

Ueber das Vorkommen
der
hyalinen Thrombose
in
embolischen Lungeninfarkten.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
unter dem Präsidium
von

Dr. Ernst Ziegler
Prof. der patholog. Anatomie

der medicinischen Fakultät der Universität Tübingen

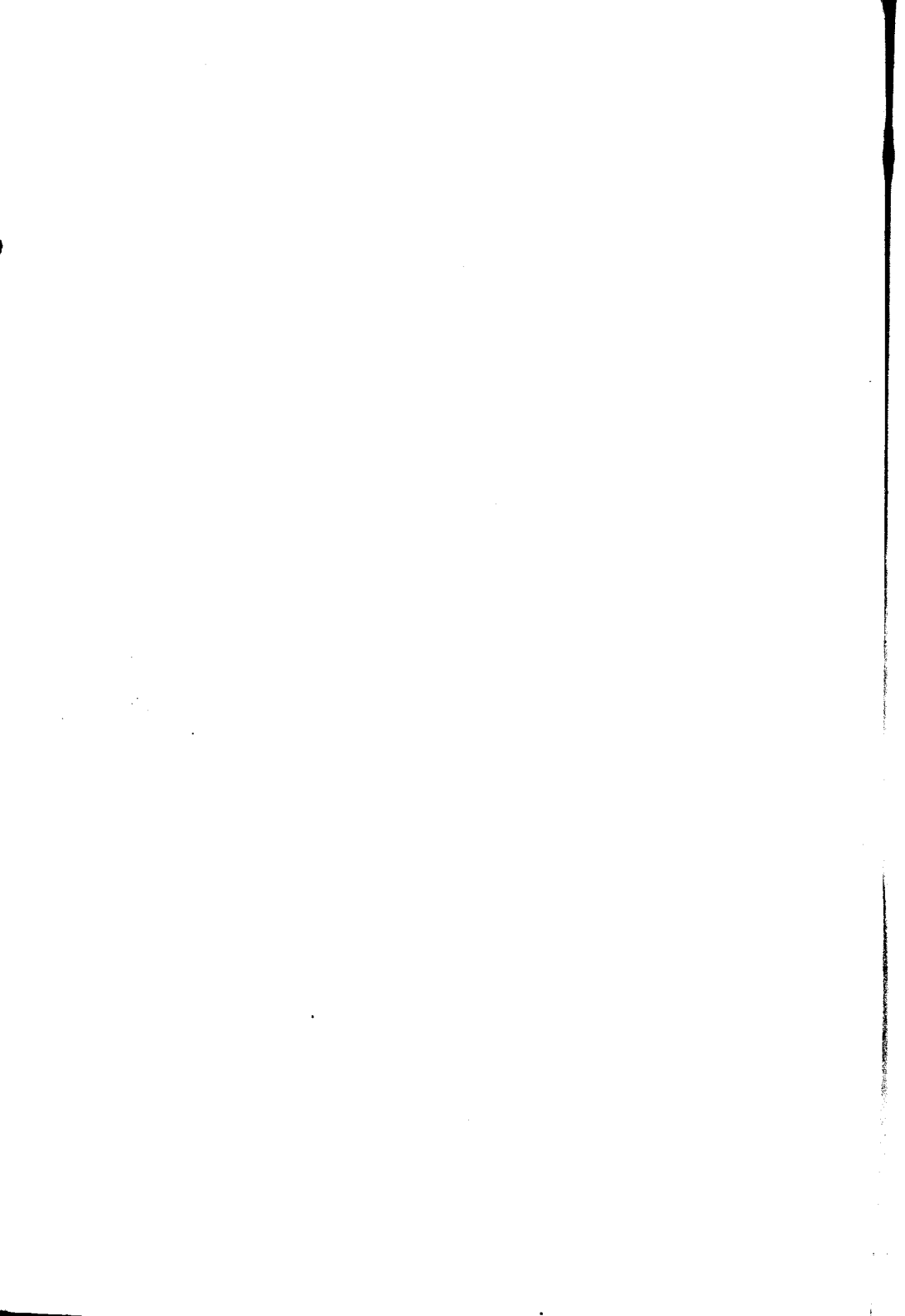
eingereicht von

Friedrich Krebs

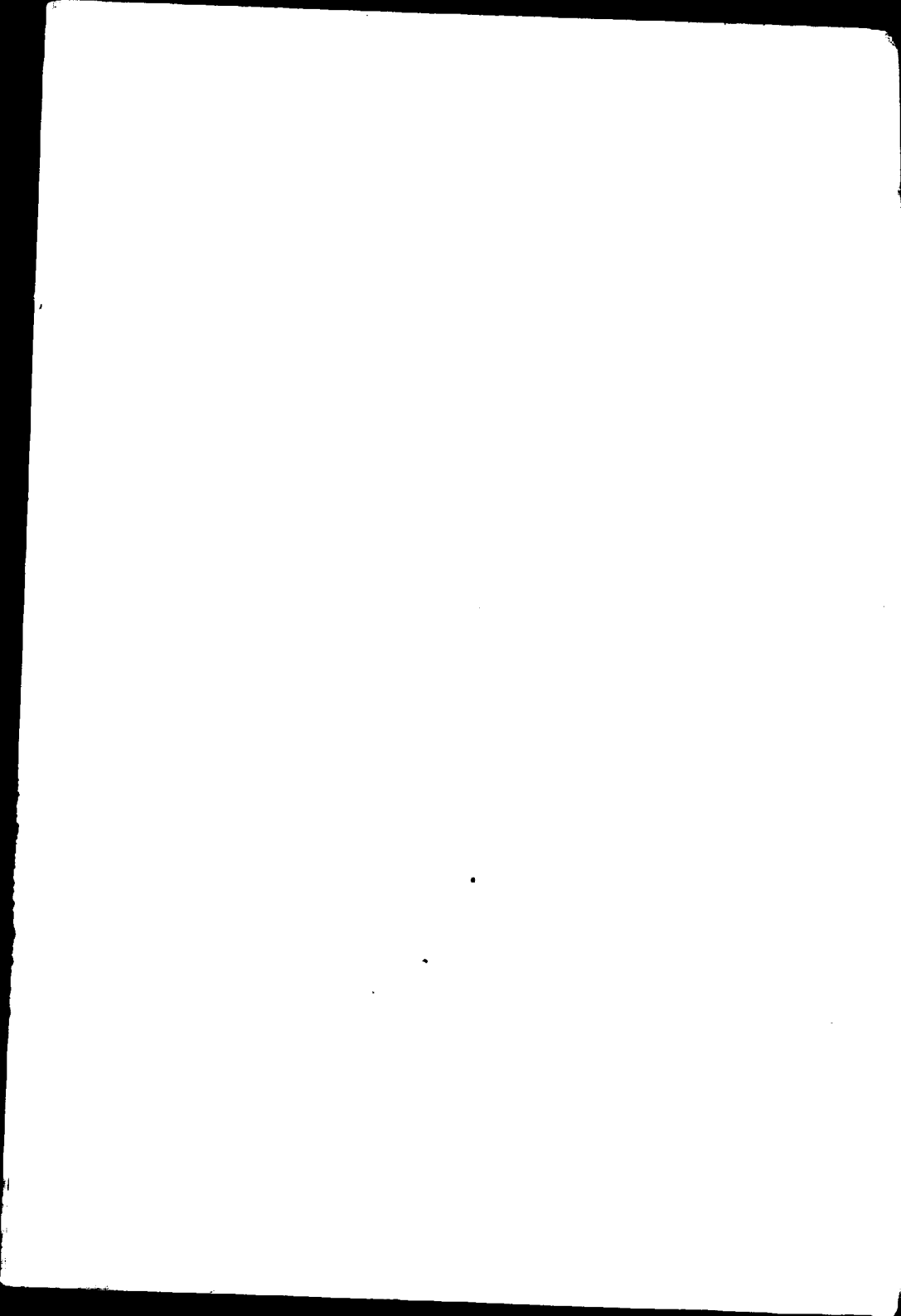
approb. Arzt aus Frankfurt a./Main.



Tübingen, 1887.
Druck von Heinrich Laupp jr.



Herrn Professor Dr. Ziegler sage ich für die Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Dr. Nauwerck für die Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit meinen verbindlichsten Dank.



In der Lehre von den hämorrhagischen Lungeninfarkten nimmt von Recklinghausen eine Stellung ein, welche von der der anderen Autoren wesentlich abweicht ¹⁾. Obermüller ²⁾, welcher im Ganzen über 20 Lungen mit embolischen hämorrhagischen Infarkten zu untersuchen Gelegenheit hatte, unter Aufsicht v. Recklinghausens, fasst in einer aus diesem Jahre stammenden Arbeit die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden Worten zusammen:

»Wenn ein Lungenarterienast durch einen Embolus verlegt wird, so ist die nächste Folge, dass hinter dem Pfropf im Gebiet der embolisirten Arterie Ischämie eintritt; indess jedenfalls keine vollständige Blutleere, eine grössere oder geringere Menge Blutes wird immer noch in den Gefässen zurückbleiben; auch werden jedenfalls noch von den benachbarten Kapillaren und Venen kleine Quantitäten Blut eingeschwemmt werden. Es bilden sich nun in

1) Vgl. Mögling: Zur Entstehung des hämorrh. Infarktes. Historische Einleitung in: »Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck. 1. Band.

2) Obermüller, Ueber hyaline Thrombenbildung in hämorrh. Lungeninfarkten etc. Inauguraldissertation. Strassburg 1886.

den Arterien und Kapillaren des ischaemischen Gebietes hyaline Gerinnungen; in welchem Zeitraum, aus welchen Elementen sie entstehen und in wiefern hierbei Blutbeschaffenheit, etwa Fermentreichthum eine Rolle spielen, war nicht meine Aufgabe zu untersuchen. Diese hyalinen Pfröpfe legen dem von allen Seiten wieder einströmenden Blut Hindernisse in den Weg; dieses staut sich, da es allenthalben auf die feststehenden hyalinen Klumpen stösst, es kommt zur Stase, das nachrückende Blut, welches ja unter dem hohen Druck, der im kleinen Kreislauf herrscht, steht, übt einen entsprechenden Druck auf den gestauten Bezirk aus, d. h. der arterielle Blutdruck wird vollständig auf die Kapillaren übertragen, und schliesslich bleibt nichts anderes übrig, als dass das Blut die über ihre Norm erweiterten Kapillaren, sei es per diapedesin, sei es per rhexin verlässt. Haben sich aber aus irgend einem Grunde nur sehr wenige hyaline Thromben gebildet, so wird entweder die Embolie keine Folgen haben können, wenn jene dem Kollateralkreislauf kein genügendes Hinderniss entgegenzusetzen, oder es wird doch ein hämorrhagischer Infarkt entstehen können, wenn noch andere unterstützende Momente hinzukommen, welche zu einer hochgradigen Stase disponiren«.

Obermüller giebt im Uebrigen folgende Einzelheiten:

»In allen Fällen, sowohl in den frischen, wie den alten, konnte ich den von v. Recklinghausen angegebenen Befund hyaliner Thrombose konstatiren, jedoch nicht in allen in derselben Stärke. Die hyalinen Gerinnungen waren bald sehr reichlich, bald wieder spärlicher vorhanden; es hatte indess das Alter der Infarkte darauf keinen Einfluss. Ein wesentlicher Unterschied, sei es in der Anordnung oder in der Menge oder in dem Aussehen des Hyalins, war zwischen den frischen und den älteren Herden nicht zu erkennen.

Dagegen halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die vorhandene Menge des Hyalins von der Art und Weise, wie die Hämorrhagie zu Stande kommt, d. h. von den jedesmaligen andern Einflüssen, die noch zur Entstehung der Blutung beitragen, abhängig ist.

Am klarsten zeigt sich das mikroskopische Bild bei den frischen in Kochsalzlösung untersuchten Schnitten. Man sieht hier die einzelnen mit rothen Blutkörperchen vollständig ausgefüllten Alveolen scharf getrennt durch Züge glänzender, mehr weniger gewundener cylindrischer oder mehr abgerundeter, fast kugeliger Massen. Manchmal sind die Alveolarsepten rankenförmig davon umspannen, dann kann man aber auch wahrnehmen, wie sich dazwischen in der Alveole selbst, also offenbar ihrer Wandung angehörig, Cylinder oder mehr netzförmig verzweigte Züge von Hyalin vorfinden. Oefters hat das Bild, wie es sich unter dem Mikroskop darbietet, eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zeichnungen der Fett-

embolie, zumal wenn man das Uebermass von Blut, welches alle Hohlräume erfüllt, durch Pinseln entfernt hat.

Nach ihrer Anordnung handelt es sich unzweifelhaft um die Kapillaren, welche mit dieser glänzenden Substanz auf längere und kürzere Strecken prall gefüllt sind und in Folge dessen eine Volumszunahme erfahren haben. Wie sich aus dem Gesagten ergibt, ist aber die Verstopfung der Kapillaren keine ganz kontinuierliche, vielmehr eine unterbrochene, selbst wenn das hyaline Material manchmal das Kapillarsystem mehrerer nebeneinanderliegender Alveolen ausfüllt. In den Nachbaralveolen sind dann auch Stellen zu finden, wo der Inhalt der Kapillaren grösstentheils aus Blut besteht, und nur dann und wann von vereinzelt Klumpen hyaliner Substanz unterbrochen wird. Da wo sich nun das Hyalin findet, sind die Kapillaren der Dicke nach ganz damit obturirt; weder zwischen Kapillarwand und dem Verstopfungsmaterial, noch auch in der hyalinen Substanz selbst konnte ich irgend etwas von Lücken oder Höhlen entdecken. Das Hyalin, welches in den grösseren Blutgefässen, den kapillären Arterien oder Venen nachzuweisen war, lag in Form von hyalinen Klumpen oder Platten der Wand an, gleichsam mit der Intima verschmolzen; eine vollständige Obturation des Lumens hatte nicht stattgefunden. Es zeigte nun das die Kapillaren und kleinsten Arterien verstopfende, homogene und intensiv lichtbrechende Material die von v. Recklinghausen für das Hyalin angegebenen Eigenschaften. Es ist namentlich seine grosse Neigung, sich mit den verschiedensten Farbstoffen zu tingiren, hervorzuheben. Intensiv gefärbt wird die hyaline Substanz durch alle möglichen

Anilinfarben, besonders mit Eosin und Fuchsin. Karmin und Pikrokarmine färben das Hyalin auch, in gehärteten Präparaten aber erst nach längerer Einwirkung. Was das Hämatoxylin anbelangt, über dessen färbenden Einfluss widersprechende Angaben vorliegen, so muss ich behaupten, gute Erfolge damit erzielt zu haben, sowohl hier, wie auch in andern Fällen von hyaliner Degeneration. Ich bekam mittelst Hämatoxylinfärbung sogar sehr hübsche Bilder; denn während die rothen Blutkörperchen die Farbe gar nicht annehmen, die Kerne sehr dunkel und die bindegewebige Gerüstsubstanz der Alveolen, sowie die Blutgefässwandung hellviolett gefärbt wird, steht die Färbung der hyalinen Massen in der Mitte zwischen beiden Extremen und hebt sich in Folge dessen ganz gut hervor.

Es tingirt sich indess das Hyalin recht gut noch mit mehreren anderen weniger bekannten Farbstoffen, so mit Orange, Indigkarmin etc., wie vor Kurzem H. Stilling angegeben hat. Die negative Reaktion des Hyalins auf Jodtinktur im Gegensatz zu Amyloid darf ich als bekannt voraussetzen, kann es daher bei der kurzen Erwähnung belassen.

Seine grosse Widerstandsfähigkeit gegen chemische Agentien vermag ich auch für diese Art oder besser Form des Hyalin zu bestätigen. Wasser, Alkohol, Kochsalzlösungen, selbst starke Säuren in concentrirtem Zustand, wie Essigsäure, Salzsäure und Schwefelsäure, ferner Ammoniaklösungen und Kalilauge lassen die Substanz fast ganz unverändert, sie bewirken keine Lösung, ja kaum eine Quellung derselben. In Schnitten von frischen, nicht gehärteten Infarkten wird das Hyalin nach Ein-

wirkung der genannten Agentien allerdings sehr blass und undeutlich, aber auch keineswegs gelöst, indem es durch eine nachfolgende Tinktion wiederum auf das Klarste hervortritt. Dass sich in den beiden alten Infarkten, in welchen sich schon durch Demarkation Kavernen gebildet hatten, ebenfalls noch hyaline Thrombosen der Kapillaren nachweisen liessen, und zwar sowohl in dem Gewebe, welches die Wandung der Caverne bildete, als auch in nekrotischen Gewebssetzen, die sich im Innern der Höhle fanden, ist auch als ein Zeichen der grossen Widerstandsfähigkeit des Hyalins gegen chemische Einwirkungen aufzufassen.

Nach dem Gesagten ist es leicht verständlich, dass diese homogenen Gerinnungen mit Blutstasen nicht identisch sind, ja sogar kaum einige Aehnlichkeit mit ihnen besitzen. Vergleicht man unter dem Mikroskop solche Lungenschnitte mit den Stasen, welche man z. B. bei der mikroskopischen Betrachtung in den Blutgefässen der durchsichtigen membranösen Gebilde des Frosches, der Schwimmhaut, der Zunge, des Mesenterium, der Lungen erhält, so fällt zunächst schon der Unterschied der Farbe bedeutend auf. Denn während die hyaline Substanz rein weiss ist, stellen bei der Stase die Gefässpfropfe blutrothe Cylinder dar, und nur in den kleinsten Gefässen und den Kapillaren ist ihre Farbe eine hellrothe; in ihnen sind auch die Konturen der einzelnen Blutkörperchen zuweilen noch erkennbar, wenn auch dort nicht mehr, wo die Pressung den höchsten Grad erreicht hat. Auch hier sondern sich, wenn man den Pfropf herausstreicht, die Blutkörperchen noch deutlich in der umgebenden Flüssigkeit; das frische Hyalin ist

dagegen, selbst wenn es ins Freie ragt, niemals in einzelne Zellen aufzulösen. Ganz evident wird aber der Unterschied, wenn man das Verhalten beider Objekte gegen Farblösungen oder chemische Agentien beobachtet. Ein Zweifel kann dann nicht mehr möglich sein, denn die Reaktion der rothen Blutkörperchen in den statischen Blutsäulen auf die oben angeführten Agentien ist doch grundverschieden von derjenigen, welche wir an dem Hyalin wahrnehmen. Ausserdem kann man, wenn auch weniger instruktiv als beim Frosche, Stasen neben hyaliner Verstopfung beinahe in allen Schnitten von Lungeninfarkten zur Vergleichung benutzen, da oft in einem und demselben Capillargefäss hyaline Verstopfungen und statische Blutsäulen nebeneinander vorkommen und im ersten Augenblick bei flüchtiger Beobachtung sogar nicht leicht von einander zu unterscheiden sind.

Im Allgemeinen scheinen die hyalin verstopften Gefässabschnitte gleichmässig über die verschiedenen Partien eines Infarktes vertheilt zu sein, ich konnte wenigstens keinen auffälligen Unterschied zwischen den centralen und peripheren Theilen des Infarktes finden. Sehr bemerkenswerth ist es, dass auch im nicht infarcirten Gebiete in unmittelbarer Nachbarschaft des hämorrhagischen Keiles hyaline Thrombosen der Kapillaren vorkommen und so der Infarkt gleichsam von einem dünnen Mantel, dessen Kapillaren hyalin verstopft sind, eingeschlossen wird. Noch weiter nach aussen kommt alsdann ein schmales Gebiet, in dessen erweiterten Kapillaren das Blut ebenfalls im Zustand der Stase sich befindet, ohne dass aber Blut in die Lungenalveolen ausgetreten wäre. Auf diese Zone folgt alsdann das normale Gewebe. Dieser Um-

stand spricht jedenfalls dafür, dass sich nach dem Eintritt der Embolie schon hyaline Thrombosen gebildet haben mussten, bevor die Stase so hochgradig wurde, dass sie zur Hämorrhagie führte. Denn wären jene erst nach dem Zustandekommen des Infarktes aufgetreten, in welchem Falle sie also als Folge der Blutstauung aufzufassen wären, als erst dann entstanden, nachdem schon Blutelemente die Kapillaren verlassen hatten, so wäre nicht verständlich, warum sich nicht nur innerhalb des hämorrhagischen Gebietes, sondern auch in der Umgebung desselben diese hyaline Substanz gebildet hatte. Man müsste in diesem Falle auch erwarten, dass gerade da, wo die Blutung am heftigsten, sich die meisten hyalinen Thrombosen finden würden. Aber gerade das Umgekehrte hat Statt. Das wenigstens kann ich behaupten, dass sich an den Stellen, wo die Hämorrhagie mit Zerreißung von Kapillaren und Zertrümmerung des Lungenparenchyms einhergegangen war, hyaline Verstopfungen spärlicher als in andern Theilen konstatiren liessen.

Ich glaube, dass diese Thatsache nur auf Grund der Annahme zu erklären ist, dass sich einige Zeit nach der embolischen Arterienspernung hyaline Pfröpfe bilden und dass sich aldann das Blut während der allmäligen Herstellung des Kollateralkreislaufes vor jenen Pfröpfen staut. Weggeschwemmt können diese festsitzenden Thrombosen nicht werden; auch kann, da sie ja das Kapillarlumen vollständig verstopfen, das Blut nicht an ihnen vorbeifliessen, weshalb da, wo hyaline Thromben kontinuierlich die Kapillaren füllen, ein Blutaustritt nicht stattfinden kann. Dagegen muss vor den Stellen, wo die hyalinen Verstopfungen sehr dicht liegen, und das

Blut keinen Ausweg in wegsamere weil weniger gesperrte Kapillargebiete finden kann, die Stauung ihren Höhepunkt erreichen, d. h. der Druck, welcher auf der Kapillarwand lastet, und die Höhe des arteriellen Blutdrucks erreicht, muss hier am grössten sein, während an der Aussengrenze des Herdes, wo das Blut leicht einen Weg zum Abfluss frei findet, die Stauung zu gering bleiben wird, um eine Hämorrhagie zu veranlassen.

Aus solchen Verhältnissen lässt sich auch ungezwungen erklären, warum die einzelnen hämorrhagischen Infarkte hinsichtlich der Quantität der vorhandenen hyalinen Pfröpfe erheblich von einander abweichen. Einige unter den von mir untersuchten Lungeninfarkten zeigten nämlich sehr wenig Hyalin in den Kapillaren. Es war hier der Zweifel, ob diese spärlichen Pfröpfe wirklich die Ursache der Blutstauung abgeben konnten, immerhin gerechtfertigt. Als am charakteristischsten führe ich folgenden Fall an:

In einem frischen hämorrhagischen Lungeninfarkt fand ich nämlich die Kapillaren in ausnehmend geringem Maasse durch hyaline Pröpfe verstopft, so spärlich, dass ich sie anfangs ganz übersehen hatte und erst nach längerem Suchen entdeckte. Diese relativ wenigen Verstopfungen hatten daher allein die Ursache der Infarktion nicht abgeben können. Indess lagen in diesem Falle so hochgradige Cirkulationsstörungen vor, dass sich das Zustandekommen des Infarktes auf andere Weise erklären lässt.

Es handelt sich um eine 50jährige Frau mit hochgradiger Stenosis und Insufficienz des Mitralis nebst konsekutiver Hypertrophie des Herzens, besonders des



rechten Ventrikels und Vorhofs. Im rechten Herzhohr fanden sich Thrombusmassen, von welchen offenbar Stücke losgerissen und in einen Pulmonalarterienast der rechten Lunge geführt worden waren. Als Folge der Verstopfung ergab sich ein beinahe mannsfaustgrosser hämorrhagischer Infarkt in den oberen Partien des unteren Lungenlappens.

Ferner war aber rechts ein pleuritisches Exsudat älteren Datums (ca. 1 Liter) vorhanden, welches eben diese rechte Lunge erheblich nach oben verdrängt hatte, während die linke Lunge ziemlich fest mit der Thoraxwand verwachsen war.

Beide Lungen zeigten überdies noch braune Induration und chronischen Bronchialkatarrh. Es ist klar, dass bei einer derartig hochgradigen Behinderung der Bluteirkulation des kleinen Kreislaufs die Verstopfung eines Pulmonalarterienastes mit Leichtigkeit die Veranlassung zu einer Hämorrhagie in dem embolisirten Bezirk werden kann, wenn auch nur spärliche hyaline Thrombosen, wie hier, auftraten.

Dass sich in diesem Falle hyaline Thrombosen nur so spärlich vorfanden, lässt sich auf zweierlei Weise erklären, mit der Annahme, dass entweder die Blutbeschaffenheit dem Zustandekommen hyaliner Gerinnung ungünstig war, oder was wahrscheinlicher, dass die seit der embolischen Verstopfung der Arterie bis zum Eintritt der Hämorrhagie verflossene Zeit zu kurz war, als dass sich hyaline Thromben hätten bilden können. Die grossartigen Störungen im Lungenkreislauf hingegen, die in Folge der Lungeninduration vorhandene Erweiterung der Kapillaren und damit sicher verbundene grosse Nei-

gung zur Stasebildung in denselben, oder die durch das Exsudat gesetzte Kompression der Lunge und die deshalb behinderte Wegsamkeit vieler Blutgefäße, namentlich der kleinsten und der Kapillaren oder auch der hohe Druck, unter welchem das Blut sowohl in die Pulmonalarterien, als auch (in Folge der, wenn auch geringen Hypertrophie des linken Ventrikels) in die am Kollateralkreislauf beteiligten Bronchialarterien einströmte oder endlich noch die Durchlässigkeit und Brüchigkeit der durch die Dehnung verdünnten Kapillarwand, dazu noch die wenn auch unbedeutende Verstopfung einzelner Kapillaren mit Hyalin, — eines oder mehrere dieser Momente müssen als die wirksamen Faktoren einer nach der Verstopfung eines Arterienastes rasch eintretenden Stauung mit nachfolgender Hämorrhagie angesehen werden.

Wie in diesem Falle, so konnte ich auch in den andern Infarkten, in welchen sich hyaline Pfröpfe in geringer Menge fanden, nachweisen, dass grossartige Hindernisse im kleinen Kreislauf vorhanden waren; so fand sich z. B. in einem Falle neben der Mitralisstenose noch Insufficienz der Aortenklappen und starkes Lungenödem.

Damit soll zugleich zugegeben werden, dass die hyaline Thrombose nicht in jedem Fall die alleinige Ursache der hämorrhagischen Lungeninfarkte ist, dass es auch noch andere Momente giebt, welche im Verein mit jenen, unter Umständen vielleicht sogar ohne Mithilfe hyaliner Gerinnung einen hämorrhagischen Infarkt herbeiführen können, wenn ich auch in keinem einzigen der zahlreichen Fälle, welche mir vorlagen, hyaline Thrombosen gänzlich vermisst habe. Jedenfalls muss ich da-

her nach meinen Untersuchungen die von v. Recklinghausen hervorgehobene Thatsache bestätigen, dass in allen Fällen von hämorrhagischen Lungeninfarkten hyaline Thrombosen vorhanden sind und andererseits betonen, dass sie in weitaus den meisten Lungeninfarkten in einer solchen Ausdehnung existiren, dass sie sicherlich zu einer Zeit gebildet sein mussten, als noch eine kollaterale Blutströmung, welche das farblose Material, vor allem reichliche weisse Blutkörperchen in die Kapillaren des gesperrten Bezirks einführen konnte, vorhanden war. Es ist somit die Annahme, dass in den meisten, wenn auch vielleicht nicht in allen hämorrhagischen Lungeninfarkten die hyaline Thrombose das primäre Phänomen darstellt, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Besonders ist noch hervorzuheben, dass für diejenigen Infarkte, welche in vollständig gesunden Lungen entstanden, nachdem von irgend einer Gegend des Blutkreislaufes her ein Embolus in einem kleinen Lungenarterienast eingetrieben war, keine andere Erklärung für die Entstehung der Blutung erfindlich ist. Denn es ist nicht abzusehen, warum nach der Verstopfung eines kleinen Arterienastes, sobald die vielen kollateralen Bahnen das Blut in den Bezirk der Sperrung einleiten, letzteres extravahiren soll, falls die Strombahn frei ist.

Ein rückläufiger Venenstrom, wie er angenommen wurde, kann hier unmöglich mit solcher Energie eintreten, dass er ein hinreichendes Hinderniss abgibt. Sind aber in reichlicher Menge hyaline Pfröpfe in den Kapillaren ausgebildet, welche dem einströmenden Blut den Weg verlegen, so muss die Hämorrhagie mit Noth-

wendigkeit erfolgen. In den hämorrhagischen Infarkten, welche wenig hyaline Thrombosen der Kapillaren auffinden lassen, kann man natürlich auch eine besondere Ernährungsstörung der Wand oder aber multiple Blutstasen, welche dem wiedereinströmenden Blut ebensogut wie die hyalinen Thromben ein Hinderniss entgegenzusetzen würden, statuiren.

Die eben wiedergegebene v. Recklinghausen-Obermüller'sche Darstellung hat meines Wissens bisher eine Bestätigung durch histologische Nachuntersuchung von anderer Seite nicht erfahren. Im Gegentheil ist sie in ihrer Allgemeinheit von Ziegler¹⁾ zurückgewiesen worden. Er bemerkt von Recklinghausen gegenüber, »dass bei frischen hämorrhagischen Infarkten die supponirten hyalinen Thromben häufig nicht vorhanden sind, somit nicht die wesentliche und ständige Ursache der Blutung sein können«. Im Hinblick auf das grosse allgemein pathologische Interesse, welches diese Frage bietet, schien es mir angemessen, eine Reihe von embolisch-hämorrhagischen Lungeninfarkten auf das Vorhandensein oder Fehlen von hyalinen Thromben zu untersuchen. Es standen mir 8 Lungen mit hämorrhagischen Infarkten zur Verfügung. Die Infarkte waren sämtlich embolischen Ursprungs, wie sich aus den jeweiligen kurz mitgetheilten Sektionsprotokollen ergibt.

Die Präparate waren zum Theil in absolutem Alkohol, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit, alle mindestens mehrere Monate lang, konservirt worden. Ueb-

1) Allgemeine pathol. Anatomie. 4. Aufl. 1885. Seite 49.

rigens spielt ja die Art der Härtung bei der grossen Widerstandsfähigkeit des Hyalin von Recklinghausen's keine hervorragende Rolle. Von jeder Lunge wurden zahlreiche Schnitte mit dem Gefriermikrotom angefertigt. Die Zahl der untersuchten Infarkte beläuft sich auf ca. 15, da in den grossen Schnitten nicht selten zwei kleinere Infarkte zugleich getroffen wurden.

Die Schnitte wurden einmal nach der Empfehlung Obermüller's mit Haematoxylin gefärbt, und in Canadabalsam eingeschlossen und untersucht. Andererseits lieferte namentlich zur vorläufigen Orientirung die Behandlung der Schnitte in ungefärbtem Zustande mit starker Essigsäure sehr gute Dienste. Die hyalinen Massen treten dabei mit ihrem weissen Glanze leicht erkennbar hervor.

Ich lasse das Untersuchungsergebniss der einzelnen Fälle zunächst folgen.

Erster Fall.

43jährige Frau. Sektion: 13. VI. 83.

Ausgekratzter Uterus. Abscess im ligamentum latum. Abscess des linken Ovariums durch die Scheide drainirt. Defekt zwischen Bauchoberfläche und Ovarialabscess, so dass eine freie Kommunikation nach aussen besteht. (Nach Gangrän.) Fibrinöse Peritonitis. Thrombose der Vena hypogastrica communis mit Erweichung. Milzschwellung. Embolischer Lungeninfarkt. Lungenödem. Abmagerung. Blase und atrophische Organe. Verfettung des Herzens und der Nieren.

Mikroskopische Untersuchung.

Der untersuchte Infarkt ist älteren Datums, durch kernreiches Bindegewebe mit zahlreichen Pigmentkörn-

chenzellen abgegrenzt; wohlerhaltenes Blut lässt sich im Parenchym kaum mehr erkennen, fast nur noch in den grösseren Gefässen.

Hyaline Thrombose der Kapillaren auf das Gebiet des Infarktes begrenzt ist etwa auf zwei Drittheilen desselben sehr schön nachzuweisen. Die scholligen oder wurstförmigen hyalinen Massen lassen vielfach auf grössere Strecken hin das Netzwerk der erweiterten Kapillaren sehr deutlich hervortreten. Das Hyalin beschränkt sich auf die Kapillaren.

Zweiter Fall.

20jährige Frau. Section: 6 Stunden post mortem, 22. X. 1883. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten, ebenso des Rumpfs. In der Bauchhöhle klare gelbliche Flüssigkeit, Herzbeutel bedeutend vergrössert, berührt in der vorderen Axillarlinie die Thoraxwand, so dass links keine Lunge sichtbar ist, rechts bis zum knöchernen Ende der Rippen. Rechts ausgedehnte Verwachsung der Pleurablätter. Linke Lunge frei. Herz nach allen Dimensionen vergrössert. Vorhöfe und rechter Ventrikel erweitert. Das linke Atrioventricularostium nur für 1 Finger durchgängig. Beide Klappen, besonders die vordere verhärtet, letztere höckerig. Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Beide Herzhälften enthalten viel Blut und Faserstoffabscheidungen. Rechter Ventrikel stark erweitert. Muskulatur hypertrophisch. Rand der Klappensegel der Tricuspidalis durchgehend leicht verdickt, gleichzeitig etwas verkürzt. Schliessungsränder mit frischen Efflorescenzen bedeckt. Das Ostium venosum sinistrum bildet eine fächerförmige Spalte. Die Klappensegel an der Uebergangsstelle namentlich aussen mit einander verwachsen. Papillarmuskeln und Sehnenfäden der Mitralis erheblich verdickt. Die Endausbreitungen unter einander verwachsen, zwischen den Insertionen der Sehnenfäden kleine

höckerige ebenfalls verkalkte Prominenzen. Aortenklappe am Schliessungsrande mit Efflorescenzen besetzt. Endocard des Ventrikels an mehreren Stellen verdickt, einzelne Trabekel in weisse Stränge verwandelt. Herzmuskel schlaff, auf Flächenschnitten fleckig. Herzohren frei.

Pleura der linken Lunge im Allgemeinen glänzend, enthält über dem Unterlappen einige Ekchymosen. Einige Lappchengruppen des Unterlappens zeigen eine graublaue Farbe, und fühlen sich resistenter an als die übrigen Theile. Ihnen entsprechend findet sich eine blutige Infarcirung des Lungengewebes, und zwar an 3 Stellen im unteren Theil des Unterlappens. Die Herde gehen ungefähr 3 cm in die Tiefe. Das übrige Lungengewebe ist lufthaltig, stark geröthet etwas resistenter als normal. Die Bronchialschleimhaut ist intensiv geröthet bei mässigem Schleimbelag. Auf der rechten Lunge, abgesehen von älteren Verwachsungen, ziemlich ausgedehnte frische Fibrinauflagerungen im unteren Lappen; gleichzeitig Ekchymosen der Pleura. Die Lunge im Allgemeinen noch lufthaltig, etwas indurirt und blutreich. Im unteren Lappen einzelne Lappchen dunkelgrauroth, etwas stärker prominierend, in der Schnittfläche zum Theil undeutlich gekörnt. Bei Druck entleeren in diesen Gebieten die Bronchien eitrigschleimige Flüssigkeit, das Alveolarparenchym graurolhe trübe Flüssigkeit. Die geröthete Schleimhaut ist mit dickem trüben Schleim bedeckt.

Milz cyanotisch indurirt. Starke Füllung der Bauchvenen. Stauungshypertrophie der Leber mit reichlichem Fettgehalt der Acini. Röthung und Oedem der Darmschleimhaut besonders im Dickdarm.

Mikroskopische Untersuchung.

Der infarcirte Bezirk sieht auf dem Schnitt noch braunroth aus. Die einzelnen rothen Blutkörperchen lassen sich ganz deutlich von einander unterscheiden und füllen die Alveolen des infarcirten Bezirkes aus. Fast

im ganzen Gebiete des Infarktes besteht eine typische hyaline Thrombose der Kapillaren, hie und da auch kleinerer Arterienästchen. Das leuchtende Hyalin, welches stellenweise ein weisses Aussehen besitzt, vielfach aber röthlichgelb gefärbt erscheint, erfüllt die stark erweiterten Kapillaren ähnlich einer wohlgelungenen Leiminjektion, während an anderen Stellen die Ausfüllung der Kapillaren in mehr unzusammenhängender Weise durch hyaline Schollen und Klumpen erfolgt.

Dritter Fall.

Sektion 18. X. 84. Embolischer Milz- und Lungeninfarkt. (Aus dem Garnisonslazareth Stuttgart.)

Mikroskopische Untersuchung.

Auch dieser Infarkt ist verhältnissmässig noch frisch sieht gelbbräunlich aus; im infarcirten Bezirk sind die rothen Blutkörperchen grösstentheils noch gut zu unterscheiden. Auch in diesem Falle ist hyaline Kapillarthrombose vorhanden und zwar sind die Kapillaren öfters durch hyaline Klumpen und Schollen mächtig ausgedehnt. Allein die Ausbreitung der Thrombose ist erheblich geringer als in den vorstehenden Fällen. Man sieht nur ausnahmsweise an beschränkten Stellen das hyaline Kapillarnetz im Zusammenhang hervortreten.

Vierter Fall.

35jährige Frau. Sektion 6. III. 85.

Leiche mager. Im subkutanen zum Theil im subserösen Gewebe finden sich Hämorrhagien. In der Bauchhöhle 2 Esslöffel einer klaren Flüssigkeit. Die Bauchserosa

im Ganzen glänzend, ziemlich ausgedehnte Ekchymosen. Grosses Netz fettarm, injicirt und ekchymosirt. Lungen collabiren wenig, alte Spitzenverwachsungen links. Pleurasack leer. Bei Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich Herz und Herzbeutel in geringer Ausdehnung durch schwach vaskularisirte Adhäsionen verwachsen. Herz schlaff, links und rechts mässig verbreitert. Im linken Herzen dunkles flüssiges Blut mit spärlichen Gerinnseln. Mitrals für zwei Finger durchgängig. Im rechten Vorhof der gleiche Inhalt mit speckhäutigen Gerinnseln. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig. Endocard zeigt bindegewebige Verdickungen; in der Pulmonalis Cruror- und Faserstoffgerinnungen. Rechtes Herz dilatirt. Muskulatur braun, schlaff. Klappen rechts frei, linker Ventrikel etwas dilatirt. Klappen links frei. An der Intima der Aorta einzelne Fettflecken ebenso an der Pulmonalis. Keine Herzthromben.

Linke Lunge dunkelroth, blutreich. Aus den Bronchien kommt schmieriges, blutiges Sekret. Die Pulmonalarterie und ihre Aeste enthalten flüssiges Blut; aus ihrem Stamm entleert sich eine mürbe abwechselnd grauröthliche und schwarzrothe nicht völlig obturirende nicht adhärente Thrombusmasse, die sich noch in die Hauptäste der Pulmonalis erstreckt, so dass sie auf den Verzweigungsstellen reitet. Auf dem Durchschnitt ist sie dunkel geschichtet. Der Stamm der rechten Pulmonalarterie beinah völlig verlegt durch schwarzrothe und grauröthlich geschichtete Thrombusmassen, die sich in die Verzweigungen der Pulmonalis erstrecken. In den Bronchien links schleimig blutige Masse; Bronchialschleimhaut injicirt. Parenchym lufthaltig, ödematös, besonders im Unterlappen stark hyperämisch. Ober- und Unterlappen wenig ödematös, Schnittfläche roth. Am äusseren vorderen Rand ein über walnussgrosser keilförmiger dunkelschwarzrother scharf begrenzter Herd, die Spitze gegen den Hilus. In der Umgebung in den Aesten der Pulmonalis mehrere ältere embolische Pröpfe. Milz etwas vergrössert, dunkelkirschroth.

Magen gross, enthält mit Flocken vermischte saure Flüssigkeit. Schleimhaut blass.

Leber normal gross, stark durchfeuchtet, blutreich. Nieren normal.

Vena cava inferior, Vena femoralis und Lebervenen frei von Thrombose.

Bei weiterer Untersuchung auf die Quelle der Lungenembolie finden sich in einigen kleinen Venen des linken lig. latum ältere Thromben vom Aussehen der Lungenemboli, grau und rothbraun geschichtet. Wahrscheinlich stammen demnach die Lungenpfropfe aus dieser Gegend. Letztere sind bei mikroskopischer Untersuchung in fettig körnigem Zerfall begriffen. Es ist kein Zweifel, dass es sich um ältere Thrombusmassen handelt.

Mikroskopische Untersuchung.

Dieser Fall erscheint deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil nach einer Notiz in dem Sektionsprotokoll dem klinischen Verlaufe gemäss das Alter des vorhandenen Lungeninfarktes auf ca. bloß 4—5 Stunden geschätzt werden muss. Dieser Annahme entspricht das schwarzrothe Aussehen des hämorrhagischen Bezirkes. Jedenfalls handelt es sich um einen sehr frischen Infarkt. Ich habe deshalb gerade diesen Fall an zahlreichen grossen Schnitten besonders genau untersucht. Trotzdem ist es mir nicht gelungen in diesem Falle mit Sicherheit eine hyaline Kapillarthrombose nachzuweisen. Allerdings erscheint da oder dort eine vereinzelte Kapillare mit hyalinen leicht gelb gefärbten Massen auf eine kurze Strecke hin gefüllt, aber bei genauerer Untersuchung zeigt sich doch fast jedesmal, dass diese Inhaltsmasse sich aus dichtgedrängten

rothen Blutkörperchen zusammensetzt. Wollte man auch die Stellen, wo eine solche Zerlegung optisch nicht mehr möglich ist, als hyaline Thrombose bezeichnen, so würde dieselbe doch eine geradezu verschwindend geringe Ausbreitung besitzen.

Fünfter Fall.

Sektion 5. VII. 83.

Hochgradige Abmagerung. Starker Muskelschwund besonders der unteren Extremitäten. Hochgradige Erweiterung des Sackes der Dura spinalis im Gebiet des Lendentheils. Varicen und cavernöse Verwandlungen der an der Hinterfläche der Medulla gelegenen pialen Venen. Totale Degeneration des Lendenmarks zu einer gallertig durchscheinenden Masse. Degeneration und Sklerose (graue Farbe) der Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Länge. Weisse Trübung der Pia im unteren Brusttheil; ebenso an der Convexität des Gehirns besonders in der vorderen Hälfte. Multiple piale Hämorrhagien. Embolischer Lungeninfarkt. Decubitus. Weiche getrübe Niere.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Infarkt ist frisch, gelbbraun; die rothen Blutkörperchen deutlich erkennbar. Die Kapillaren enthalten nur hie und da glänzende homogene zum Theil weisse zum Theil gelblich gefärbte Massen. In der Mehrzahl der Kapillaren, welche dann erweitert sind, liegen dicht gedrängte rothe Blutkörperchen, deren Konturen immer undeutlicher werden und man hat den Eindruck, als ob die im Zustand der Stase befindlichen Blutmassen allmählig in den beschriebenen homogenen glänzenden aber ebenfalls noch etwas gelblich gefärbten Inhalt der Kapillaren übergehen würden.

Sechster Fall.

25jähriger Mann. Sektion 18. VII. 86.

Sektion 20 Stunden post mortem.

Starke Oedeme der Extremitäten. Im Bauchraum ca. 1 Liter gelber klarer Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle ebenfalls Flüssigkeit. Ebenso in der rechten, etwas trüber und blutig gefärbt. Die rechte Lunge mit Herzbeutel und Pleura costalis verwachsen. Ebenso die linke. Herzbeutel und Herz stark verbreitert. — Im Herzbeutel ca. 300 gr klare seröse Flüssigkeit. Sehnenflecke des Epicards. Rechter Vorhof stark ausgedehnt durch Cruormassen, Tricuspidalis für 3 Finger bequem durchgängig. Rechtes Herz stark dilatirt und hypertrophisch besonders am Conus pulmonalis. Herzhohr ohne Thromben. An der rechten Herzspitze leicht sinuöse Ausbuchtungen der schlaffen und dünnen Muskulatur. Hier sitzt ein festverwachsender graurother, central mehr dunkel gefärbter über erbsengrosser Thrombus. Im Hauptast der Lungenarterie des rechten unteren Lappens zeigt sich bei seiner Verzweigung ein reitender Embolus, theils grau, theils schwarzroth, leicht adhärent; daran schliessen sich schwarzrothe Gerinnungen bis zur Peripherie hinan. Der von den betreffenden Aesten versorgte Lungenabschnitt zeigt eine keilförmige feuchte schwarzrothe Infarcirung, die fast $\frac{2}{3}$ des unteren seitlichen Umfangs des Lappens einnimmt. Die Pleura über dem Infarkt ist glatt und glänzend, durch alte diffuse Verdickungen leicht getrübt. Der übrige Unterlappen lufthaltig, im Ganzen blass, mässig stark ödematös. Im stark vergrösserten Mittellappen finden sich ca. 6 bis hühnereigrosse schwarzrothe typische hämorrhagische Infarkte. Die zuführenden Arterienstämme sind verstopft. Einer der Infarkte zeigt eine leichte centrale Verfärbung. Pleura des Mittellappens ekchymosirt ohne deutliche entzündliche Processe. Der obere Lappen

und seine Arterienäste sind frei. Er ist blass und lufthaltig. Im linken Unterlappen ebenfalls einige keilförmige Infarkte. Die zuführenden Arterienäste sind in derselben Weise verstopft. In der Gegend der Lingula ein kleiner subpleuraler haselnussgrosser von derbem schiefrigem Bindegewebe umgebener Herd, dessen Inneres besteht aus einer theils grauen, theils braunrothen Masse, die theilweise sequestrirt ist. Daneben finden sich im Oberlappen noch eine ganze Anzahl frischer Infarkte, die zum Theil noch nicht luftleer sind.

Mitralis knapp für 3 Finger durchgängig. Linker Ventrikel stark ausgedehnt. Vorderseite desselben sowie die Septumfläche bedeckt von alten grauen adhärenenten Thrombusmassen, an denen sich frischere schwarzrothe Gerinnsel niedergeschlagen haben. Aortenklappe intakt.

Milz derb. Stauungsmilz. Magen zeigt viele schmutzige mit schwarzen Flocken untermischte Flüssigkeit. Schleimhaut mit reichlichem Schleim bedeckt. Leber klein, Muskatnussleber, Verfettung und ikterische Färbung.

Rechte Vena femoral. und Iliaca bis zur Einmündung der Hypogastrica völlig obturirt. Im Centrum noch ein trüber gelblicher Kern als Rest des Thrombus.

Nieren grauroth gefärbt.

In der Mitte der Brachialvene ein nicht völlig obturirendes etwas adhärenenter Thrombus. Arterie frei. Dünndarm hyperämisch. Dickdarmschleimhaut fleckweise geröthet und geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung.

Von der Lunge dieses Falles habe ich mehrere der frischen Infarkte untersucht.

In allen fand sich eine ziemlich ausgebreitete hyaline Kapillarthrombose im Gebiete der Infarcirung, so dass stellenweise die Kapillarnetze weissglänzend hervor-

treten; an anderen Stellen erscheinen die Kapillaren ebenfalls mit homogenen glänzenden dabei aber gelb gefärbten Massen gefüllt, welche da und dort allmählig in Blutsäulen übergehen, die sich im Zustand der Stase befinden, die einzelnen Blutkörperchen aber mehrweniger deutlich noch unterscheiden lassen.

Siebenter Fall.

47jähr. Mann. Sektion 3 Stunden p. mortem. 7. VI. 86.

Starkes Oedem der Beine. Flüssigkeitsansammlung im untern Teil der r. Pleurahöhle, von fibrinösen Strängen durchzogen. Herzbeutel bedeutend vergrössert, nach links verdrängt. Flüssigkeitsmasse rechts ca. 1400 gr. Lunge von der 4ten Rippe an mit der äusseren Thoraxwand verklebt. Etwas flüssiges Exsudat hinten zwischen den Verklebungen. Links nur wenig Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Herz vergrössert. Menge der Pericardialflüssigkeit ca. 25 cbcm. Linker Ventrikel fest. Das linke Herz enthält viel Blutmassen, theils flüssig, theils geronnen. Das Atrioventrikularostium für 3 Finger durchgängig. Rechter Vorhof enthält, wie auch der Ventrikel viel Cruormassen und flüssiges Blut, ebenso die grossen Venenstämmе. Aorta zeigt starke Verdickung der Intima. Der rechte Ventrikel ziemlich erweitert und hypertrophisch. Pulmonalis zart. Zwischen den Trabekeln des Vorhofs sitzt an der Vorderwand ein ca. bohnergrosser grauer fester Fibrinpolyp. Im Herzohr weiches feuchtes Fibringerinnsel, nach dessen Wegnahme in der Tiefe wieder ein bohnergrosser im Centrum erweichter festsitzender Thrombus erscheint. Linker Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. In der Spitze des Ventrikels 3 haselnussgrosse röthlichweisse feste Thromben von denen einer beginnende Erweichung zeigt. Aortenklappe noch schlussfähig. Atherom an der Aorta und dem Abgang der Kranzarterien.

Auch im linken Herzohr sitzt ein ziemlich langer grau-rother Thrombus. Im Centrum beginnende Erweichung. Linke Lunge im Allgemeinen lufthaltig. An der vordersten Spitze des Oberlappens 2 circumscripte Verhärtungen, ebenso an der Basis, dem äusseren Rande des Unterlappens 2 solche Verhärtungen, die grösste von Thalergrösse. Oberfläche grauschwarz gefärbt. An der Theilungsstelle der Arterie findet sich ein bis zur nächsten Theilungsstelle herzwärtsgehender Embolus an den sich peripherisch noch frische Gerinnungen anschliessen. Die Verhärtungen sind durch schwarzrothe Infarcirungen bedingt. Bei weiterer Verfolgung der Lungenarterie vom Stamm aus ergibt sich, dass auch noch andere embolische Verstopfungen an den Theilungsstellen sitzen. Am hinteren Umfang des Oberlappens findet sich ca. 1 cm von der Pleura entfernt ein haselnussgrosser theils rother, theils blasser Infarkt, in dessen zugehöriger Arterie ein blossrother vollkommen mit der Intima verwachsener Embolus sitzt. Etwas weiter nach vorn findet sich dann ein weiterer etwas grösserer Infarkt, theils roth, theils schwarz gefärbt. Der rechte untere Lappen ist sowohl an der Basis wie an der Aussenseite mit Fibrinauflagerungen bedeckt. An seinem unteren Rande findet sich eine ca. 5 cm im Durchmesser haltende Verhärtungsstelle die nach Abstreifung der Fibrinauflagerungen eine blauschwarze Farbe zeigt. Dahinter ein zweiter ähnlicher Herd, ca. Thalergröss. Beiden entsprechen schwarzrothe hämorrhagische Infarcirungen. Schon an der ersten Theilungsstelle der Arterie des unteren Lappens sitzt ein fest adhärenter röthlicher Embolus, an den sich nach aussen eine frische Gerinnung anschliesst. Bei Verfolgung des Gefässes von da nach aussen trifft man oberhalb der erwähnten Infarcirung auf einen im Gewebe befindlichen Infarkt, dessen Arterie ebenfalls verstopft ist. Zwei Emboli befinden sich auch noch in anderen Gefässen, ohne Infarcirung zu verursachen.

Milz klein, fest, dunkelroth.

Linke Niere gross, gelappt, zeigt viele gelbe Flecken. Infarkte an der hinteren und vorderen Fläche in verschiedener Grösse. Der Stamm der Nierenarterie ist an der Theilungsstelle durch einen Embolus fast ganz geschlossen. Rechte Niere ebenfalls gross, gelappt, mit einem kleinen ca. $\frac{1}{2}$ cm grossen weissen Infarkt.

Leber blutreich. Stauungsleber.

Aorta thoracica und abdominalis atheromatös entartet, viele Fibrinauflagerungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Vor diesem Falle habe ich einen frischen schwarz-rothen Infarkt untersucht.

Die hyaline Thrombose in den Kapillaren besteht auch hier in mässig starker Ausbreitung. Immerhin tritt da und dort stellenweise das glänzende Netz der thrombosirten Kapillaren sehr deutlich zu Tage. Die Schollen und Klumpen des Hyalins sind stellenweise recht umfangreich.

Achter Fall.

54jähriger Mann. Sektion 17. V. 86.

Netz hie und da mit kleinen hämorrhagischen Infiltrationen in Form von $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltenden Flecken bedeckt. Ebenso am Mesenterium kleine hämorrhagische Herde am Ansatz des Darms. Im Mediastinum kleine Blutungen. In der r. Pleurahöhle ein flüssiger Erguss mit Fibrinabscheidungen, welche die Lunge und Pleura bedecken und durch Stränge verbinden. Links ist die Lunge stark verdrängt durch den nach aussen von der Axillarlinie vorgetriebenen Herzbeutel. Auf der linken Seite kein Erguss. Herz vergrössert. Das Mitralostium für 2 Finger durchgängig. Pulmonalis normal. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig. Die Klappe selbst zeigt

diffuse Verdickungen. An der Spitze des Ventrikels ein ca. 3 cm. langer geschichteter grauröthlicher Thrombus zwischen den Trabekeln festsetzend. Rechter Vorhof und Herzohr frei von Thromben. Mitrals zeigt an ihren Segeln diffuse Verdickungen mit mässiger Retraktion des kurzen Segels. Die ganze Spitze ist ausgefüllt durch einen mächtigen Thrombus, der auf allen Seiten adhärirt, sich dem Septum anheftet und ca. noch ein Drittel des Herzens ausfüllt. Die Thrombusmasse besteht aus einer peripheren graurothen Schicht, die eine centrale Höhle einschliesst, deren Inhalt während des Lebens offenbar ausgespült worden ist. Aortenklappen an den Schliessungsrändern merklich verdickt, z. Th. unter sich verwachsen. Die linke Coronararterie zeigt verdickte Intima und gerade da wo sie nach unten zieht, einen graurothen adherenten obturirenden Thrombus.

Linke Lunge collabirt, klein, geringe Mengen Luft enthaltend. Infarkt nicht vorhanden. Im Bronchus blutig gefärbter zäher Schleim. Bronchialschleimhaut geröthet. Arterie und ihre Zweige ohne Embolie. Rechts ausgedehnte Ueberlagerung der Lunge mit eitrig fibrinösem Gerinnsel. Der untere Theil schlaff, der obere konsistent. Entsprechend der festen Partie eine dunkelschwarzrothe Infiltration mit granulirter Schnittfläche. Die zugehörige Arterie verstopft durch einen Embolus gerade an der Theilungsstelle. Weiter nach aussen frische Gerinnungen. Der übrige Theil ohne besondere Veränderungen, der untere Theil des unteren Lappens collabirt. Die Grenze des infarcirten Bezirks ist angedeutet durch eine helle gelbe Linie. Milz klein, dunkel schwarzroth.

Linke Niere fest, grauroth, mit einzelnen Einziehungen, rechts ebenso.

Leber blutreich, Stauungsleber.

Die Innenfläche der Dura mater zeigt Blutungen und membranöse Auflagerungen. Subarachnoidealräume mit se-

röser Flüssigkeit gefüllt. Ventrikel erweitert. Gehirnschubstanz blass. Im weissen Marklager hellgraue Flecke mit Blutpunkten im Innern. Auch in der Rinde und in den centralen Ganglien finden sich Flecke.

Mikroskopische Untersuchung.

Der untersuchte Infarkt zeigt im Schnitt eine gelbbraunliche Farbe. Demgemäss ist das Blut noch in den Alveolen wohl erhalten. Die hyaline Thrombose der Kapillaren fehlt auch hier nicht gänzlich; sie ist aber entgegen den früheren Fällen in nur sehr geringfügiger Ausbreitung vorhanden und beschränkt sich auf einzelne Schollen und Klumpen oder kleine Gruppen, denen man da und dort in einer Kapillare begegnet. Die charakteristischen netzartigen Ausgüsse lassen sich nicht nachweisen.

Ueberblicke ich die Reihe der untersuchten Fälle, so gelange ich zu einem ganz ähnlichen Resultat, wie von Recklinghausen und Obermüller. Von dem einen als vierter Fall beschriebenen Infarkte abgesehen konnte ich in allen übrigen Fällen innerhalb des hämorrhagisch infiltrirten Lungenbezirkes die von den beiden genannten Autoren für die Entstehung des Blutaustrittes verantwortlich gemachte hyaline Thrombose der Kapillaren nachweisen, und zwar sowohl in den frischen als in den älteren Infarkten. In den andern Bezirken des Gefässsystems konnte nur ganz vereinzelt und zwar in kleinen Arterien Hyalin gefunden werden. Entsprechend der Schilderung, wie sie von Recklinghausen und Obermüller geben, bestand das Hyalin

aus scholligen, klumpigen oder mehr wurstähnlichen Massen, welche das Kapillarlumen völlig verlegten und stellenweise das ganze Kapillarsystem in Beschlag nahmen, so dass das glänzende weissliche Maschenwerk der erweiterten Kapillaren sehr deutlich hervortrat.

Ueber die Entstehung der hyalinen Gerinnungen möchte ich mir kein sicheres Urtheil erlauben, ebenso wenig wie von Recklinghausen und Obermüller. Manchmal macht es den Eindruck als ob die prall an einander gelagerten rothen Blutkörperchen im Innern der erweiterten Kapillaren in allmählichem Uebergang in die hyalinen Massen sich umwandeln würden, indessen möchte ich das nicht ganz bestimmt behaupten; entschieden ist hier das Urtheil leichter zu fällen, wenn man es mit frischen und nicht mit gehärteten Präparaten zu thun hat. Obermüller hat nun gerade in dieser Richtung ebenfalls Untersuchungen angestellt und weist die Ansicht, dass bei der Bildung des Hyalins die Blutstase eine Hauptrolle spiele, zurück. Nach ihm kommt dem Hyalin eine rein weisse Farbe zu; in meinen Fällen waren die hyalinen Massen, welche im Uebrigen die von v. Recklinghausen und Obermüller geforderten chemischen Reaktionen besaßen, hie und da leicht gelblich gefärbt. Indessen ist es wohl möglich, dass es sich hierbei um eine Diffusion des Blutfarbstoffes, bedingt durch die Art und Weise der Konservirung der Präparate gehandelt hat.

Die Vertheilung der hyalinen Massen innerhalb des infarctirten Bezirkes liess keine bestimmte Regelmässigkeit erkennen. Sie erschienen da und dort zerstreut. Ausserhalb des hämorrhagisch infiltrirten Gebietes konnte

ich Hyalin im Gegensatz zu Obermüller nicht auffinden.

Die Menge der hyalinen Thrombosen in den Kapillaren wechselte sehr und zwar konnte ich ebensowenig wie Obermüller bestimmte Verhältnisse zwischen Menge des Hyalins und Alter des Infarktes aufstellen. Das Hyalin war manchmal nur ausserordentlich spärlich vorhanden, in andern Fällen und zwar in der Mehrzahl reichlich, so dass das histologische Bild sehr wesentlich durch die hyalinen Schollen, Klumpen und Netzwerke beeinflusst wurde.

In letzterem Falle muss ich die Ansicht von v. Recklinghausen und Obermüller wenigstens als sehr wohl denkbar anerkennen: wenn man in Betracht zieht, wie auf einem dünnen Schnitte eine verhältnissmässig grosse Menge der hyalinen Verstopfungsmassen sich dem Auge darbietet, und diese Pfröpfe in gleicher Menge auf das ganze Infarktgebiet überträgt, so hat der Gedanke nichts befremdliches mehr, dass in der That diese hyalinen Thromben dem einströmenden Blute Widerstand leisten, es stauen und schliesslich einen Austritt desselben aus der Gefässbahn und damit den hämorrhagischen Infarkt verursachen.

In anderen Fällen ist die Menge der hyalinen Verstopfungsmassen so gering, dass eine derartige Auffassung der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes entschieden nicht mehr zulässig ist, so dass man für den Blutaustritt andere Momente verantwortlich machen muss, über die es aber wie bekannt schwer und oft unmöglich ist, bestimmte Angaben zu machen. v. Recklinghausen und Obermüller selbst geben zu, dass in

solchen Fällen sehr geringer Hyalinbildung die Embolie ohne Folgen, d. h. ohne Blutaustritt bleiben kann. Tritt aber ein Infarkt trotzdem ein, so müssen noch andere unterstützende Momente hinzukommen, welche zu einer hochgradigen Stase disponiren. Unsere Fälle geben indessen in dieser letzteren Richtung wenig gute Anhaltspunkte. In dem achten Falle könnte man allenfalls die offenbare Herzschwäche, welche sich aus den in beiden Herzhälften befindlichen Thromben erkennen lässt, vielleicht in diesem Sinne verwerthen. Die hyalinen Thromben waren hier sehr spärlich vorhanden.

Bin ich bisher mit v. Recklinghausen und Obermüller in Uebereinstimmung geblieben, so muss ich nunmehr doch hervorheben, dass die hyaline Kapillarthrombose kein regelmässig wiederkehrender Befund bei dem embolischen hämorrhagischen Lungeninfarkt ist. In meinem vierten Fall, bei welchem es sich um einen sehr frischen schwarzrothen Infarkt handelte, konnte ich trotz sorgfältigster Untersuchung keine Spur von hyalinen Massen nachweisen. Es darf somit die hyaline Kapillarthrombose für eine gewisse Anzahl von Fällen mit Wahrscheinlichkeit als die Ursache oder wohl eher als ein begünstigendes Moment für den Austritt des Blutes aus der Gefässbahn, also für die Entstehung des Infarktes, angenommen werden. In anderen Fällen tritt die hyaline Thrombose vollständig in den Hintergrund, so dass sie mit der Infarktbildung kaum mehr in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden darf; und endlich fehlt es nicht an Beobachtungen, in denen die hyaline Kapillarthrombose vollständig vermisst wird.

