben, unentbehrlich sein; doch genügt das von mir untersuchte Material noch nicht, eine Entscheidung dieser Frage herbeizuführen. Ich kann nur feststellen, dass ich beim Menschen Knochenmarkgewebs-Embolie nur dann gefunden habe, wenn Parenchymzellen-Embolie und ihre Folgen sich mit Erschütterungen des Knochenmarks combinirten, während bei alleiniger Erschütterung des Knochenmarks sowohl beim Menschen, wie beim Kaninchen diese Parenchym-Embolie ausblieb, oder wenigstens ganz geringfügig war. Das veranlasst mich wenigstens vorläufig, den genannten, durch die Parenchymzellen-Embolie bewirkten Veränderungen des Knochenmarks eine grössere Bedeutung zuzuschreiben, als der einfachen Erschütterung. Doch werden erst sehr sorgfältige und fortgesetzte Untersuchungen der Lungen durch Sturz verunglückter Menschen über diese Frage eine Entscheidung herbeiführen können. — Dass bei der Knochenmark-Embolie der Kaninchen der rasche und vollständige Zerfall des injicirten Gewebes und die dadurch frei werdenden chemischen Stoffe eine besondere Bedeutung haben, geht auch daraus hervor, dass wir bei Injection von Knorpelzellen oder Stückchen amyloider Organe sowohl Leukocytose, wie Knochenmarkzellen- und Knochenmarkgewebs-Embolie vermissten. —

Auf zahlreiche andere Punkte, die durch unsere Untersuchungen über die Parenchymzellen-Embolie zu Tage gefördert wurden, will ich hier nicht näher eingehen, sondern in dieser Beziehung auf unsere ausführlichen, demnächst erscheinenden Arbeiten verweisen. Nur das will ich noch betonen, dass unsere Untersuchungen noch einen weiteren, schon oben kurz erwähnten Befund zu Tage gefördert haben, dass nemlich jede Parenchymzellen-Embolie eine secundäre Embolie von Knochenmark-Riesenzellen zur Folge hat; was deswegen von grosser Wichtigkeit ist, weil durch diese Thatsache die Identificirung der in der Lunge gefundenen Riesenzellen erschwert wird. Auf die Differentialdiagnostik hier einzugehen, will ich jedoch unterlassen. Der Hauptzweck dieser Mittheilung ist es, im Gegensatz zu Maximow festzustellen, dass die Knochenmarkgewebs-Embolie bei Menschen und Thieren in der Regel ohne eine Continuitätstrennung des Knochens zu Stande kommt. —
