



Versuche  
über  
**Collateralcirculation**  
und  
**haemorrhagischen Infarct.**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines

**Doctors der Medicin**

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu Dorpat  
zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Moritz Goldenblum.**



Ordentliche Opponenten:

Privatdocent Dr. F. Krüger. — Prof. Dr. R. Kobert. — Prof. Dr. R. Thoma.

Dorpat.

Druck von C. Mattiesen.

1889.



Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Prof. Dr. R. Thoma.

Dorpat, den 25. März 1889.

Nr. 103.

Decan: Dragendorff.

Seinen  
theuren Eltern

in  
inniger Verehrung

gewidmet

vom

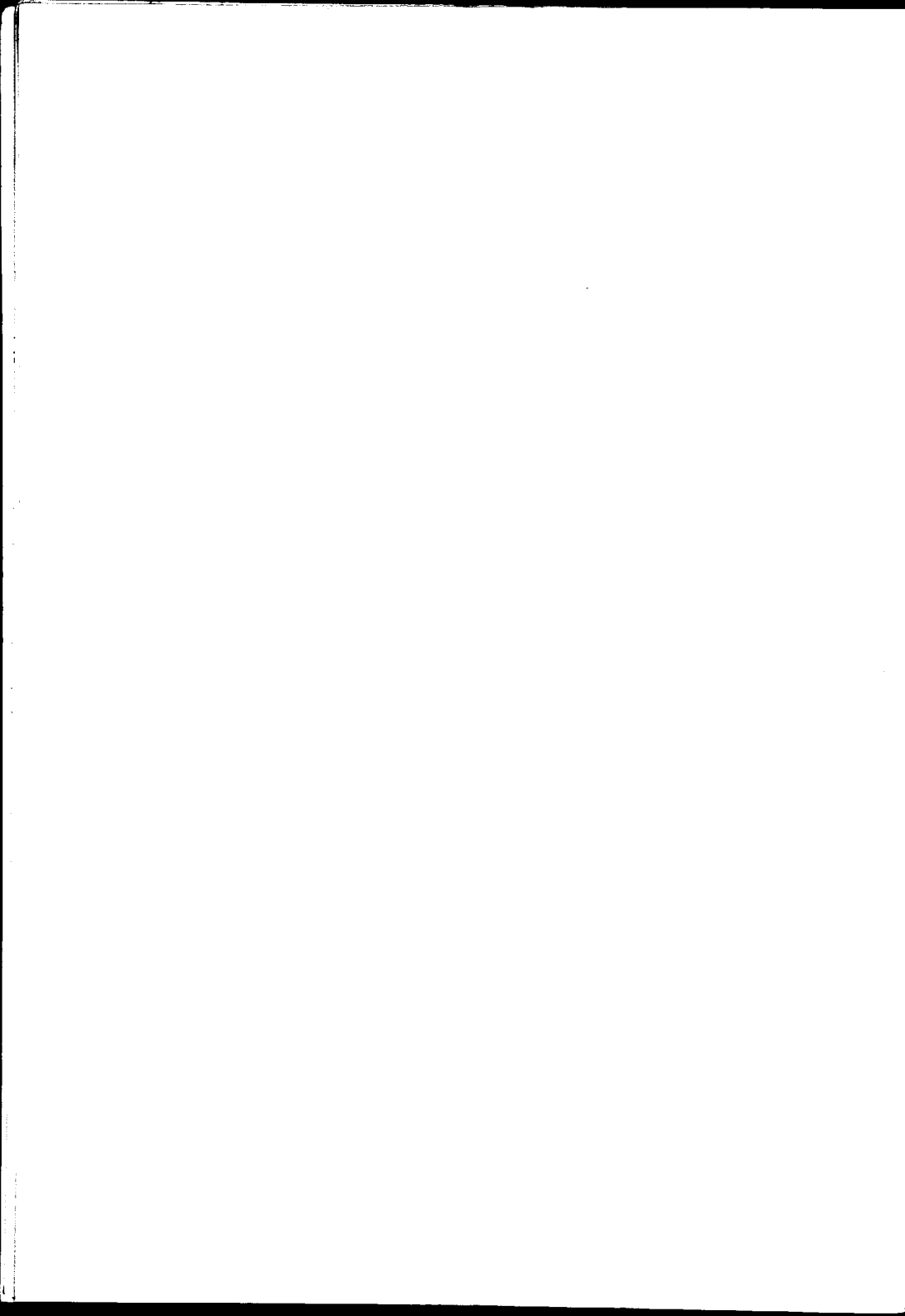
Verfasser.



Beim Scheiden von der hiesigen Hochschule erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich allen meinen akademischen Lehrern hiermit meinen aufrichtigen Dank ausdrücke.

Ganz besonders aber fühle ich mich Herrn Prof. Dr. R. Thoma verpflichtet, unter dessen Auspicien es mir vergönnt gewesen ist, längere Zeit zu arbeiten. Nicht nur bei vorliegender Inaugural-Dissertation, sondern auch bei einer bereits früher erschienenen kleineren Mittheilung, sowie einer demnächst dem Drucke zu übergebenden Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Thoma das Thema und vielfache Unterstützung mit Rath und That.

---



Andeutungen über die Bedeutung, welche der Verschleppung von Blutgerinnseln in die Gefässbahn zukommt, finden sich nach O. Schüppel<sup>1)</sup> bereits in einem Werkchen von Joh. Jak. Wepfer: „Exercitatio medica de loco affecto in apoplexia“ aus dem Jahre 1658. Später haben sich namentlich Laennec, Bouillaud, Cruveilhier, Bochdalek, Paget, Hassen u. A. mit diesen Fragen beschäftigt und ihre Lehren haben zum Theil weite Verbreitung gefunden. R. Virchow aber gebührt das grosse Verdienst in diesem Gebiete einen wesentlichen Fortschritt angebahnt zu haben, durch combinirte anatomische und experimentelle Untersuchungen<sup>2)</sup>. Nach einer Zurückweisung der Lehre von der Capillarphlebitis (Cruveilhier) legte er die wesentlichsten Bedingungen klar für das Zustandekommen der Thrombose und Embolie. Auch die Folgen der embolischen Vorgänge hat er experimentell und anatomisch sorgfältig verfolgt. Schwierigkeiten fand er nur bei der Erklärung des haemorrhagischen Infarctes. Er spricht sich hier sehr zurückhaltend aus, weil die von ihm angestellten Versuche der Embolisirung der a. pulmonalis niemals haemorrhagische Infarcte zur

---

1) O. Schüppel. Zur älteren Literatur der Embolie. Zeitschr. der Heilkunde 1864. Heft 1.

2) R. Virchow. Gesammelte Abhandlungen. Frankf. a. M. 1856.

Folge hatten. Auch Cohn<sup>1)</sup>, Gerhardt<sup>2)</sup>, v. Recklinghausen<sup>3)</sup>, Klebs<sup>4)</sup> und Andere bestätigten die Thatsache, dass Infarcte ohne nachweisbare Embolie und Embolien ohne Infarcte vorkommen, wie es übrigens vor Virchow bereits Bochdalek aufgefallen war.

Später hat dann Cohnheim<sup>5)</sup> eine Theorie aufgestellt, welche die Lücke ausfüllen und die Abhängigkeit der Infarctbildung von der Embolie im Einzelnen erklären sollte<sup>6)</sup>. Durch eine sehr zweckmässige Versuchsanordnung führte er embolisches Material in die Gefässe der Froschzunge. Dann aber erzeugte er auch durch Unterbindung der Gefässe der Froschzunge einen der Embolie ähnlichen Zustand und studirte direct unter dem Mikroskop die sich anschliessenden Circulationsstörungen. Auf Grund seiner Versuche kam er zu folgenden Resultaten: 1) die Entstehung des haemorrhagischen Infarcts ist an das Vorhandensein der sog. „Endarterien“ gebunden; 2) der haemorrhagische Infarct entsteht durch eine rückläufige Strömung des Blutes in den Venen des embolisirten Bezirkes, und durch die sich an diese rück-

1) Cohn. Klinik der embol. Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

2) C. Gerhardt. Der haemorrhagische Infarct. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann 1875. Nr. 91.

3) v. Recklinghausen. Handbuch der allg. Pathologie 1883, pag. 149.

4) Klebs. Locale Circulationsstörungen. Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1885, pag. 220.

5) J. Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.

6) Die anderen Arbeiten, die vor und nach denjenigen von Virchow erschienen sind, übergehe ich, da dieselben sämmtlich in einem grösseren Aufsätze von J. Mögling: Zur Entstehung des haemorrhagischen Infarctes. I. Theil: Historische Skizze, in den Beiträgen zur path. Anat. und Physiol. von Ziegler und Nauwerck, Bd. I 1886 genügend berücksichtigt sind.

läufige Strömung knüpfende Anschoppung. 3) Eine Alteration der Gefäßwände in dem embolisirten Bezirke, die sich durch den Mangel an arterieller Blutzufuhr erklärt, gibt zugleich die Veranlassung zu einem reichen Blutaustritt aus den kleinen Venen und Capillaren. 4) Das infarcirte Gewebe fällt bei längerer Dauer der Unterbrechung des arteriellen Zuflusses der Nekrose anheim. Findet sich ein Hinderniss für die Entstehung eines venösen Rückflusses, so tritt kein Infarct, sondern einfache Nekrose auf. — Dieser Arbeit von Cohnheim folgten zwei andere: die eine von Litten<sup>1)</sup>, die andere von Cohnheim in Gemeinschaft mit Litten<sup>2)</sup> geschrieben, die die bereits von Cohnheim festgestellten Bedingungen, unter denen der haemorrhagische Infarct entsteht, bestätigen sollten.

Diese neue von Cohnheim aufgestellte Theorie veranlasste vielfache Nachprüfung, die jedoch nicht vollständig bestätigend ausfiel. Zuerst sprachen sich Zielonko<sup>3)</sup> und Küttner<sup>4)</sup> gegen Cohnheim's Auffassungen aus. Dann aber ist ganz besonders die Arbeit von Litten aus dem Jahre 1879—1880<sup>5)</sup> hervorzuheben, in welcher er zu Resultaten kommt, die den Cohnheim-

---

1) M. Litten. Ueber die Folgen des Verschlusses der a. mesaraica sup. Virch. Arch. Bd. 63. 1875.

2) J. Cohnheim und M. Litten. Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterie. Virch. Arch. Bd. 65. 1875.

3) J. v. Zielonko. Ueber Entstehung der Haemorrhagien nach Verschluss der Gefäße. Virch. Arch. Bd. 57. 1873.

4) Küttner. Beitrag zu den Kreislaufverhältnissen der Froschlunge. Virch. Arch. Bd. 61. 1874. — Derselbe. Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. Virch. Arch. Bd. 73. 1878.

5) M. Litten. Untersuchungen über den haemorrhagischen Infarct etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

schen und den seinigen aus früheren Jahren fast ganz entgegengesetzt sind.

Alle diese Autoren bemerkten zunächst, dass die Capillarbahn in vielen Fällen von Verstopfung von Endarterien eine mehr oder weniger ausgiebige Collateral-circulation vermitteln kann. Sie bemerkten weiterhin, dass auch der venöse Rückfluss keineswegs eine constante Erscheinung nach Verstopfung einer Endarterie ist. Und endlich trat auch hier wieder in schärferer Form die Thatsache hervor, dass auch bei Verstopfung von Endarterien haemorrhagische Infarcte vielfach ausbleiben.

Ungeachtet der vielfachen und tiefgreifenden Einschränkungen, welche auf diesem Wege die Cohnheim'schen Theorien traf, enthalten letztere einige bedeutsame Gesichtspunkte, die es erklären, weshalb auch heute noch Cohnheim's Anschauungen vielfach als massgebend anerkannt werden. Dies um so mehr, als die Cohnheim'schen Versuche an der Froschzunge noch nicht in allen Einzelheiten nachgeprüft wurden. Ich habe deshalb auf Anrathen von Prof. Thoma den Versuch gemacht gerade an der Froschzunge von Neuem Erfahrungen zu gewinnen, um die Ursachen aufzudecken, weshalb Cohnheim's Versuche an der Froschzunge so wenig mit den Versuchen, welche die späteren Autoren an anderen Organen und an anderen Thieren ausführten, in Uebereinstimmung stehen. Dabei beschäftigte ich mich zunächst mit dem Zustandekommen der Collateralcirculation, um so auf indirectem Wege auch die Bedingungen für die Infarctbildung zu finden. Ich glaube letztere ziemlich genau bestimmt zu haben. Es ergaben sich zugleich auch noch einige über das Gebiet der embolischen Processe und der

Collateralcirculation hinaus interessante Befunde über das Verhalten der centralwärts zwischen der Verschlussstelle und dem Herzen gelegenen Gefässstrecke.

### Versuchsanordnung.

Zu meinen Versuchen verwendete ich ausschliesslich Frösche. Dieselben mussten behufs mikroskopischer Untersuchung der Zunge curaresirt werden.

Das Curare, in grossen Dosen subcutan injicirt, darf bekanntlich nicht als ein ganz gleichgültiges Mittel angesehen werden, da es ausser der Wirkung auf die Endigungen der motorischen Nerven auch bestimmte andere Veränderungen herbeiführt, die einen unverkennbaren Einfluss auf das Experiment haben. So fand Saviotti<sup>1)</sup> zu Beginn der Curarewirkung beim Frosch Verlangsamung der Circulation. Letztere hörte bei übertrieben starker Curaresirung ganz auf, worauf der Tod des Thieres erfolgte. Auch Zielonko<sup>2)</sup> berichtet, dass das Curare Dilatation der Arterien, damit Verlangsamung der Blutströmung und Anhäufung der farblosen Blutkörperchen bewirkt, was allerdings auch bei nicht curaresirten Fröschen stattfindet, aber in viel geringerem Grade. Das Curare hindert ferner die Entwicklung des Collateralkreislaufs: so entsteht „bei einem stärker curaresirten Frosche nach Unterbindung der a. cruralis mit oder ohne Durchschneidung des n.

1) G. Saviotti. Untersuchungen über die Veränderungen der Blutgefässe bei der Entzündung. Virch. Arch. Bd. 50. 1870.

2) l. c.

ischiadicus schon nach 6—8 Stunden Stasis in den Gefäßen der Schwimmhaut, welche bei einem auf 3 Tage curaresirten Frosche zur vollständigen Mortification der Schwimmhaut führt.“ Dasselbe Bild der bedeutenden Dilatation der kleinen Arterien, Venen und Capillaren, sowie die Emigration farbloser Blutzellen beschreibt auch Tarchanoff<sup>1)</sup>. Die Circulationsstörungen, welche bei Warmblütern nach Application von Curare beobachtet werden, sind von R. Thoma<sup>2)</sup> studirt worden. Während bei kleinen Dosen (laut kymographischen Bestimmungen) weder Blutdruck, noch Pulsfrequenz, noch das mikroskopische Bild des Blutumlaufes in der Capillarbahn erhebliche Veränderungen zeigten, hatten starke Dosen namentlich eine erhebliche Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren zur Folge. — Aus diesen Notizen geht hervor, wie vorsichtig die Anwendung des Curare sein muss, wenn die Resultate der Untersuchungen von demselben nicht beeinflusst werden sollen. Um nach Möglichkeit diesem vorzubeugen, benutzte ich eine  $\frac{1}{20}$  ‰-ige Curarelösung. Von dieser Lösung injicirte ich 4—6 Theilstriche einer kleinen Pravaz'schen Spritze unter die Rückenhaut einer *Rana temporaria*. Nach einigen Stunden war der Frosch so gelähmt, dass er zur Untersuchung gebraucht werden konnte. Selten musste ich kurz vor der Untersuchung noch eine Injection von einem bis höchstens zwei Kubikmillimeter der Lösung folgen lassen, was in der Regel zur Lähmung vollständig genügte. Die

1) J. Tarchanoff. De l'influence du Curare sur la sécrétion de la lymphe et l'émigration des globules blancs du sang. *Gaz. médic. de Paris* 1876. Nr. 1.

2) R. Thoma. Ueber entzündliche Störungen des Capillarkreislaufes bei Warmblütern. *Virch. Arch.* Bd. 74. 1878, pag. 374—375.

Wirkung dauerte eine verschieden lange Zeit, offenbar von individuellen Momenten abhängig: öfters fand ich Frösche bereits nach 5—6 Stunden fast vollständig munter, andere wiederum waren bis 24 Stunden gelähmt.

Nachdem der Frosch auf dem von Prof. Thoma construirten, sehr bequemen Objectträger <sup>1)</sup> mit dem Rücken nach oben befestigt war, wurde die Zunge vorsichtig aus der Mundhöhle hervorgezogen und über die Glasplatte mit 4 kurzen, in die Korkstreifen eingestochenen Stecknadeln ausgespannt, ohne die Zunge dabei stark zu dehnen. Dann wurde eine permanente Irrigation der Zunge mit  $\frac{3}{4}$  resp.  $1\frac{1}{2}\%$ -iger Kochsalzlösung eingeleitet, die die Zunge vor Verdunstung und Verunreinigung schützte und bei einer eventuell eintretenden Blutung diese zum Stillstand brachte und das Gesichtsfeld abspülte. Mittelst mechanischer Vorrichtungen an genanntem Objectträger lässt sich dies Alles sehr gut erreichen. Nun schritt ich zur Unterbindung der Gefässe der Zunge. Diese Methode der Untersuchung wurde gewählt erstens ihrer relativen Einfachheit wegen, zweitens aber, weil sie grosse Vortheile hat, indem es in der Macht des Experimentators liegt eine beliebige Stelle der Zunge zu unterbinden. Die Unterbindung wurde anfangs mittelst sehr dünner Seide und, als diese nicht dauerhaft zu sein schien, mit relativ dickem, starkem Nähmaschinenfaden ausgeführt, wobei eine jede Zerrung sorgfältig gemieden wurde. Bevor der Knoten gemacht wurde, überzeugte ich mich mit Hülfe des Mikroskops, dass der Faden das Gefäss richtig umgriff. Jetzt erst wurde geknotet. Die Unterbindung ge-

---

1) R. Thoma. Beitrag zur mikroskopischen Technik. Virch. Arch. Bd. 65. 1875.



schah in verschiedenen Höhen des Verlaufes der Zungengefäße, von der Spitze bis zur Basis derselben, und zwar wurde entweder nur eine Ligatur oder gleichzeitig mehrere gelegt. Nachdem der Effect der Unterbindung eine kurze Zeit, höchstens eine halbe Stunde lang mikroskopisch verfolgt war, legte ich die Zunge in die Mundhöhle zurück, um nach 1—2 Stunden die Untersuchung wieder aufzunehmen; dann wurde die Zunge erst am nächsten Tage wieder untersucht. Jedenfalls liess ich nie länger als  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde die Zunge auf dem Objectträger ausgespannt liegen: von Zeit zu Zeit wurde sie, wenn auch nur für eine kurze Zeit, zurück in die Mundhöhle gelegt. Ist aber der Frosch inzwischen wieder munter geworden, so liess ich ihn sich im Laufe der folgenden 3—4 Tage vollständig erholen und unterzog ihn erst jetzt einer weiteren Untersuchung. Diese Vorsichtsmassregeln musste ich ergreifen, um eine möglichste Schonung der Zunge zu erreichen. Die schädliche Wirkung des langen Curaresirtbleibens, der starken Dehnung, der langen Ausspannung und Fixirung der Zunge ist von vielen Forschern zur Genüge hervorgehoben worden<sup>1)</sup>. Durch die von mir geübten Vorsichtsmassregeln war es aber möglich die Frösche viele Male zu curaresiren und 4—5 Monate nach der Operation am Leben zu erhalten.

Die Gefässanordnung in der Froschzunge anlangend, habe ich zu den von Cohnheim und Kossuchin gegebenen Beschreibungen derselben nichts hinzuzufügen, will aber hier ausdrücklich hervorheben, dass ich mich

1) Vgl. A. Kossuchin. Zur Lehre von dem embolischen Infarcte. Virch. Arch. Bd. 67. 1876, pag. 455 — 456 und die bereits genannten Arbeiten von Saviotti, Zielonko, Tarchanoff und Thoma.

niemals von der Existenz einer stärkeren arteriellen Anastomose am vorderen Zungenrande, wie Cohnheim angiebt, überzeugen konnte, trotzdem meine Untersuchungen an mehr als 80 Fröschen angestellt worden sind. Dieser Umstand hat insofern eine besondere Bedeutung, als Cohnheim durch Unterbindung dieser Anastomose jede Lingualarterie in eine Endarterie umgewandelt haben will. Kossuchin<sup>1)</sup> allerdings giebt die Existenz solch' einer Anastomose zu. Er findet sogar, dass ausser ihr eine Reihe anderer kleinerer Anastomosen existirt, deren Zahl und Anordnung nicht constant ist, die aber den Effect der Unterbindung vollständig auszugleichen im Stande sind. Auch von dem Vorhandensein dieser Anastomosen konnte ich mich nicht überzeugen, da ich Capillaren, deren Wand nur aus Endothel besteht, nicht als arterielle Anastomosen anerkennen kann.

Ich wende mich nun zu der Beschreibung meiner eigenen Versuche. Dieselben lassen sich in fünf Versuchsreihen gliedern. Die erste beschäftigt sich mit den Folgen der Unterbindung eines in der Regel kleineren Zweiges der a. lingualis und sie verfolgt den Zweck die Circulationsstörung, welche durch die Unterbindung einer Arterie hervorgerufen wird, in einem kleinen leicht übersichtlichen Gewebsbezirke nachzuweisen. Da hierbei, wenn Fehlerquellen ausgeschlossen wurden, keine hämorrhagischen Infarcte sich bildeten, versuchte ich in einer zweiten Versuchsreihe den Stamm der einen Lingualis in der Mitte oder an der Wurzel der Zunge zu verschliessen. Auch hierbei wurden keine tiefergreifenden Störungen erzeugt, ich unterband deshalb in einer dritten

1) l. c. pag. 464—465.

Versuchsreihe die Stämme beider Lingualarterien in der Mitte oder an der Wurzel der Zunge und in einer vierten Versuchsreihe wurden beide aa. linguales und Zweige derselben an sehr vielen Stellen jeder Zunge unterbunden. Schliesslich habe ich auch noch die ganze Zunge an der Wurzel mit einer Massenligatur umschnürt. Ueber diese fünf Versuchsreihen soll zunächst im Einzelnen berichtet werden.

### 1. Ligatur einzelner Zweige der a. lingualis.

Im vorderen Drittel der Froschzunge wird ein etwas grösserer Arterienzweig unterbunden, in der Regel unmittelbar vor einer Verzweigungsstelle; in einigen Fällen legte ich die Ligatur um die Verzweigungsstelle selbst, so dass dann beide Aeste, in welche der Stamm sich spaltet, an ihrer Ursprungsstelle verschlossen werden.

Gleich nach erfolgter Unterbindung erscheinen sämmtliche Gefässe der Froschzunge (Arterien, Capillaren und Venen) mit Ausnahme der peripherwärts von der Ligatur gelegenen erweitert. Auch sind peripherwärts von der Ligatur während sehr kurzer Zeit einige Muskelzuckungen zu bemerken. Zunächst erfolgen nun im peripheren Abschnitte des unterbundenen Gefässes einige spontane rhythmische Contractionen der Arterienwand, wodurch ein Theil des Blutes in die zugehörigen Capillaren übergeführt wird. Die Folge ist eine starke Verengung des peripheren Abschnittes der Arterie, welcher in seiner Lichtung fast ausschliesslich Plasma und nur einzelne Blutkörper führt. Darauf tritt vollständige Ruhe im ganzen der unterbundenen Arterie zugehörigen Verästelungsgebiete ein. Die Ruhe dauert aber nicht

lange: nach sehr kurzer Zeit bemerkt man einen rückläufigen Strom in den Venen, der sehr unregelmässig ist, und wiederholt umkehrt. Nach fünf bis zehn Minuten stellt sich im Gefolge der collateralen Fluxion die normale Stromesrichtung in den Venen wieder her. Die arteriellen Zweige und Capillaren füllen sich allmählich und das Blut beginnt die Capillaren regelmässig zu durchströmen. Peripherwärts von der Ligatur bleibt von der Circulation ausgeschlossen nur die Arterienstrecke von der Ligatur bis zum nächst unterhalb derselben abgehenden Aste, welcher von den Nachbararterien und -Capillaren mit Blut versorgt wird. Das ganze Verzweigungsgebiet der unterbundenen Arterie wird nun gespeist aus den Arterienästen, welche sich centralwärts von der Ligatur von dem unterbundenen Gefässe abzweigen.

Es hat sich somit eine Collateralcirculation entwickelt, welche das durch die Ligatur gegebene Hinderniss umgeht. Dabei strömt das Blut aus den centralwärts von der Ligatur gelegenen Seitenzweigen der unterbundenen Arterie in Capillaren über und gelangt aus diesen in den Capillarbezirk der unterbundenen Arterie und zwar zum Theil unmittelbar, zum Theil auf einem Umwege. Dieser Umweg ist dadurch gegeben, dass ein Theil des Capillarblutes in einzelne peripherische Verzweigungen der ligirten Arterie eintritt und diese Verzweigungen mehr oder weniger weit in rückläufiger Richtung durchströmt. So gelangt das Blut, indem es ein Capillarnetz durchströmt, aus dem centralwärts von der Ligatur gelegenen Arterienabschnitt in die peripherische Fortsetzung des ligirten Stammes. Von da strömt es in peripherischer Richtung in andere Zweige des letzteren hinein um von Neuem in das Capillargebiet einzutreten. Die Venen aber

führen allerorts das Blut in gewöhnlicher Weise aus dem Gebiete der Circulationsstörung ab. Bei der Entwicklung dieser Collateralcirculation bemerkt man im Capillargebiet vielfachen Wechsel der Stromrichtung, auch hört die Circulation in einzelnen Capillarstrecken zuweilen für kurze Zeit auf, um gleich wieder zu beginnen, und schliesslich etablirt sich auch hier eine Circulation von regelmässigem Character. Tiefergreifende Circulationsstörungen, als da sind erhebliche Diapedese rother, Emigration farbloser Blutzellen, Oedem und dgl. treten hier, wo sich der Collateralkreislauf rasch ausbildet, nicht ein, wenn auch hie und da im Gewebe eine ausgewanderte Blutzelle zu sehen ist.

Was nun die Circulation centralwärts von der Ligatur betrifft, so gestaltet sie sich auf folgende Weise: gleich nach der Unterbindung ist in der Regel eine Erweiterung des ersten, centralwärts von der Ligatur abgehenden Arterienastes und eine bedeutende Beschleunigung des Blutstromes in diesem Aste zu constatiren. Diese Erweiterung des Astes hält nicht lange an. Nach kurzer Zeit verengt sich das Gefäss wieder um ein Geringes, bleibt aber immer weiter, als unmittelbar nach der Unterbindung des Hauptstammes. Nur wenn der Collateralkreislauf andere günstigere Wege findet, kehrt das Gefäss wieder zur Norm zurück oder wird sogar enger als normal.

Wie bemerkt, zeigt sich der Blutstrom in dem ersten centralwärts von der Ligatur gelegenen Seitenzweige immer beschleunigt. Diese Beschleunigung bleibt, soweit eine Schätzung derselben reicht, dauernd bestehen. Sie findet sich auch in den peripherischen Verzweigungen des genannten Astes, und zwar namentlich in denjenigen Zweigen, welche nahe an der Ligatur vor-

beilaufen. Die zugehörigen Capillaren und Venen zeigen dasselbe Verhalten<sup>1)</sup>.

Das Verhalten des unterbundenen Arterienstammes unmittelbar oberhalb der Ligatur wird später gesondert zu betrachten sein. Sieht man zunächst von diesem ab, so findet sich, dass der Hauptstamm der Arterie näher der Zungenwurzel unmittelbar nach der Ligatur sich etwas erweitert, um sodann sich wieder in geringem Grade zu verengern. Er ist dann zuweilen enger, zuweilen weiter als vor Anlegung der Ligatur. Immer aber ist in demselben der Blutstrom beschleunigt. Jedenfalls sind hier die Caliberänderungen unbedeutend und daher schwer mit dem normalen Kreislauf zu vergleichen, weil bereits die Ausspannung der Zunge und mehr noch die Vornahme der Ligatur arterielle Hyperaemie erzeugt.

Die höheren, zur Zungenbasis näher liegenden Arterienseitenzweige verhalten sich entweder indifferent oder zeigen zuweilen eine recht starke Erweiterung ihres Lumens.

Den Nerveneinfluss anlangend, muss ich sagen, dass ich viele Male den hart an der Arterie verlaufenden Nerv mit in die Ligatur aufnahm. Trotzdem glichen die Folgen der Unterbindung vollkommen denjenigen Fällen, bei welchen mit der grössten Sorgfalt der Nerv geschont wurde; auch der Collateralkreislauf stellte sich in diesen Fällen prompt ein. Dasselbe war der Fall in den Versuchen, welche Nothnagel<sup>2)</sup> an der a. femoralis der Kaninchen mit und ohne Durchschneidung des n. cru-

1) Zu bemerken ist, dass sämtliche Bezeichnungen von „Erweiterung“ und „Verengung“ sich nicht auf einfache Abschätzung stützen, sondern in jedem Falle sind directe mikroskopische Messungen mit dem Hartnack'schen Ocularmikrometer von mir gemacht worden.

2) H. Nothnagel. Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Sep.-Abdr. a. d. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. 1888.

ralis und n. ischiadicus anstellte. Auch Zielonko war früher bereits zu demselben Ergebnisse gelangt. Nach Unterbindung der a. cruralis bei Fröschen und nach gleichzeitiger Durchschneidung des n. ischiadicus stellte sich in seinen Versuchen die Circulation in der Schwimmhaut kurz nach der Operation wieder her. Auch nach Talma<sup>1)</sup> ist die Erweiterung der collateralen Gefässe von den Gefässnerven unabhängig. Jedenfalls ist ein Einfluss der cerebrospinalen Gefässnervencentra bei der Bildung des Collateralkreislaufs nicht anzunehmen.

Man bemerkt, dass alle bis jetzt beschriebenen Befunde eine Bestätigung der Wahrnehmungen früherer Autoren enthalten. Doch muss ich bei derselben noch etwas verweilen, weil die Deutung einige Schwierigkeiten bietet. Bereits Hermanides<sup>2)</sup> hat sich mit diesen Fragen etwas eingehender beschäftigt, aber erst Nothnagel<sup>3)</sup> hat die wichtigsten Thatsachen festgestellt, welche hier von Bedeutung sind. Nothnagel zeigte in einer interessanten Mittheilung, welche während der Ausarbeitung dieser Untersuchung erschien, dass unter den centralwärts von der Ligatur abgehenden Seitenzweigen einige wenige sich erweitern, und zwar gerade diejenigen, welche die unmittelbare Nachbarschaft des ligirten Gefässbezirkes versorgen. Geht unmittelbar oberhalb der Ligatur ein Seitenzweig ab, der in andere entfernter liegende Gebiete führt, so bleibt seine Lichtung unverändert. Eine Erweiterung findet sich nur in denjenigen centralwärts von der Ligatur gelegenen Seiten-

1) S. Talma. Ueber collaterale Circulation. Pflüger's Archiv XXIII. 1880. pag. 231.

2) S. Hermanides. Das Tonometer Talma's und seine erste Frucht (die Genese der collateralen Circulation). Virch. Arch. Bd. 84. 1881.

3) l. c.

zweigen, welche die unmittelbare Umgebung des durch die Ligatur betroffenen Gefäßbezirkes mit Blut versorgen.

Durch diese Erfahrungen Nothnagel's wird die Annahme widerlegt, dass eine oberhalb der Ligatur eintretende locale Steigerung des Blutdruckes die Collateral-circulation veranlasse. Denn in diesem Falle müssten alle unmittelbar oberhalb der Ligaturstelle abgehenden Seitenzweige sich erweitern, und es dürfte keinerlei Auswahl unter denselben stattfinden. Die Erklärung, welche die Steigerung des Blutdruckes als Ursache der Collateral-circulation auffasst, ist übrigens auch aus dem Grunde wenig überzeugend, weil die Steigerung, welche der arterielle Blutdruck unmittelbar oberhalb einer Ligatur erfährt, verschwindend klein ist. Die Ligatur setzt ein Hinderniss für den Blutstrom und muss somit auch auf die Druckverhältnisse oberhalb der Ligaturstelle zurückwirken. Diese Wirkung vertheilt sich aber auf das ganze Arteriensystem und ist somit an jeder einzelnen Stelle so klein, dass sie nicht wohl nachzuweisen ist. Bekanntlich liegen über diesen Punkt sehr umfassende Experimental-untersuchungen vor, welche darthun, dass erst die Ligatur der Aorta einen messbaren Einfluss auf den Blutdruck ausübt.

Nothnagel gibt daher eine andere Erklärung der Entwicklung des Collateralkreislaufes, welcher ich vollinhaltlich zustimmen muss. In denjenigen Seitenzweigen, welche centralwärts von der Ligatur von dem unterbundenen Arterienstamme entspringen und das Capillargebiet der Umgebung des anämischen Gebietes versorgen, entwickelt sich ein stärkeres Druckgefälle. Der Druck an ihrem Ursprunge ist zunächst annähernd der gleiche wie zuvor, allein der Druck in ihren Endverzweigungen sinkt aus dem einfachen Grunde, weil das Blut ihres Capillar-

bezirktes einen Ausweg in den Capillarbezirk des anämischen Gebietes findet. Es ist dies in gewissem Sinne gleichzusetzen einer Vergrößerung des Capillargebietes dieser Seitenzweige. Diese Vergrößerung des Capillargebietes vermindert die Widerstände für den Blutstrom, der Druck im Capillargebiet sinkt, weil ein Theil des Blutes in den anämischen Bezirk ausweicht. Dadurch wird das Druckgefälle steiler und die Geschwindigkeit des Blutstromes nimmt in den genannten arteriellen Seitenzweigen zu.

Diese Zunahme der Geschwindigkeit des Blutstromes in den collateralen Arterien ist nach Nothnagel's Auffassung die Ursache für die Erweiterung dieser Arterien und späterhin auch die Ursache für die Hypertrophie ihrer Wandungen. Ich glaube, dass diese Auffassung sich weiterhin stützen lässt durch die Erfahrungen, welche Prof. Thoma an dem Arteriensystem im Allgemeinen gewonnen hat <sup>1)</sup>. Er hat durch zahlreiche anatomische Untersuchungen nachgewiesen, dass die Weite der arteriellen Bahn wenigstens von geringeren positiven oder negativen Aenderungen des Blutdruckes wenig beeinflusst wird, dass dagegen die Arterien sehr fein reagiren auf Aenderungen der Geschwindigkeit des Blutstromes: Verlangsamung des Blutstromes beantwortet die Arterienwand mit einer Verengerung; Beschleunigung des Blutstromes ruft eine Erweiterung hervor. Bei längerer Dauer dieser Störungen schliesst sich im ersteren Falle eine concentrische Atrophie der Media an, welche gerade am Stamme unterbundener Arterien demonstrirt werden

---

1) R. Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. Virch. Arch. Bd. 93, 95, 104, 105, 106.

konnte. Bei arteriosklerotischen Erweiterungen konnte er auch compensatorische Hypertrophieen der Media nachweisen.

Diese Auffassung der Entwicklung der collateralen Circulation erklärt auch die von mir oben bemerkte Thatsache, dass unter den collateralen Seitenzweigen gerade diejenigen sich in besonders hohem Grade erweitern, welche das Blut auf dem nächsten Wege in das anaemische Gebiet überleiten, also nahe an der Ligatur verlaufen. Auch Nothnagel hat Aehnliches bemerkt und noch genauer nachgewiesen. Es steht aber mit dieser Auffassung in ebenso genauer Verbindung das Verhalten des unterbundenen Arterienstammes unmittelbar peripherwärts und centralwärts von der Ligatur.

Peripherwärts von der Ligatur ist der Strom in dem Arterienstamm erheblich verlangsamt, daher diese Gefässstrecke sich verengt, so wie die Wirkung der localen Reizungen abgelaufen ist, welche das Durchziehen und Knoten des Ligaturfadens bewirkt. Indessen liesse sich dieses Verhalten auch durch den hier sicherlich verminderten Blutdruck erklären. Ich habe deshalb auch dem centralen Abschnitte unmittelbar über der Ligatur, wo der Blutdruck jedenfalls nicht vermindert ist, meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Die Arterienstrecke, welche von der Ligaturstelle bis zu dem nächst höher abgehenden Seitenzweige reicht, ist in mehreren Beziehungen ausgezeichnet. Die strömende Bewegung des Blutes ist hier völlig aufgehoben; demungeachtet steht das Blut nicht still, sondern zeigt eine pulsatorische Oscillation, wie dies in einem elastischen Gefässrohre nicht in anderer Weise zu erwarten ist. Zuweilen ist

dabei die Zusammensetzung des Blutes in dem blind endigenden Gefässstücke wie normal. Häufiger erscheint sie verändert. Die pulsirende Blutsäule ist in einzelnen Fällen reicher an rothen Blutkörpern, oft in dem Grade, dass die pulsatorische Bewegung erschwert ist. In anderen Fällen zeigt sich die abgesperrte Blutsäule sehr reich an Plasma. Es können auch eine grössere Anzahl von Leukocyten sich hier anhäufen. Eine Erklärung dieser, auch von Cohnheim<sup>1)</sup>, Zielonko<sup>2)</sup>, Kossuchin<sup>3)</sup> und Guillebeau<sup>4)</sup> bemerkten Verschiedenheiten will ich nicht versuchen, da sie im einzelnen Falle von verschiedenartigen, untergeordneten Zufälligkeiten abzuhängen scheinen. Ich möchte vielmehr die Aufmerksamkeit lenken auf die Lichtungsverhältnisse dieses centralwärts, unmittelbar sich an die Ligaturstelle anschliessenden Arterienabschnittes.

Cohnheim und alle anderen Autoren stimmen darin überein, dass die Arterien centralwärts von der Ligatur sich erweitern. In wie fern dies richtig ist, geht aus den früheren Erörterungen hervor. Ich gewinne aber den Eindruck, dass Niemand bis jetzt sich genauer mit diesem letzten, unmittelbar vor der Ligatur gelegenen Arterienstück beschäftigt hat, denn hier ist der Befund ein durchaus anderer.

Durch genaue mikrometrische Messungen kann man ohne Schwierigkeiten feststellen, dass die Arterienstrecke zwischen der Ligatur und dem nächsten oberhalb abgehenden Seitenzweige unmittelbar nach Vornahme der Unter-

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) A. Guillebeau. Ueber die Histologie der haemorrhagischen Infarcte in Niere und Milz. Inaug.-Diss. Bern 1880.

bindung in manchen Fällen wenigstens sich erweitert, offenbar in Folge der durch das Durchziehen und Knoten des Fadens erzeugten localen Reizungen. Jedenfalls dauert diese Erweiterung nur wenige Minuten. Lässt man also den durch die Manipulationen der Ligatur gegebenen Reiz abklingen, so kann man in allen Fällen 5—15 Minuten nach Schürzung des Ligaturknotens eine starke Verengung des in Rede stehenden Gefässabschnittes nachweisen.

Als Beleg für diese Behauptung führe ich zehn Versuche in tabellarischer Uebersicht (Tabelle I) hier an. In diesen Versuchen wurde die Zunge entweder nach Anlegung der Ligatur mit einem Tropfen Wassers befeuchtet und mit einem Deckglase bedeckt, oder aber mit Kochsalzlösungen verschiedenen Gehaltes irrigirt. Bekanntlich hat Prof. Thoma nachgewiesen <sup>1)</sup>, dass das Lumen der Gefässe von dem Concentrationsgrade der zur permanenten Irrigation verwendeten Kochsalzlösung abhängig ist, und zwar so, dass eine  $\frac{3}{4}\%$  Kochsalzlösung nahezu indifferent oder verengernd, eine  $1\frac{1}{2}\%$  Kochsalzlösung aber erweiternd wirkt. Die Kochsalzlösungen verschiedenen Gehaltes äusserten auch regelmässig ihre Wirkung gegenüber der Gefässverzweigung der Zunge im Allgemeinen, nur der kleine in Rede stehende Abschnitt des Arterienstammes, welcher unmittelbar centralwärts von der Ligatur liegt, zeigte ein mehr selbstständiges Verhalten, er wurde 5—15 Minuten nach der Ligatur immer verengt gefunden, wie sich dies aus folgender Tabelle ergibt.

---

1) R. Thoma. Der Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper. Virch. Arch. Bd. 62. 1875. pag. 21—24 — Derselbe. Ueber die Kittsubstanz der Epithelien (physiol. Theil). Virch. Arch. Bd. 64. 1875. pag. 394.

Tabelle I.

Unmittelbar nach der Unterbindung.

|                                                                                                           | I                        | II                       | III                      | IV                                       | V                                        | VI                                       | VII                                      | VIII                                     | IX                                       | X                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|
|                                                                                                           | Ohne<br>Irri-<br>gation. | Ohne<br>Irri-<br>gation. | Ohne<br>Irri-<br>gation. | Mit $\frac{3}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{1}{2}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{1}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{3}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{3}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{3}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. | Mit $\frac{3}{4}$ %<br>NaCl-<br>Irrigat. |
| Der Abschnitt zwischen<br>der Ligatur und dem nächst<br>oberhalb derselben abge-<br>henden Aste . . . . . | erweitert                | verengt                  | verengt                  | indifferent                              | erweitert                                | verengt                                  | verengt                                  | erweitert                                | indifferent                              | verengt                                  |
| Der erste centralwärts<br>von der Ligatur abgehende<br>Seitenast . . . . .                                | —                        | erweitert                | erweitert                | erweitert                                | —                                        | erweitert                                | indifferent                              | erweitert                                | erweitert                                | erweitert                                |
| Der zuführende Haupt-<br>arterienstamm . . . . .                                                          | —                        | erweitert                | erweitert                | —                                        | erweitert                                | erweitert                                | erweitert                                | erweitert                                | erweitert                                | verengt                                  |
| 5—15 Minuten nach der Unterbindung.                                                                       |                          |                          |                          |                                          |                                          |                                          |                                          |                                          |                                          |                                          |
| Der Abschnitt zwischen<br>der Ligatur und dem nächst<br>oberhalb derselben abge-<br>henden Aste . . . . . | verengt                  | verengt                  | verengt                  | verengt                                  | verengt                                  | verengt                                  | —                                        | verengt                                  | verengt                                  | verengt                                  |
| Der erste centralwärts<br>von der Ligatur abgehende<br>Seitenast . . . . .                                | —                        | verengt                  | erweitert                | erweitert                                | verengt                                  | indifferent                              | —                                        | erweitert                                | erweitert                                | —                                        |
| Der zuführende Haupt-<br>arterienstamm . . . . .                                                          | verengt                  | verengt                  | verengt                  | —                                        | —                                        | verengt                                  | —                                        | erweitert                                | erweitert                                | —                                        |

Wie stark die Verengung vor und nach der Unterbindung in dem kleinen centralen Abschnitte sein kann, zeigt folg. Tabelle.

Tabelle II.

|         | Durchmesser der Gefäße |                        |         | Durchmesser der Gefäße |                        |
|---------|------------------------|------------------------|---------|------------------------|------------------------|
|         | vor der Unterbindung.  | nach der Unterbindung. |         | vor der Unterbindung.  | nach der Unterbindung. |
| 1. Fall | 8                      | 3                      | 6. Fall | 7                      | 3                      |
|         | 6—7                    | 2                      |         | 7                      | 4                      |
| 2. „    | 15                     | 7                      |         | 8                      | 5                      |
|         | 20                     | 9,5                    | 7. „    | 10—11                  | 7                      |
| 3. „    | 17                     | 10                     | 8. „    | 14                     | 7                      |
|         | 16                     | 11                     |         | 21                     | 12—13                  |
| 4. „    | 12                     | 8—9                    | 9. „    | 19                     | 14                     |
| 5. „    | 10                     | 5                      |         | 21—22                  | 15                     |
|         | 12                     | 5                      |         | u. s. w.               |                        |

In dieser Tabelle ist nur die absolute Zahl der Mikrometer-Theilstriche angegeben. Jeder Theilstrich entsprach in absolutem Masse annähernd 0,01 Millimeter.

Diese Befunde bestätigen von Neuem das von Thoma auf anatomischem Wege gewonnene Ergebniss, dass eine Verlangsamung des Blutstromes verengernd auf die Arterienbahn einwirkt. Hier in dem kleinen Arterienabschnitte zwischen der Ligatur und dem nächst höheren, der Collateralcirculation vorstehenden Seitenaste ist die strömende Bewegung des Blutes aufgehoben und nur die Pulswellen erschüttern hier noch die stagnirende Blutsäule. Dem entspricht eine starke Verengung der Lichtung. Diese aber kann, da hier der Druck in der Lichtung sicherlich nicht vermindert ist, nur auf Rechnung einer stärkeren Contraction der Gefässwand gesetzt werden.

Oben wurde bereits berührt, dass eine gleichzeitige Ligatur der benachbarten Nervenstämmen keinen Einfluss auf den Ablauf dieser Erscheinungen ausübt. Diese hier beobachteten Caliberänderungen der Gefäße müssen daher vermuthlich auf eine Wirkung der localen Gefäßnervencentra gesetzt werden. Nur diese sind im Stande eine Erklärung zu bieten für die Thatsache, dass hier die Lichtung des Gefäßes in so auffälliger Weise von der Stromgeschwindigkeit beeinflusst wird, dass das Endstück der Arterie unmittelbar vor der Ligatur sich stark verengt, während die rasch durchströmten Collateralbahnen sich erweitern.

Die Verengerung des terminalen Endes des Arterienstammes unmittelbar vor der Ligatur widerlegt aber meines Erachtens endgültig alle diejenigen Meinungen, welche die Collateralflexion auf Rechnung einer localen Erhöhung des Blutdruckes setzen wollen. Und in gleichem Sinne spricht die bereits von Nothnagel gemachte Wahrnehmung, dass die Erweiterung des Seitenastes des ligirten Arterienstammes sich beschränkt auf diejenigen Bahnen, in welchen das steilere Druckgefälle sich entwickelt. Von dem Seitenaste, welcher zunächst oberhalb der Ligatur abgeht, müssten sich alle Zweige erweitern, wenn die Drucksteigerung in dem ligirten Stamme massgebend für den Ablauf der Erscheinungen wäre. Es erweitern sich aber nur diejenige seiner Zweige, welche durch Vermittelung der Capillaren auf kürzerem Wege zu dem peripheren Capillargebiete der ligirten Arterie führen.

Auch oberhalb des Abganges der ersten centralwärts von der Ligatur gelegenen Seitenzweige müsste sich der Blutstrom im Stamme verlangsamt und die Lichtung dem-

gemäss verengt zeigen, weil die Ligatur immerhin ein Hinderniss für den Blutstrom bildet. Zuweilen ist dies auch bei meinen Versuchen der Fall gewesen. Wenn es nicht regelmässig eintrat, so liegt dies offenbar in dem Reize, der durch die Vorlagerung und Ausspannung der Zunge ausgelöst wird. Ich suchte diesen zwar zu vermindern durch äusserste Schonung und durch häufiges Zurücklagern der Zunge in die Mundhöhle, aber ganz beseitigen lässt sich die Fehlerquelle nicht. Jede zur mikroskopischen Untersuchung vorgelagerte Zunge befindet sich unter abnormen Bedingungen, die zu Anfang immer Hyperaemie erzeugen, und diese Hyperaemie pflegt bei längerer Dauer der Vorlagerung und Spannung des Organes zwar ihrem Grade nach zu wechseln, je nach den besonderen Eingriffen, die vorgenommen werden, vollständig schwindet sie aber niemals.

In den meisten Versuchen habe ich auch nach 1 bis 15 Tagen die Messungen wiederholt, und dabei immer wesentlich die gleichen Ergebnisse bezüglich der lichten Weite der Gefässe gewonnen. Selbstverständlich wurde inzwischen das Organ immer wieder in die Mundhöhle zurückgelagert. Mehrmals verlor sich dabei die Curarewirkung völlig und in diesem Falle wurden längere Pausen von 3—4 Tagen gemacht, ehe von Neuem curaresirt und gemessen wurde.

## **II. Einfache und vielfache Unterbindungen des Stammes der Zungenarterie und Massenligaturen der Zungenwurzel.**

Die im vorhergehenden Abschnitte beschriebenen Versuche hatten niemals haemorrhagische Infarctbildung im Gefolge gehabt, obwohl der Blutstrom in einer Endarterie unterbrochen war und obwohl die Ligaturen zu-

meist viele Tage lang liegen gelassen wurden. Es will dies nicht gut mit den Cohnheim'schen Auffassungen von der Genese des haemorrhagischen Infarctes stimmen, und schliesse ich mich daher den allgemeinen Ergebnissen der Versuche von Zielonko, Küttner und Litten an.

Indessen liesse sich zunächst einwenden, dass nach Cohnheim's Meinung eine Anastomose am vorderen Zungenrande zwischen der rechten und linken Zungenarterie bestehe. Ich kann auf Grund sorgfältiger Untersuchung von über 80 Fröschen (*Rana temporaria*) aussagen, dass ich nie eine arterielle Anastomose an genannter Stelle gesehen habe. Um indessen jedem Einwurfe zu entgehen, habe ich in vielen der folgenden Versuche den vorderen Zungenrand mit einer median gelegenen Ligatur versehen, wie Cohnheim vorschreibt. Doch hatte dies selbstverständlich keinen weiteren Erfolg, der Verlauf der Versuche wurde dadurch in keiner Weise abgeändert. Viele der folgenden Versuche mit doppelseitiger Unterbindung des Stammes der Zungenarterien unterliegen auch jenem Einwurfe nicht, so dass ich nicht weiter auf denselben eingehen kann. Bei den mir zur Verfügung stehenden Exemplaren von *Rana temporaria* wurde in allen Fällen nach jener arteriellen Anastomose gesucht und dieselbe in keinem einzigen Falle gefunden.

Ich musste mir aber die Frage vorlegen: kann man überhaupt durch eine Unterbindung von Endarterien in der Froschzunge haemorrhagische Infarcte erzeugen? Diese Frage lag um so näher, als Prof. Thoma mir mittheilte, dass er wiederholt multiple Embolien der Zungenarterien des Frosches genau nach Cohnheim's Vorschrift erzeugt habe durch Eintreiben von Wachskü-

gelchen in den Aortenstamm und zwar jedesmal ohne dass haemorrhagische Infarete zu Stande gekommen wären.

Meine zahlreichen hierhergehörigen Versuche kann ich kurz zusammenfassen:

1) Bei sieben Fröschen wurde der Hauptstamm der Arterie der einen Zungenhälfte an der Basis der Zunge unterbunden, wiederholt wurde dabei nach Cohnheim's Vorschrift auch der vordere Zungenrand ligirt.

2) Bei sieben Fröschen unterband ich die Stämme der Zungenarterien beiderseits in der Mitte der Froschzunge.

3) In zehn Versuchen wurden die Stämme beider Zungenarterien an der Zungenbasis durch Ligaturen verschlossen.

4) In sechs Fällen endlich wurden beide Zungenarterien jedes Thieres mehrfach unterbunden, und zwar entweder an der Basis der Zunge und in der Mitte, oder an der Basis, nahe der Mitte und im vorderen Drittel der Zunge. In diesen Versuchen bildeten also in jeder Zunge vier oder sechs Ligaturen des Arterienstammes das Hinderniss für den Blutstrom.

Nach Vornahme dieser Ligaturen war in der Regel die Circulation in der Zunge sehr beeinträchtigt; bei multiplen Ligaturen fand sich vielfach Stillstand der Blutsäule in den Gefässen. Nur die Arterien entleerten noch langsam einen Theil ihres vorhandenen Blutes in die Capillarbahn und in die Venen. Bei diesem Erfolg hat man indessen darauf zu achten, dass so vielfache Manipulationen an einem so zarten Organ immer den Blutumlauf in hohem Grade schädigen. Es wurden aber nach Anlegung der Ligaturen die Zungen so rasch als möglich in die Mundhöhle zurückgelagert.

Zwölf bis vierundzwanzig Stunden später war das Organ in der Regel noch etwas stärker geröthet als normal, zuweilen auch oedematös. Mikroskopisch untersucht fand sich bereits wieder eine wenigleich verlangsamte und unregelmässige Circulation im Zungengebiete.

Am fünften bis siebenten Tage nach der Anlegung der Ligaturen waren die Zungen immer noch geröthet und in der Regel oedematös. Indessen zeigte sich nun mit Hülfe des Mikroskops bereits eine lebhaftere Circulation in den Zungengefässen. Die Arterien erscheinen dabei immer etwas enger, die Venen verbreitert.

Die Störung wurde sodann in den verschiedenen Versuchen bis zum 9—63 Tage nach der Operation verfolgt und zwar in zwölf Fällen über den 30. Tag hinaus, und fünf Mal über den 50. Tag. Zwischen dem 7. und 30. Tage konnte keine auffällige Veränderung in dem Verhalten der Zunge nachgewiesen werden. Zuweilen hatten nach dem 30. Tage die Erscheinungen der Hyperaemie und des Oedems, welche immer vor Ausbreitung der Zunge an dem in der Mundhöhle unberührt liegenden Organ geprüft wurden, nachgelassen. In der Regel aber war auch nach dem 50. Tage ein geringerer Grad der Röthung und ein deutliches Oedem noch nachweisbar. Mikroskopisch ist nun die Circulation immer eine sehr lebhafte. Arterien und Venen erscheinen nach Ausspannung des Organs weit, erstere pulsiren zuweilen in auffälliger Weise und die Capillaren erscheinen stark gefüllt. Es ist also nunmehr die Störung im Wesentlichen beseitigt.

Indessen spielen dabei verschiedenartige Umstände mit. In einem Theile der Fälle waren einzelne Ligaturen geöffnet, so dass der Blutstrom in seinem alten Bette

kreiste. Diese Versuche haben nur einen bedingten Werth. Indessen will ich doch nicht unterlassen zu erwähnen, dass mit starkem Nähmaschinenfaden ligirt worden war, und zwar der Sicherheit halber mit zwei oder drei übereinandergesetzten Knoten. Demungeachtet hatten nach so langer Zeit viele Ligaturen nachgegeben, einzelne waren spurlos verschwunden, vermuthlich ausgestossen worden.

Dieser unliebsame Zwischenfall betraf indessen nur den kleineren Theil der Versuche. Bei den übrigen Versuchsthieren hatten sich die Ligaturen widerstandsfähig erwiesen, und es war eine Collateralcirculation eingetreten. Dieselbe wurde in der Regel vermittelt durch eine verhältnissmässig enge, aber sehr kurze Capillare, welche den peripherischen und den centralen Stumpf der Arterie vereinigte, und dabei brückenförmig über die Ligatur wegzog. In dieser capillaren Verbindungsbrücke war der Blutstrom ausserordentlich rasch, so dass auch im peripherischen Stumpfe der Arterie ein lebhafter leicht pulsirender Strom dahinschoss. Ausserdem wurde vielfach das Gebiet der ligirten Zungenarterien versorgt durch Blutströme, welche in der früher geschilderten Art und Weise aus den Capillaren der Nachbarschaft eindrangten.

Das Bemerkenswerthe an dieser Versuchsreihe ist darin gegeben, dass selbst multiple Verlegungen von Endarterien keine haemorrhagischen Infarcte zur Folge haben. Dieses Ergebniss trifft Cohnheim auf seinem eigenen Versuchsfelde und es wird billiger Weise zu untersuchen sein, wo der Grund des Widerspruches gefunden werden kann.

In dieser Beziehung kann ich zwei weitere Versuche anführen. In diesen Versuchen hatte ich jeweils eine

Verzweigungsstelle des Hauptstammes der einen Zungenarterie im vorderen Drittel der Zunge unterbunden. Die Zungen wurden aber etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunden lang bei starker Spannung mikroskopisch beobachtet. Auch mag die Curaredose etwas gross gewesen sein. Beide Momente sind geeignet die Circulation in dem einen Zungenzipfel stark zu schädigen. Die Zungen wurden sodann zurückgelagert und nach 24 Stunden von Neuem untersucht. Nunmehr war im Gebiete der ligirten Arterie in dem einen Zungenzipfel Stase und Diapedese eingetreten, das Bild des haemorrhagischen Infarctes war gegeben.

Alles spricht dafür, dass der Erfolg der Cohnheim'schen Versuche geknüpft war an solche kleine Störungen. Wenn die Gefässe der Zunge durch irgend welche Momente: längere starke Spannung des Organs, hohe Curaredosen geschädigt sind, tritt als Folge einer Verlegung einer Endarterie eine haemorrhagische Infarcirung auf. Wenn dagegen, wie in meinen Versuchen, das Organ in jeder Beziehung vor weiteren Schädigungen bewahrt wird, so genügen selbst 4- und 6-fache Ligaturen nicht, um in der Froschzunge haemorrhagische Infarcte zu erzeugen. Es entwickelt sich unter solchen Verhältnissen durch Vermittelung der Capillaren eine Collateralcirculation, die allerdings für lange Zeit nur nothdürftig zur Ernährung der Gewebe genügt, wie sich das aus der leichten Röthung und Schwellung des Organs ergibt.

Demungeachtet enthält die Cohnheim'sche Lehre vom haemorrhagischen Infaret einen sehr fruchtbaren Bestandtheil. Es lässt sich in der That nachweisen, dass

eine mehrtägige völlige Unterbrechung des Blutlaufes in der Zunge genügt, um die Bedingungen für das Eintreten einer Stase verbunden mit hochgradigem blutigem Oedem zu erzeugen. Die bisher besprochenen Cohnheim'schen Versuchsanordnungen sind aber zu diesem Zwecke nicht geeignet, weil, wie soeben dargethan wurde, bei fehlerfreier Ausführung keine solche Unterbrechung der Circulation in der Zunge zu Stande kommt. Besser geeignet erweist sich hierzu die Versuchsanordnung Kossuchin's. Viel einfacher und ungleich sicherer führt aber eine totale Umschnürung der Zungenwurzel zum Ziele, welche bereits Cohnheim ausführte, wenn er auch auf sie weniger Gewicht legte.

Umschnürt man eine Froschzunge an der Wurzel durch eine feste Ligatur, so ist der Blutstrom in dem Organ völlig aufgehoben und es liegt in dem Belieben des Experimentators jederzeit dem Blute wieder Zutritt zu dem Organe zu gestatten durch Lösung der Ligatur.

Löst man die Massenligatur, welche die Wurzel der Zunge abschnürt, am ersten Tage, so tritt sofort eine lebhaftere Circulation in allen Gefäßen ein. Dabei erscheinen alle Gefäßbahnen erweitert, und es macht sich ein mehr oder minder reichlicher Durchtritt farbloser und namentlich rother Blutkörper durch die Gefäßwand bemerkbar. Hier ist eine Alteration der Gefäßwand unzweifelhaft dargethan. Im Laufe der nächsten Tage aber schwinden, bei wiederholter Untersuchung, die Erscheinungen wieder vollständig.

Stärker und ausgeprägter sind die Veränderungen, welche eintreten, wenn man die Massenligatur um die Zungenwurzel 48 Stunden liegen lässt. Nach Lösung der Ligatur vergehen nun zuweilen 10–15 Minuten, ehe im

**Hauptarterienstamme** Circulation nachweisbar wird. An vielen Stellen bilden sich Ecchymosen, in manchen Gebieten tritt auch Stase ein. Einige Tage später aber lässt die erneute Untersuchung eine völlige Wiederherstellung des Blutlaufes erkennen.

Ein ganz anderes Bild bietet die Zunge, wenn die Ligatur 3 Tage gelegen hat. In situ in der Mundhöhle betrachtet, ist die Zunge etwas oedematös und leicht hyperaemisch. Es muss also auch unter der Ligatur eine geringe Menge Blut in die Zunge getreten sein. Auf dem Objectträger ausgespannt, erscheinen die Venen stark dilatirt und strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien sehr enge. Nachdem nunmehr die Ligatur gelöst ist, tritt anfangs keine Circulation im peripheren Bezirke ein. Erst nach 10—30 Minuten beginnt allmählich, aber nur in den Arterien, das Blut in Bewegung zu gerathen; in den Venen und in den Capillaren herrscht absoluter Stillstand. Die Arterien und Capillaren, die vor der Ligaturlösung leer erschienen, füllen sich langsam mit Blut. Auch die übrigen Gefässe, die vor Lösung der Ligatur Blut führten, werden stärker gefüllt und es beginnt aus denselben eine reichliche Diapedese rother Blutkörperchen. Ungefähr nach einer halben Stunde ist die ganze Zunge dunkel blau-violett, die Capillaren und das Gewebe mit Blutkörperchen vollgepfropft und nach einer weiteren halben Stunde tritt in sämtlichen Gefässen ein completer Blutstillstand — eine Stase ein. Wir haben vor uns einen typischen haemorrhagischen Infarct. In der Mehrzahl der Venen findet dabei keine Blutbewegung statt, nur hin und wieder beginnt, nachdem der Infarct bereits fast die ganze Zunge einnimmt, auch ein schwacher, kaum wahrnehmbarer Strom in der grossen Quervene in normaler

Richtung. Diese eben geschilderten Vorgänge wiederholten sich in sämtlichen Versuchen ausnahmslos nach dreimal 24-stündiger totaler Ligatur an der Zungenbasis, so dass es berechtigt erscheint den Satz aufzustellen, dass ein haemorrhagischer Infaret in der Zunge des Frosches nach einer dreimal 24-stündigen totalen Blutabspernung mit der grössten Sicherheit zu erzeugen ist.

Wird aber die Ligatur viermal 24 Stunden liegen gelassen, so bietet schon die makroskopische Untersuchung ein eigenartiges Bild: die basale Hälfte der abgeschnürten Zunge ist leicht hyperaemisch und schwach oedematös, der periphere dagegen vollständig anaemisch, die Grenze zwischen beiden Abschnitten ist scharf ausgesprochen. Unter dem Mikroskop sind Capillaren fast gar nicht zu sehen, Arterien und Venen erscheinen sehr enge. Die quergestreiften Muskelfasern der Zunge sind zerklüftet und zerrissen; an vielen Stellen, hauptsächlich in den peripheren Abschnitten der Zunge sind sie in Schollen zerfallen, in denen die Querstreifung fast völlig geschwunden ist; die Längsstreifung ist an einzelnen Stellen erhalten. Nach der Lösung der Ligatur tritt überaus langsam nach einer kürzeren Zeit in einem arteriellen Hauptstamme die Circulation ein, die Gefässe füllen sich an einzelnen Stellen allmählich, hie und da ist Diapedese zu beobachten, es bilden sich kleine haemorrhagische Herde, namentlich in der Nähe der Zipfel der Zunge. In sämtlichen anderen Gefässen aber fehlt jede Spur von Blutbewegung.

Wenn die Zunge fünfmal 24 Stunden unterbunden war, so erscheint sie ganz weiss, glänzend, centralwärts von der Ligatur sehr stark geröthet und zwar in Form einer

etwas breiteren Zone. Bei der mikroskopischen Betrachtung sind Gefässe gar nicht mehr zu unterscheiden, zu sehen sind nur Muskelschollen und einige Nervenstränge, die ja auch nach Cohnheim am längsten den postmortalen Veränderungen widerstehen. Das Zungengewebe ist dabei ausserordentlich brüchig, morsch, zerreisslich. Beim Versuch die Ligatur zu lösen, löst sich die ganze ligirte (periphere) Zungenpartie von der Basis vollständig ab.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich, wie bereits Cohnheim begründete, dass eine Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand die entscheidende Rolle bei der Entwicklung des haemorrhagischen Infarctes spielt, und dass diese Vermehrung der Durchlässigkeit, diese Alteration der Gefässwand durch eine Absperrung der Blutzufuhr erzeugt werden kann. Die Veränderungen, welche nach 12—24-stündiger Massenligatur der Zungenwurzel eintreten, beweisen bereits mit Bestimmtheit einen solchen Erfolg. Sowie man die Ligatur löst, kann das Blut in seinen alten Bahnen strömen. Die Form der Gefässverzweigung ist die gleiche wie zuvor. Wenn nun hyperaemische und oedematöse Zustände eintreten und eine deutliche Diapedese rother Blutkörper sich bemerklich macht, so kann diese, da Gefässverzweigung, Blutdruck und Blutmischung die gleiche geblieben ist, nur auf Veränderungen bezogen werden, welche im Zungengebiete Platz gegriffen haben; die Diapedese aber beweist, dass unter diesen Veränderungen, welche ausser der Gefässwand auch das Gewebe betroffen haben können, die Alteration der Gefässwand sicher enthalten ist.

Deutlicher ist der Erfolg bei längerem Liegenlassen der Ligatur. Nach 3-tägiger Unterbindung ist die Gefässwandalteration sehr stark, so stark, dass Stase, Oedem

und massenhafte Diapedese zur unausbleiblichen Folge werden. Alle Veränderungen, welche für den haemorrhagischen Infarct charakteristisch sind, treten auf.

Es fehlt aber eine Erscheinung, auf welche Cohnheim grosses Gewicht legte, der Rückfluss in den Venen. Sogleich nach Anlegung der Ligaturen kommen unregelmässige Ströme in den Venen vor, allein sie haben keinen Antheil an der Entwicklung des haemorrhagischen Infarctes, denn sie kommen in kürzester Frist zur Ruhe. Ich stimme in dieser Beziehung den Ergebnissen der Versuche von Zielonko, Talma<sup>1)</sup>, Kossuchin, Küttner, Litten, v. Werra<sup>2)</sup> u. Andern bei.

---

1) S. Talma. Ueber die Folgen des Arterienverschlusses in den verschiedenen Organen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. Nr. 46. — Derselbe. Der Verschluss der Nierenarterien und seine Folgen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. II. 1881.

2) J. v. Werra. Ueber die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virch. Arch. Bd. 88. 1882.

---

## R ü c k b l i c k .

Durch diese Versuche ist von Neuem dargethan worden, in wie hohem Grade die Capillarbahn befähigt ist, nach Verlegung einer Endarterie den Collateralkreislauf zu übernehmen. Es zeigte sich dabei zunächst, dass die Entwicklung dieses Collateralkreislaufes, wie Nothnagel ausführte, ihre Veranlassung findet in dem hohen Druckgefälle, welches zwischen dem centralen Stumpfe der verschlossenen Arterie und dem peripheren Capillarbezirke der letzteren sich entwickelt. Dieses Druckgefälle führt zu einer Beschleunigung des Blutstroms in den centralwärts am Stumpfe entspringenden Seitenzweigen. Die Beschleunigung des Blutstromes aber ist, entsprechend den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen von Prof. Thoma, Ursache für eine Erweiterung der collateralen Bahnen. Es beweist sich dies am schärfsten durch das Verhalten des der Ligatur nächst liegenden Abschnittes des centralen Stumpfes, in dem keine Strömung stattfindet und der sich demgemäss, wie ich nachwies, verengt, obwohl hier sicherlich der Blutdruck nicht kleiner ist als normal.

Diese Erfahrungen haben ein weitertragendes Interesse für den Arterienverschluss im Allgemeinen, und sie bestätigen ausserdem gewisse Anschauungen, welche von Prof. Thoma für die Lehre von der Arteriosklerose nutzbar gemacht wurden.

Es scheint indessen angezeigt, auch die Frage zu erheben, welche allgemeineren Schlussfolgerungen sich aus den vorstehenden Versuchsreihen ziehen lassen für die Lehre von der Embolie.

In dieser Beziehung möchte ich zunächst die Frage nach der Bedeutung der Endarterien erörtern. Cohnheim hat den Begriff der Endarterie aufgestellt als einer Arterie, deren peripherische Zweige keine arteriellen Anastomosen aufweisen. Im anatomischen Sinne ist diese Begriffsbestimmung klar und kann ohne Weiteres angenommen werden. Ihre Bedeutung für pathologische Vorgänge ist aber von Cohnheim meines Erachtens nicht richtig aufgefasst worden. Die Verstopfung oder Verlegung einer Endarterie ist nicht das entscheidende Moment für die Entwicklung des haemorrhagischen Infarctes. Sogar mehrfache Verlegungen des Lumens von Endarterien können durch eine mit Hülfe der Capillarbahn erzeugte Collateralcirculation unschädlich gemacht werden.

Beweise für diesen Satz aus dem Gebiete der menschlichen Pathologie sind nicht schwer zu gewinnen. Ich erinnere nur an das häufige Vorkommen multipler Embolien in den Zweigen der Lungenarterie ohne Begleitung haemorrhagischer Infarcte. Doch will ich mich hier nicht in dieses Gebiet vertiefen, weil die Frage nach dem Vorhandensein arterieller Anastomosen hier viel schwieriger zu erörtern ist, als in der durchsichtigen Froschzunge. Ich will vielmehr bei dem unmittelbaren Ergebniss meiner Versuche stehen bleiben. Diese zeigen, dass die Bedingungen für die haemorrhagische Infarctbildung in anderer Weise festgestellt werden können. Man darf sagen: Ein haemorrhagischer Infarct ent-

steht, wenn in einem Gefässgebiete, das in offener Verbindung mit der übrigen Blutbahn des lebenden Körpers steht, eine sehr hochgradige Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand eintritt.

Diese Bedingung kann aber in verschiedener Weise erfüllt werden, am einfachsten durch Unterbindung aller abführenden Venen eines Organs. Sodann ist es denkbar, dass bei embolischer Verstopfung sehr ausgedehnter Gefässbezirke die Collateralcirculation, sei es durch arterielle oder durch capillare Anastomosen, insufficient ist für einzelne Theile, die weit ab von regelmässig durchströmten Geweben liegen. Die Randzonen des Gefässbezirkes, dessen Arterien verlegt sind, würden collateralen Blutzufluss in genügender Reichlichkeit erhalten und nur die centralen Theile wären der haemorrhagischen Infarcirung ausgesetzt. In dieser Weise würde sich z. B. in den Versuchen Litten's die haemorrhagische Infarcirung der Milz erklären nach Unterbindung des Stammes der Milzarterie. Die Cohnheim'schen Versuche mit Wachsembolien in den Gefässen der Froschzunge erfüllen die gleiche Bedingung, indem hier in dem Gebiete der verstopften Endarterien äussere Schädlichkeiten die schwere Alteration der Capillarbahn um so leichter erzeugten, als die Verstopfung der Gefässstämme den Blutlauf schädigten und so die Wirkung der äusseren Schädlichkeiten begünstigten. Beim Menschen mögen embolische Pfröpfe, die zugleich toxische oder infectiöse Schädlichkeiten enthalten, in Endarterien ähnliche Wirkungen erzeugen. Es mag fraglich sein, ob nicht die meisten kleineren haemorrhagischen Infarcte beim Menschen, welche nach Verstopfung kleinerer Arterien entstehen,

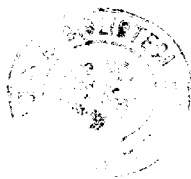
solchen gemischten Wirkungen der mechanischen Circulationsstörung und der toxisch-infectiösen Reizung ihre Entstehung verdanken.

Die Endarterien haben dagegen grosse Bedeutung für die Entstehung der weissen Infarcte und der weissen Erweichungsherde. Die Pathologie des centralen Nervensystems bietet dafür zahlreiche Belege. Aus obigen Versuchen aber ergibt sich, dass im Gebiete von verschlossenen Endarterien zwar ausserordentlich leicht eine Collateralcirculation sich entwickelt, dass aber zu der völligen Entwicklung der letzteren Wochen und Monate erforderlich sind, während welcher Zeit die Ernährung der zugehörigen Gewebsbezirke entschieden Noth leidet. Die betreffenden Gewebsbezirke werden leicht oedematös, die Wände ihrer Capillarbahnen zeigen vermehrte Durchlässigkeit. Finden sich dann in dem Verzweigungsgebiete der verlegten Endarterie Gewebselemente von hoher Empfindlichkeit, so können letztere absterben und verschiedenartigen Metamorphosen anheimfallen. Das Epithel der Nierenkanäle stirbt ab, quillt auf und erleidet einen körnigen Zerfall, die Hirnsubstanz erweicht und verflüssigt sich. Dabei ist immer eine spärliche Zufuhr von Blut noch erforderlich, um die Quellung der zerfallenden Gewebselemente zu ermöglichen. Sowie diese bis zu gewissem Grade gequollen sind, comprimiren sie die Capillarbahn, so dass hier zugleich die Möglichkeit einer haemorrhagischen Infarctbildung ausgeschlossen wird, da nunmehr das Capillargebiet in Folge seiner Compression nicht mehr in offener Verbindung mit den übrigen Gefässen steht.

Path.-anatom. Institut  
zu Dorpat,  
im März 1889.

# Thesen.

1. Die in der histologischen und pathologisch-anatomischen Technik geübte Färbung der Gewebe beruht auf einem chemischen Vorgang.
2. Die quantitative Eiweissbestimmung mittelst Essbach's Albuminimeter hat keinen wissenschaftlichen Werth.
3. Tabes dorsalis ist nicht unheilbar.
4. Die Untersuchung des Magensaftes von Magenkranken soll der Behandlung immer vorausgeschickt werden.
5. Kaninchen sind gegen Rauschbrand nicht immun.
6. Apothekenrevisionen sollen nicht von Aerzten allein ausgeführt werden.



15727

160-1