

## VIII.

### Ueber die akute Entzündung der Arterien.

Von Rud. Virchow.

---

Es giebt wenige Punkte in der speciellen Pathologie, welche allmählich zu einem solchen Grad von Verwirrung gekommen wären, als die Krankheiten des Gefäßsystemes; vielleicht keinen einzigen außer der Krasenlehre, wo die Erfahrungsergebnisse in ein so buntes Gemisch von scheinbar empirisch gewonnenen Ansichten, aprioristischen Speculationen und klinischen Willkürlichkeiten begraben worden wären. Es ist kaum ein halbes Jahrhundert verflossen, seitdem man angefangen hat, die Frage von der Arterien-Entzündung ernsthaft zu discutiren, und doch sollte man meinen, der Streit müßte schon zwischen Machaon und Podalirios geschwehrt haben, so vielfach sind die theoretischen und hypothetischen Gesichtspunkte, unter denen er aufgenommen worden ist. Es wäre mehr als undankbar, jede willkürliche Deutung der wirklichen Erscheinungen, jeden Traum ausschweifender Phantasten, der über unsern Gegenstand zu Tage gefördert ist, hier besprechen zu wollen; ich citire dagegen zum Voraus einen schon früher von mir ausgesprochenen Grundsatz, daß man von Beobachtern nicht verlangen darf, „Ansichten und Meinungen zu widerlegen“. Jeder Naturforscher hat die Verpflichtung, seine eigenen Angaben zu beweisen durch thatsächliche Erfahrungen der klinischen, anatomischen oder experimentellen Beobachtung oder durch anerkannte physiologische Sätze;

aber keiner hat die Verpflichtung die unerwiesenen Angaben irgend eines, wenn auch noch so geistreichen und berühmten Speculanten durch mühsame Untersuchungen zu widerlegen oder überhaupt zu berücksichtigen. Dogmen und Autoritäten sind nur für das kindliche Zeitalter der Wissenschaften. Als der große John Hunter durch seine Untersuchungen über die Venenentzündung die allgemeine Aufmerksamkeit auf Gefäßkrankheiten, welche bis dahin ziemlich unbekannt geblieben waren, gelenkt hatte, war es vornämlich die deutsche Medicin, welche die Arterien-Entzündung aufnahm. Eine Heidelberger Dissertation von Schmuck und eine Hallische von Sasse — beide viel citirt — geben Zeugniß davon und wir sehen schon damals den verschiedenartigen Standpunkt, der sich nachher so vielfach von Neuem in Deutschland documentirt hat, in der klinischen Schule Peter Frank's und der anatomisch-physiologischen Meckel's und Reil's repräsentirt. Als dann später durch Dupuytren der spontane Brand der Extremitäten auf Arterien-Entzündung und durch Cruveilhier und Carswell auf Arterien-Obliteration zurückgeführt wurde, so gelangte diese ganze Frage zu der Höhe von Verwirrung, auf der wir sie heute vorfinden.

Es ist aber auch in der That eine Frage, welche geeignet ist, die Beobachter zu verwirren. Was hat man denn bis auf die jüngste Zeit von den Arterien gewusst? Die Struktur ihrer Wandungen, die physiologische Bedeutung der dieselben constituirenden Gewebe, endlich ihre Beziehung zu dem sie durchströmenden Blut waren ja vollkommen unbekannt, und die Versuche, darüber Auskunft zu gewinnen, scheiterten an der Unvollkommenheit der Untersuchungsmittel und der Untersuchungsmethoden. Welche Resultate dadurch zu gewinnen sind, davon kann man sich möglichst evident an einem kürzlich erschienenen Aufsätze von Naumann (Es giebt eine Entzündung der innern Arterienhaut. Häser's Archiv 1847. Bd. IX. Hft. 2. p. 174) überzeugen. Nicht einmal das Material ist in den letzten Jahren wesentlich vermehrt worden; immer sind dieselben Beobachtungen citirt, aus denen sich

nichts machen läßt, immer wieder Portal, Cline und Abernethy, immer wieder Farre, Spangenberg und Jemina de Mondovi. *Car c'est là l'agréable, le commode, le véritablement obligeant de ce chaos immense et profond qu'on appelle la littérature médicale; c'est qu'un esprit adroit en tire tout ce qu'il veut, prouve avec tout ce qu'il veut, édifie ou démolit tout ce qu'il veut.* (Gaz. des Hôp. 1845. No. 96. Feuill.)

Die Streitpunkte welche allmählich zur Discussion — obwohl meist zu einer ganz ungerügten — gekommen sind, waren einmal der Zustand der Wandungen, das anderemal der Zustand der Lichtung der Arterie. An den Wandungen studirte man entweder die Gefäße (*vasa vasorum*) oder die einzelnen Häute, oder die in die Häute abgelagerten Substanzen; an der Lichtung handelte es sich namentlich um die Entscheidung der Fragen, ob dieselbe sich verkleinere oder erweitere, ob sie sich mit Exsudat oder Blutgerinnsel fülle, oder ob nur ein Theil der Wand davon bedeckt würde. Unter den Häuten waren es wiederum hauptsächlich die von den Anatomen unter dem Namen der „inneren Haut“ zusammengefassten Schichten, um welche sich der Streit drehte. Kann die innere Haut sich entzünden? kann sie im entzündeten Zustande Gefäße, entzündliche Röthung zeigen? kann auf ihrer inneren Oberfläche festes Exsudat abgelagert werden? Wie kommt das Blutgerinnsel zu Stande, welches man zuweilen in der Lichtung der Arterie findet und welche Beziehung hat es zu der Entzündung der Wandungen? Ist ein Exsudat oder Blutgerinnsel in der Lichtung nothwendig, um eine Entzündung zu constatiren, oder genügt eine Röthung der inneren Wand oder Veränderungen an der mittleren und äußeren Haut? Besprochen sind diese Fragen fast alle, mit Bewußtsein getrennt und einzeln discutirt nur zum kleinen Theil.

Die Arterien-Wandungen bestehen wesentlich aus elastischen und kontraktilen Schichten, welche an ihrer inneren freien Oberfläche mit einer Epithelialschicht, an der äußeren angewachsenen mit einer Bindegewebsschicht überdeckt sind. Ob die Contraktivität in der Ringfaserhaut, der mittleren Haut

der Anatomen beruht, welche entschieden eine große Elasticität besitzt, ist nach Untersuchungen Joh. Müller's an Fischen immer noch sehr zweifelhaft; die Elasticität finden wir auſer in dieser Ringfaserhaut in einem Systeme von Häuten, welche verschiedene Stellen der Wandungen einnehmen, denn nicht bloß die dichten Lager elastischer Fasern, welche das Gefäß von auſen umspinnen, gehören dahin, sondern auch längsgefasernte Schichten, welche zunächst unter der Epithelialschicht den größten Theil der inneren Haut bilden und gefensternte Häute, welche zerstreut zwischen den Ringfaser-schichten vorkommen. Die Neigung der gefensternten Häute, sich einzurollen, und der längsgefasernten sich zu retrahiren, die Natur der in beiden vorkommenden, in Essigsäure unlöslichen Elemente beweisen dies hinlänglich. — Betrachten wir nun die Ernährungs-Verhältnisse dieser Gebilde, da sie für uns nach der Anschauung, die wir über die Entzündung wiederholt ausgesprochen haben, nothwendig sind, so finden wir, daß nur größere Arterien, erst von 0,5'' Durchmesser an, eigene Capillaren, *vasa vasorum*, besitzen (Hyrtl, Henle), daß die letzteren entweder gar nicht über die äußere, aus elastischen Fasern gebildete Schicht hinaus verfolgt werden konnten (E. H. Weber, Béclard) oder daß sie nur zum kleinen Theil in die Ringfaserhaut eindringend (Bichat, E. Burdach), oder doch höchstens bis zu der äußeren, angewachsenen Fläche der längsgefasernten Schichten gesehen wurden (Letierce, Krause). Die inneren Schichten der Gefäßhäute sind also entschieden gefäßlos, woraus ganz kategorisch folgt, daß eine Capillarhyperämie der inneren Gefäßshaut, eine entzündliche Röthung derselben unmöglich ist. Könnte man sich davon auch nicht durch die Beobachtung überzeugen, existirten auch die Versuche von Laennec, von Rigot und Trousseau, von Canstatt und Oestern über die Imbibitionsröthung der Arterien nicht, so würde doch eine Widerlegung der Ansichten von Frank, Puchelt, Dupuy, Bouley, Meli, Otto u. a. über *Aortitis*, allgemeine *Arteritis* etc. vollkommen unnöthig sein. Naumann (l. c.

p. 179) hat diese Frage dadurch zu retten gesucht, daß er von einer entzündlichen Imbibitionsröthung der inneren Arterienhaut spricht: in Folge des aufgehenden Stoffwechsels in der inneren Membran bei der Entzündung soll sich eine Präcipitation oder ein Absatz von fibrinösem Coagulum auf den Wandungen bilden, aus dem dann die Imbibition stattfindet. Es wird Naumann aber schwer werden, diese Imbibitionsröthe als entzündliche nachzuweisen: namentlich beweist weder der von ihm selbst beobachtete, noch der citirte Fall von Mugna etwas dafür. Der letztere (*Annali univ. di Medic. 1856. Dicembre. p. 428*) beschreibt ein speckhäutiges Faserstoffgerinnsel, das vom Herzen in die Aorta hinabging und unter dem die Aorta überall, wo sie davon bedeckt war (*per tutto lo spazio ond' estendevasi cotal produzione*), einen rothen Streif zeigte, der durch Waschen nicht verschwand. Kann jemand in dieser Röthung etwas anderes als ein Leichenphänomen sehen? In dem Fall von Naumann selbst (p. 176) wird jeder Unbefangene ebenfalls nichts weiter, als Blutgerinnsel im Herzen und den großen Gefäßstämmen erkennen; ich will darüber weiter keine Worte verlieren.

Es fragt sich weiterhin, wie die Ernährung der inneren Schichten der Arterienhäute geschieht, ob ein Stoffwechsel oder eine fortgehende Neubildung an denselben nachzuweisen ist, und woher in diesem Falle das Bildungs- und Ernährungsplasma für die Epithelien und die längsgefaserete Haut stammt. Diese Fragen, welche für unsern Gegenstand von der größten Bedeutung sind, hat die Physiologie bisher nicht discutirt; wir müssen also die Untersuchung selbst aufnehmen. Nehmen wir vorläufig an, daß Stoffwechsel und fortgehende Neubildung stattfinden, so bleiben als Quellen des Ernährungsplasmas zwei Möglichkeiten: entweder dringt das Plasma aus den *vasa vasorum* in diese Schichten bis auf ihre Oberfläche, um schließlich das Material zu der Epithelialzellen-Bildung abzugeben, oder es dringt Plasma aus dem in den Arterien circulirenden Blut in die Gefäßhäute, so daß gewisse Theile derselben keiner weiteren Capillaren bedürfen. Die letztere

Möglichkeit hat auf den ersten Anblick etwas Abenteuerliches, namentlich wenn man sich die Entstehung festhaftender Epithelialzellen aus der bei ihnen vorbeiströmenden Flüssigkeit vorstellen soll. Allein die Membranen der Capillargefäße und der capillarlosen Arterien können doch kaum auf eine andere Weise ernährt werden, und es ist nicht nothwendig, sich die Zellenbildung direkt aus der vorbeiströmenden Flüssigkeit zu denken, sondern man kann sich vorstellen, daß die unterliegenden membranösen Schichten sich einen Theil des Plasma's aneignen, den andern an ihrer Oberfläche fixiren oder zurücktreten lassen. Ausserdem haben wir hier eine bemerkenswerthe Analogie mit den Knorpeln. Henle (Allg. Anat. p. 809) hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Gelenkknorpel vielleicht durch Tränkung aus der Synovialflüssigkeit, die aus den Gefäßen des freien Theils der Synovialhaut und den sogenannten Havers'schen Drüsen stammt, ernährt werden, da sie selbst keine Gefäße besitzen und die Gefäße des anstossenden Knochens kaum zu ihrer Ernährung zu genügen scheinen. Die pathologische Anatomie weist die Analogie der Knorpel und Arterienhäute namentlich in der Fähigkeit beider Gebilde, als Isolatoren pathologischer Prozesse zu dienen, vielfach nach. Um z. B. bei einem der markantesten Beispiele stehen zu bleiben, so sehen wir den Krebs, der doch sonst alle Gebilde zerstört, an den Gelenkknorpeln Halt machen, wie Walshe (*The nature and treatment of cancer p. 565*) sehr richtig hervorgehoben hat, und wenn Krebs, der von dem Gebärmutterhals ausgehend, in seinem Fortschreiten weithin die Beckenorgane und das Becken selbst zerstört hat, so findet man wohl die *Art. iliaca* comprimirt und gefaltet, aber ihre Häute erhalten.

Fall I. Retrograder Krebs von dem linken Eierstock ausgehend. Obliteration und Zerstörung der *Vena spermatica iliaca sin.*, Erhaltung der *Art. iliaca* und des *Nerv. obturatorius*. Obliteration des Urethers, Hydronephrose, Krebs der Niere. Krebs und Telangiektasie der Leber. Melanose des Bauchfells. Krebs der Rippen. Obsolete Tuberkel der Lungen,

geheilte Cavernen, Ruptur eines Astes der *Art. pulmonalis* in eine alte Höhlung. Krebs des Herzens mit hohlen poly-  
pösen Bildungen.

Friederike Schreiber geb. Höhne, Stadtpost-Botenfrau, 39 Jahr alt, wurde am 4ten Februar 1846 auf die Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geb. Rath Wolff) aufgenommen. Sieben Monate zuvor hatte sie nach einer heftigen Erkältung während der Menstruation Schmerzen im Unterleibe, den Oberschenkeln und dem Kreuz bekommen. Diese Schmerzen nahmen allmählich zu, zwei Monate später wurde das Harnlassen beschwerlich und schmerzhaft, dann trieb der Unterleib auf und wurde bei der Berührung sehr empfindlich. Die anhaltenden Schmerzen störten den Schlaf, der Appetit verlor sich, Schwäche und Abmagerung stellten sich ein, die Menstruation blieb jedoch regelmäfsig, nur dafs sie zuletzt schwächer wurde. Einige Tage vor ihrer Aufnahme stellte sich endlich noch eine Anschwellung in der linken Inguinalgegend ein. Die Untersuchung zeigte hier eine harte, beim Druck sehr schmerzhaftes Geschwulst, die sich ziemlich weit nach dem Unterleib verfolgen liefs. Die Kranke fieberte ziemlich lebhaft, Puls von 120 Schlägen; Appetit schlecht, Zunge etwas belegt, Stuhlgang retardirt. (12 Blutegel, warmes Bad, *Emuls. c. Nitro et Aq. Laurocerasi*). Darauf etwas Nachlass, nur die Schmerzen im Schenkel bleiben in gleicher Heftigkeit. Der Stuhlgang wird durch *Elect. e Senn.* regulirt. Gegen Mitte des Monats Steigerung der Schmerzen im Schenkel längs des *Nerv. ischiadicus*, so dafs die nächtliche Ruhe sehr gestört ist. Vom 12 Febr. ab erhält sie *Tr. Cannabis ind.* anfangs zu 4, später zu 6 Tropfen. Am 13. Blasenpflaster auf den linken Schenkel, geringer Nachlass der Schmerzen. Am 16. Zunahme der Schmerzen im Unterleib und der Geschwulst, Nachlass nach der Anwendung von 12 Schröpfköpfen. Vom 26sten Einreibungen von *Ung. Hydr. cin. cum Kali hydrojod.* auf den Unterleib, Nitrum weggelassen. Die Schmerzen persistiren, wechseln aber häufig, so dafs sie bald in der Geschwulst, bald im Kreuz sitzen oder bis zum linken Knie ausstrahlen; Blutegel werden vergeblich angewendet. Der Stuhlgang bleibt retardirt. Im April erhielt die Kranke Jodkalium innerlich, da es aber die Verdauung bald stört, so wird Leberthran gereicht. Allein die Schwäche nimmt zu, die Schmerzen bleiben (*Morph. in Aq. Laurocerasi*). Am 19. April 8 Uhr früh plötzlicher Tod unter starkem Blutausfluss aus dem Munde.

Autopsie nach 26 Stunden: Schilddrüse etwas vergrößert, der pyramidale Lappen (rechts von der Mittellinie) bis zum Zungenbein gehend, die Drüsensubstanz gelblich, honigartig, im mittleren Lappen einen kleinen Krebsknoten enthaltend. Jugulardrüsen normal. Larynx verknöchert. Vor dem Kehldeckel ein breites, den Eingang zum Larynx obturirendes Blutgerinnsel, welches sich durch die gesammten Luftwege fortsetzte und im Kehlkopfe, der Luftröhre und den Bronchien einen festen, dunkelrothen, vollkommen zusammenhängenden Strang bildete, an welchem nur hier und da eine Beimengung von Luftblasen zu bemerken war. — Nach Eröffnung des Thorax prominirten die Lungen sehr stark, waren nicht zurückzudrängen, die Lungenbläschen stark von Luft ausgedehnt. Hier und da bemerkte man einzelne hämorrhagische Flecke am Umfange. An 2 Rippen links, einer rechts in verschiedener Höhe krude Krebsknoten, zwischen Knochen und Periost liegend, fest, auf dem Durchschnitt markähnlich, weisslich durchscheinend, ohne reichlichen Saft; der größte Knoten flach, von der Grösse eines Achtgroschenstücks; der Knochen selbst nicht infiltrirt; die Pleura an den entsprechenden Stellen verwachsen. An beiden Lungenspitzen alte Adhäsionen über strahligen, melanotischen Einziehungen, unter denen sich auf dem Durchschnitt ein festes, schwarzes Narbengewebe mit eingeschlossenen, obsoleten und verkreideten Tuberkeln zeigt. Jederseits ungefähr in der Mitte des oberen Lappens, etwas näher nach der Spitze zu, eine Höhle, deren Diagnose als Bronchiektasie oder geheilte Caverne kaum möglich war. Indem nämlich die Bronchien vor diesen Stellen mit einem zusammenhängenden, gelbweissen, homogenen, schleimig aussehenden Pfropf, der granulirte, mehrkernige Zellen und Fettkörnchenzellen enthält, gefüllt waren, zeigte sich ihre Wand mit verdickten Knorpelstücken besetzt; darauf erweiterte sich das Lumen schnell, rechts zu einer wallaufsgroßen, links zu einer noch etwas größeren Höhle, deren Wandungen glatt und derb, links noch mit Knorpelstückchen versehen waren und ohne bemerkbaren Absatz, ohne närbige oder strahlige Einziehung in die Bronchialwand übergangen; die Umgebung war nicht verdichtet, der Inhalt bestand aus einer geringen, ziemlich consistenten Schleimmasse. Das übrige Lungenparenchym, wie schon erwähnt, im Zustande der höchsten Aufblähung durch Luft, deren Austritt durch das Blut in den Luftwegen gehindert war. Besonders in den unteren Theilen sah man zahlreiche, rothe Flecke, die sich auf den Durchschnitt als braun-



rothe meist linsengroße Blutanhäufungen in den Lungenbläschen darstellten. (Vgl. Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 53. Not.). An einigen Punkten; z. B. an der Berührungsstelle des einen Krebsknotens der linken Rippen und besonders an der Wurzel der Lungen fanden sich kleine, luftleere, ziemlich feste, grau durchscheinende, auf der Schnittfläche körnige Stellen (krebssige Hepatisation?). In der Mitte der linken Lunge, im oberen Theil des unteren Lappens lag eine Reihe unregelmäßiger, mit einander zusammenhängender Höhlungen, welche innen mit einer verhältnißmäßig glatten, leicht grauweißen Membran ausgekleidet waren, zahlreiche kleinere Vertiefungen und Ausbuchtungen zeigten und nach außen von verdichtetem, luftleerem, schwärzlich-grauem, körnigem Parenchym umgeben waren. In die erste dieser Höhlungen trat ein starker Bronchus, der schon vor seinem Eintritt eine Verdickung der Wandungen mit Hypertrophie der Knorpel zeigte. In der erwähnten Höhlung war der eine Theil der Wand des Bronchus in einer langen Ellipse ausgefressen, so daß der andere, nach dem Mediastinum gelegene erhalten blieb und sich jenseits der Höhle in einen vollkommen erhaltenen Bronchus, dessen Wandungen wiederum verdickt waren, fortsetzte. Jener ausgefressene Theil endete ziemlich scharf, indem er sich rundlich umlegte, und terrassenförmig in die Wand der Höhle, welche an dieser Stelle ein dickes, sehnig-narbiges Gewebe zeigte, überging. Die ganze Höhle war mit einem Blutcoagulum gefüllt, welches sich in die hinter ihr, nach außen zu gelegenen Höhlen nicht fortsetzte, aber mit dem in den Luftwegen enthaltenen Gerinnsel direkt zusammenhing. Als es vorsichtig weggespült war, zeigte es sich, daß ziemlich große Aeste der Lungenarterie quer, ringsum frei, durch die Höhle verliefen; ihre Wandungen waren etwas verdickt, trübe und an mehreren Stellen knotig, als wenn Aneurysmen da wären, da sich auf dem Durchschnitt doch nur eine Infiltration der Wandungen zeigte. Einer dieser Aeste war zerrissen und zeigte an seiner vordern Wand ein längliches, 1<sup>'''</sup> langes, etwas unregelmäßiges Loch, seinem Längsdurchmesser parallel, mit einzelnen Querlappen. Die übrigen Aeste waren theils leer, theils durch alte Gerinnsel obturirt.

Der Herzbeutel frei. Das Herz etwas klein und welk. Schon von außen ist eine Menge von Knoten in allen Theilen des Herzens zu fühlen, besonders an den Ventrikeln; auf dem Durchschnitt finden sich an diesen Stellen feste, markige Krebsknoten, in welchen die

Muskelsubstanz meist in ihrer ganzen Dicke untergegangen war, während Endo- und Pericardium frei blieben. Die größten Knoten befanden sich in den Wandungen des linken Ventrikels, kleine auch in den Papillarmuskeln. In der Spitze des linken Ventrikels ein wallnussgroßer Knoten, im Centrum erweicht, von einem höckerig-balkigen Gewebe, nach innen vorspringend und hier mit einem haselnussgroßen, beutelartigen Anhang besetzt. Dieser Beutel war etwas zusammengefallen, platt, leicht gerunzelt, kurz wie wenn sein Inhalt entleert wäre; er hatte eine röthliche, sehr feste, fast 2<sup>mm</sup> dicke Wand, die nach außen rau, mit etwas veränderten Fibrinschichten umlagert, innen von einer mattglänzenden, mürben und brüchigen, fast trocknen Membran bekleidet war und keinen weiteren Inhalt hatte. Letztere Membran, die sich nur sehr undeutlich faserig lief, bestand fast nur aus Fettkörnchenzellen, Fetttaggregatkugeln und Fettmoleculen. Weiter nach oben und links, nahe an dem Ansatz des Papillarmuskels des vordern Zipfels von der Mitralklappe saß ein zweiter, ähnlicher Knoten, mit einem ganz ähnlichen Beutel, der jedoch einen röthlichen, pulpösen, aus Körnchenzellen aller Stadien zusammengesetzten Inhalt hatte. Die Genese dieser Beutel, ihre Beziehung zu der Substanz des Krebses oder des Herzens war schwer zu bestimmen, indefs schien einzelnes für ihre Entwicklung aus Faserstoff-Gerinnsel zu sprechen. Die Höhle des Polypen hing nämlich nicht mit der Höhle, dem erweichten Centrum des Krebsknotens zusammen, vielmehr befand sich zwischen beiden eine feste, durchaus kompakte Krebsmasse, welche sich etwas über das Niveau der inneren Herzfläche erhob und hier eine etwas rauhe, tellerartig vertiefte Fläche zeigte. Ueber dieser Fläche befand sich nur der hohle beutelförmige Polyp, dessen Wandungen jedoch jenseits der Grenzen des Krebsknotens befestigt und an einzelnen Stellen, besonders oben, deutlich geschichtet waren. — Noch entschiedener sah man alles das im linken Vorhof, wo sich eine flache, kreisige Prominenz von der Größe eines Sechlers befand, die fast 1<sup>mm</sup> über das Niveau hervortrat und von einer zarten, dünnwandigen, durchscheinenden, sich leicht faltenden Blase überwölbt war. Letztere enthielt eine farblose Flüssigkeit von etwas flockiger, oder besser wolkiger Beschaffenheit, deren mikroskopische Bestandtheile schon früher von Reinhardt (Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 170) genau beschrieben und von mir (Hft. I. Tab. II. Fig. 3.) abgebildet worden sind. Auf einem Durchschnitt sah man den Krebsknoten innen

erweicht, die Höhle aber geschlossen, die Oberfläche rauh, daran die Blase an einem langen Stiel locker befestigt, so daß er sich durch Streichen mit dem Skalpellstiel leicht ablösen liefs. Die Wandungen bestanden theils aus einer faserungsfähigen Substanz, theils aus ähnlichen Elementen, wie der Inhalt. — Uebrigens war das Endocardium besonders der Vorhöfe stark verdickt. Das im Herzen enthaltene Blut verhältnißmäfsig reichlich, ziemlich faserstoffreich, hie und da etwas granulöse Gerinnsel bildend.

Im Unterleibe eine grofse Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Beckens einnahm und in deren Umgebung fast alle Theile unter einander verklebt waren. Der untere Theil des Bauchfells, besonders in den *fossae iliaca* schiefergrau gefleckt; über dem rechten Darmbein ein grofsmaschiges Netz melanotischer Streifen (wie sonst auf der Lungenpleura); auch der Ueberzug der Därne an vielen Stellen schieferfarben. Zwei Dünndarmschlingen, einige Fufs über der Klappe unter sich und in der Nähe der Leistengegend mit der Geschwulst verwachsen, so daß eine Oeffnung (innerer Bruchring) zwischen ihnen entstand, deren unterer scharfer Rand von dem umgeschlagenen Mesenterium gebildet wurde. Nachdem diese Theile abgetrennt waren, zeigte sich eine grofse Geschwulst, die das ganze kleine Becken ausfüllte und besonders nach der linken Seite hin stark entwickelt war. Durch die Scheide fühlte man die *portio vagin.* verstrichen, über der Scheide überall eine harte, gleichmäfsige, nirgend knotige Geschwulst ohne Ulceration oder Perforation. Ging man in den Mastdarm ein, so mußte man, wegen einer Abweichung seines Laufes, anfangs nach hinten und unten, dann unter einem starken Winkel nach rechts und oben gehen, fühlte aber eben so wenig eine offene Stelle. Nachdem nun die ganze Geschwulst herausgenommen war, so fand sich der Mastdarm frei bis auf seinen untersten Theil, wo sich eine beginnende, aus erbsengrofsen Knoten bestehende Infiltration des submucösen Gewebes zeigte. Die Harnblase stark comprimirt, ihre linke und hintere Wand verwachsen, bis zu  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{3}{4}$ '' verdickt, mit einer spekkig-markigen Masse angefüllt, in der das Gewebe untergegangen war und die als flache, breite Knoten nach innen vorragte, ohne daß die Schleimhaut an irgend einer Stelle in ihrer ganzen Dicke degenerirt gewesen wäre. Der Uterus in seiner Höhlung normal; seine Substanz frei bis auf die linke Wand, in welche der Krebs von außen her bis zu  $\frac{2}{3}$  eingedrungen war. Die Hauptmasse des letzteren

lag nun zwischen der linken Wand des Uterus und den das Becken nach der linken Seite hin begrenzenden Theilen, und enthielt hier eine faustgroße Höhlung, welche mit einem schmutzig weißen, hie und da gelbröthlichen, bröcklig-käsigen Brei gefüllt war (*Cancer pullacé Cruveilh.*) Dieser Brei bestand aus Zellen in der Fettmetamorphose begriffen, Fetttaggregatkugeln, Fettmoleculen und großen, homogenen, kugeligen Körpern mit concentrisch-faseriger Umhüllung (veränderten Faserkapseln?). Die Höhlung wurde umgrenzt von oben durch die Dünndarmschlingen und die krebsig infiltrirten Lymphdrüsen, die auf dem Psoas liegen, von innen durch die linke Uteruswand, von außen durch die ebenfalls infiltrirten Muskeln des kleinen Beckens, seitlich durch die ausgedehnten Ueberreste des *Lig. latum*. Die Geschwulst schien von dem linken Eierstock ausgegangen zu sein, von dem man nur am Umfange noch einige knotige, krebsig-infiltrirte Ueberreste sah; die Tuba war gleichfalls nur noch zum Theil zu erkennen und gleichfalls krebsig. Nirgends im Umfange der Wandungen jener Kloake, welche nach innen überall ein zottiges und bröckliges Ansehn hatten, frische Infiltration, nirgends Krebsstoff auszudrücken; meist fand sich eine weiße, feste, etwas durchscheinende Fasermasse, aus der beim Druck nur etwas seröse Flüssigkeit austropfte. Der rechte Eierstock nicht vergrößert, jedoch krebsig infiltrirt; die Tuba obliterirt, hydropisch. Die Lumbardrüsen stark vergrößert, außen dicht, schwierig, faserig, innen hohl, mit einer weichen, serösen Masse gefüllt. (Cystenbildung des retrograden Krebses.) Die Wandungen des linken Urether's im Umfange der großen Geschwulst gleichfalls krebsig infiltrirt, nach innen pompadourartig gefaltet und dadurch die Lichtung verschließend; nach unten endete dann der Urether mit einem zottigen Ende in die Kloake, nach oben war er stark blasig aufgetrieben durch einen vollkommen klaren Harn, während die Wandungen ein ganz normales Gewebe zeigten. Der rechte Urether frei. Die *Vena spermatica int. sin.* von der Gegend der Tuba an mit einem festen, trockenen, den Gefäßwandungen nur locker adhärennden, bald rostfarbenen, bald gelbweißen, mit einem ovalen Ende etwa 1½ Zoll unter der Einmündungsstelle endigenden Gerinnsel gefüllt; die *dextra* frei. Die *V. iliaca comm. sin.* von ihrer Mündung in die *Cava* an mit einem, der innern Wand innig anhaftenden, hinten platten, vorn runden, rothbräunen Gerinnsel gefüllt, das bald, während die Gefäßwandungen noch normal und leicht davon trennbar waren, die

Eigenschaften des Krebsgewebes annahm und noch vor der Einmündungsstelle der *Hypogastrica* mit einem zottigen Ende in der Kloake endigte. Die *V. iliac. ext.* war fast ganz zerstört. Die *Femorialis* enthielt wieder einen harten Pfropf, der sich nach unten hin entschieden als Blutgerinnsel darstellte, sich in dem Stamm der *Cruralis* bis zum Abgange erweiterter Muskeläste nach innen und hinten fortsetzte, auch in die *Saphena* eine kleine Strecke hineinging und an beiden Stellen mit ovalen Spitzen endigte. Verfolgte man sie von hier nach oben, so zeigten sich die Spitzen frei, später adhärierten die Pfröpfe den Wandungen ziemlich fest; anfangs dicht und rothbraun sah man sie in der *Femorialis*, deren Wandungen noch vollkommen normal und von dem Pfropf leicht zu lösen waren, krebzig, bis sie gleichfalls an der Kloake zottig endeten. Die *Epi-gastrica sin.* vollkommen verschlossen. Der Collateralkreislauf durch die *Saphena* und *Pudenda ext.*, sowie durch die von der *cruralis* abgehenden Muskeläste hergestellt. Das einzige Gebilde, welches sich innerhalb der Kloake erhalten hatte, war die *Arteria iliaca*, welche, etwas nach aufsen gedrängt, frei durch dieselbe verlief. Sie war ringsum von dem beschriebenen Brei umhüllt; als dieser fortgenommen wurde, sah man sie als einen ziemlich straffen Strang quer durch die Höhle gespannt, ihre Wandungen unverändert, ihre Lichtung frei, nur etwas verkleinert. Im unteren Theil der Höhlung hatte der *Nerv. obturatorius* ein ähnliches Verhältniß, doch war seine Scheide stark verdickt, von einem dichten, sehnigen Ansehen; auf dem Durchschnitt sah man die sehr comprimierten Nervenbündel in eine speckig-markige feste Masse eingepackt. Der *N. cruralis* etc. lagen nicht mehr im Gebiet des Krebses, waren aber zum Theil plattgedrückt.

Leber etwas atrophirt, schlaff, blaß rothbraun, leichte Pigmentinfiltration der Zellen; der seröse Ueberzug stellenweis verdickt. Im linken Lappen zwei haselnußgroße, mit einem centralen Nabel versehene, feste, weiße Knoten, aus denen sich eine seröse Flüssigkeit ausdrücken liefs; im rechten in der Tiefe eine wallnußgroße Teleangiektasie. Gallenblase normal, Galle spärlich, dunkelgrün. Pfortader frei. Milz klein, schlaff, platt und welk, auf dem Durchschnitt blaß und trocken wie eine Schaafmilz. Pancreas normal. Die rechte Niere normal. Die linke von normaler Größe, mit flachen Krebsknoten besetzt, die sich ziemlich tief in die Substanz fortsetzten und gewöhnlich eine Höhlung hatten, die

mit einer serösen Flüssigkeit und einem grobmaschigem röthlich-weißem Gewebe gefüllt war. Nierenbecken und Nierenkelche stark ausgedehnt, die Nierensubstanz an einzelnen Stellen comprimirt und atrophirt. Magenschleimhaut etwas warzig. Darmzotten melanotisch gefleckt. Die Gekrösdrüsen vielfach erkrankt, meist linsengroße, krebsige Knoten darstellend; an einer Stelle, dicht am Darm eine mehr als wallnussgroße, nach beiden Seiten hin mit einer flachen, stark napfförmigen Oberfläche von der Größe eines Viergroschenstückes versehene, einem Doppelbecher (Hft. I. pag. 190) gleichende Drüse, die in der Mitte zu einem breiig-körnigen Detritus verwandelt war. An mehreren Stellen des Dünndarms waren Krebsknoten von solchen Drüsen und von außen her in die Darmwand bis zur Schleimhaut eingedrungen. Am untern Theil des Mastdarms schienen die beschriebenen Knoten von Drüsen ausgegangen zu sein, die mit Lymphgefäßen in Verbindung standen.

Ich habe diesen Fall trotz seiner Weitläufigkeit in seinem ganzen Detail mitgetheilt, da er zugleich Belege für meine früheren Angaben über den Krebs, die ich aus Mangel an Raum nicht durch specielle Beispiele unterstützen konnte, giebt und in seiner Totalität eines der merkwürdigsten Krankheitsbilder darstellt. Man hat daran gleichzeitig ein Exempel von sehr bemerkenswerther Art für die Resistenzfähigkeit und Selbstständigkeit der Arterienhäute in tuberkulösen Cavernen, welche bekanntlich nicht selten von größeren Stämmen der Lungenarterie, vollkommen frei, isolirt und permeabel, durchsetzt werden, bis nach langer Zeit durch die Einwirkung des jauchigen Inhaltes der Caverne die Wandungen der Arterie macerirt werden und die tödtliche Blutung eintritt.

Es ist also ersichtlich, daß die Möglichkeit einer Ernährung der inneren Arterienhäute aus dem in den Arterien circulirenden Blute discussionsfähig ist. Rokitansky (Spec. path. Anat. I. pag. 523) hat sich dahin erklärt, daß bei der Mächtigkeit und Dichtigkeit der Ringfaserhaut in den größeren Arterien und namentlich im Aortenstamme ein Permeabelsein derselben durch ein außerhalb derselben gesetztes Exsudat sich nicht begreifen lasse; er glaubt Exsudate auf der innern Oberfläche in den Crural- und Nabelarterien gesehen zu haben,

und beschränkt demgemäß die Möglichkeit eines freien Exsudates auf Arterien, welche eine den Cruralarterien gleiche Organisation besitzen. Ich kann dieser Auffassung deshalb nicht beistimmen, weil Rokitansky sich darüber nicht bestimmt erklärt hat, wodurch sich die Organisation der Cruralarterie von der der Iliaca oder auch der Aorta wesentlich unterscheidet, und weil er den Beweis, daß die von ihm gesehene Substanz Exsudat war, nicht geliefert hat; außerdem übersieht Rokitansky stillschweigend, daß glaubwürdige Beobachter Capillaren in die Ringfaserhaut und über dieselbe hinaus verfolgt haben. Die Frage dreht sich also nicht um die Permeabilität der Ringfaserhaut, sondern um die der inneren Schichten, und ihre Entscheidung muß gleiche Gültigkeit für die Aorta, wie für die Cruralarterien haben. Sie dreht sich ferner nicht um Permeabilität überhaupt, sondern um Permeabilität für ein Exsudat von so grossem Faserstoffgehalt, daß es feste, wasserarme Gerinnsel liefern kann, denn so ist die Masse, welche sich bei der prätextirten Entzündung vorfindet.

Lange Zeit hat man sich vollkommen befriedigt erklärt, indem man die innere Arterienhaut mit den serösen Häuten zusammenstellte und ihr dann mehr oder weniger die supponirten Eigenschaften der letzteren beilegte. Man übersah dabei, daß die Erkenntniß eines Processes, wie die Entzündung, in seiner Allgemeinheit nur dann möglich ist, wenn man eine große Reihe von Entzündungsformen der einzelnen Gewebe und Organe für sich untersucht, aber nicht, indem man einige einzelne Erfahrungen willkürlich verallgemeinert. Die Arachnitis kann dem immer noch unklar sein, der die Pleuritis in einer großen Zahl von Fällen gesehen hat. Wäre also auch die innere Arterienhaut eine seröse Membran, was sie nicht ist, so würde daraus immer noch nicht folgen, daß sie, wie das Brust- und Bauchfell, faserstoffige Exsudate auf ihrer freien Fläche absetzen könne; es würde namentlich die Richtung, in der sie für Flüssigkeit von überwiegendem Faserstoffgehalt permeabel ist, immer noch nachzuweisen sein. Die geistreiche Auffassung, welche H. Meckel (Müller's Archiv 1846, pag.

60) für die Permeabilität der Tunica propria der Drüsenkanälchen aufgestellt und durch das Experiment mit der Membrana testae des Hühnerrei's gestützt hat, würde in unserem Fall eine neue Anwendung finden können. Es giebt gewisse Gewebe im Körper, die man zu den serösen Häuten zu rechnen pflegt, die aber vielleicht mehr eine resorbirende, als eine exhalirende Eigenschaft haben. Dahin gehört z. B. die Descemetsche Glashaut, das von mir nachgewiesene, fast ganz strukturlose Ependyma der Gehirnvventrikel (Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. II. pag. 247), die Synovialhäute, soweit sie die Gelenkknorpel überziehen. Es würde ganz falsch sein, auf diese Häute ohne Weiteres unsere Erfahrungen von serösen Häuten übertragen zu wollen.

Allein es erhebt sich noch ein anderer Zweifel. Ist es überhaupt nöthig, daß auf die innere Oberfläche der Arterien Bildungsplasma geführt wird? Geschieht hier wirklich eine fortdauernde Neubildung von Zellen? Sind die Arterien-Epithelien den Epithelien z. B. der Schleimhäute gleich? Für gewöhnlich habe ich an den Arterien von menschlichen Leichen immer nur die platten, rhomboidalen, oft geschwänzten Zellen gesehen, welche Henle und Reichert beschrieben haben, häufig mit einem länglich ovalen Kern und 1—2 Kernkörperchen, zuweilen mit 2 Kernen, von denen jeder ein Kernkörperchen enthielt. Diese Zellen, deren Uebergang in homogene, leicht faserige Membranen sich verfolgen läßt, sind entschieden von einem bedeutenden Alter, und man könnte daher glauben, daß überhaupt keine Neubildung von Zellen an diesen Orten stattfände. Reichert hatte früher jüngere Zellen beschrieben (Müller's Archiv, 1841. Jahresber. CLXXVII.), diese Angabe aber sehr bald zurückgenommen (ibid. 1842, Jahresber. CCLXXXIX.). Trotzdem habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt, jüngere Zellen an diesen Stellen wahrzunehmen. Zuerst sah ich an der inneren Fläche frischer Arterien aus einem amputirten Arme aufser den obenerwähnten Zellen sphärische, stark granulirte, undurchsichtige Körper von der Größe der gewöhnlich im Eiter vorkommenden Zellen, an denen sich



nach Zusatz von Essigsäure bald ein einziger, rundlicher, körniger, oder 2, 3 und mehr neben und über einander liegende glatte Kerne darstellten. Dieselbe Beobachtung habe ich zu wiederholten Malen an frischen Carotiden von Hunden gemacht, so daß ich es allerdings für wahrscheinlich halten muß, daß auf der innern Oberfläche der Arterien an manchen Stellen auch noch in späterer Zeit eine Zellen-Neubildung stattfinden könne.

Kehren wir nun zu den pathologischen Fällen zurück, so finden wir, daß die anatomische Beantwortung der aufgeworfenen Fragen besonders durch den Umstand erschwert wird, daß die Unterscheidung der in dem Arterienkanal enthaltenen festen Massen (ob Exsudat oder geronnenes Blut oder beides vermischt) außerordentlich delicat ist. Manches Jahr hindurch hat man an die Unterscheidung gar nicht gedacht, und eine große Reihe von Krankheits- und Sektionsgeschichten wird dadurch unbrauchbar. Obwohl jetzt die Nothwendigkeit einer Untersuchung erkannt ist, so ist dieselbe doch sehr häufig durch die Entfärbung, welche Blutgerinnsel oft schon kurze Zeit nach ihrer Bildung eingehen, sehr schwierig, und es bleibt zur definitiven Regulirung nur das Experiment übrig. Scharf formulirt, heißt also die durch das Experiment zu entscheidende Frage: Sind die inneren Schichten der Arterienwand für ein aus den Capillaren der Arterien ausgetretenes Exsudat, welches auf der freien inneren Fläche der Arterie gerinnt, permeabel?

Von verschiedenen Beobachtern sind, obwohl nicht immer mit Bewußtsein, Experimente in dieser Richtung angestellt worden. Sehen wir daher zunächst das vorliegende Material durch:

1. Sasse (*De vasorum sanguiferorum inflammatione. Diss. inaug.* Halis 1797, pag. 50—52) legte einem erwachsenen Hunde die Schenkelgefäße unterhalb der Leistengegend 2 Zoll weit bloß und bestrich sowohl Arterie als Vene mit Cantharidentinktur. Darnach wurde die Haut durch eine Suture vereinigt. Nach 2 Tagen fand sich die Wunde, nachdem

die Sutura gelöst war, stark entzündet und geschwollen, die Wundränder durch Exsudat mit den Nachbartheilen verklebt. Die Gefäße, welche von den um dieselben ergossenen Massen kaum befreit werden konnten, zeigten ein röthliches Ansehen (*facies subrubra*); ihr Kanal war nach unten durch geronnene Lymphe gefüllt und fast unwegsam, nach oben mit einer dünnen Membran bedeckt, unter der die Gefäßhäute durch sehr viele Gefäßchen geröthet waren. Der Durchmesser der Häute, zumal an der Vene war bedeutend vergrößert und man entdeckte mit bewaffnetem Auge eine sehr schöne Gefäßinjektion in derselben. Ein Polyp, durch Exsudation von Blutfaserstoff entstanden, von ziemlich festem Gefüge, befand sich in der Vene. — Die Schenkelgefäße desselben Hundes (also wohl auf der anderen Seite) wurden ebenso präparirt, 2 Zoll oberhalb des Knie's *rite* unterbunden und mit Cantharidentinktur befeuchtet. Nach 2 Tagen dieselbe Geschwulst und Entzündung der Wunde mit Verklebung der Theile; Vene und Arterie geröthet, hie und da gleichsam mit Blut besprengt, namentlich die Arterie an der Ligaturstelle geschwollen und ihre Gefäße von Blut strotzend. — Einem 6jährigen Hunde wurde kunstgerecht der Schenkel amputirt, die Gefäße gut unterbunden, die Wunde leicht geschlossen. Am 3ten Tage gutes Aussehen der Wunde, Verklebung der Fläche durch exsudirte Lymphe, die Gefäße entzündet, innen von einer pseudomembranösen, weißlichen Exsudatschicht bedeckt, ihre Häute sehr gefäßreich, wie mit rother Farbe bestrichen. — Der Unterschenkel eines Hundes wurde auf ähnliche Weise amputirt, die Gefäße kunstgerecht unterbunden, ihre Enden mit Euphorbien-Tinktur bestrichen. Nach 2 Tagen heftige Entzündung, der ganze Unterschenkel geschwollen, heiß, eine jauchige, übelriechende Materie absondernd; die Gefäße geröthet, überall geschwollen, hie und da mit Lymphe umgeben. Nach Lösung der Ligatur floß kein Blut aus wegen der engen Verschliefung der Gefäße. Dieselben enthielten eine großentheils mit Blut gemischte, weißliche Masse, die innen flüssiger, an den Rändern membranartig auf die innere Haut ausgebreitet

war. Die Vene enthielt weniger davon, allein 3 Zoll unterhalb der Leistengegend zeigte sich eine bohngroße, rundliche röthliche Geschwulst, — ein Abscess der *Vena cruralis*. Die Höhlung der Vene war nämlich beiderseits verengert und so weit verschlossen, daß man kaum eine Nadél durch die Oeffnung bringen konnte. Der Abscess enthielt eine ganz eiterähnliche Masse; seine innere Fläche war durch kleine Gefäßchen sehr geröthet. Die Zeichen der Entzündung erstreckten sich übrigens bis in die *V. iliaca* und die kleineren Muskeläste.

2. Bouillaud (*Traité clin. des mal. du coeur*, 1835, II. pag. 174, Note.) erwähnt künstlicher Entzündungen der Gefäße, die er durch reizende Einspritzungen hervorgebracht habe, und bei denen er eine Röthung der innern Haut gefunden habe. Er verweist des Näheren wegen auf seinen *Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles*, der mir nicht zugänglich gewesen ist.

3. Rigot und Trousseau (*Arch. génér.* 1827, T. XIV, pag. 321) fanden, daß sich die Gefäße sehr schwer entzündeten. Sie injicirten Alkohol von 36°, diluirte Essigsäure, concentrirtes kohlen-saures Ammoniak, faulige thierische Substanzen, Wasser mit Arzneistoffen etc. und konnten nicht die geringste Gefäßentzündung erhalten; sie malaxirten Gefäße zwischen den Fingern, banden sie mit Fäden, zerrissen und zerschnitten sie, ohne eine Entzündung hervorzubringen.

4. Gendrin (Anat. Beschreibung der Entzündung, übers. von Radius. 1828, II. pag. 9—13) beschreibt zuerst die Wirkung der Compression der Arterien, wobei sich in dem Gefäße Exsudat bilden soll. Machte er in einen zwischen 2 Ligaturen gefassten und vorher von Blut gereinigten und ausgewaschenen Theil einer Arterie eine reizende Einspritzung, so fand er eine plastische Schicht, welche die innere Haut überzog und endlich einen ihre Höhle ausfüllenden Strang bildete; die innere Haut war undeutlich, nicht sehr stark geröthet, nicht mehr hellviolettroth, wie an Stellen, wo Blutgerinnsel darüber liegen. Auch bemerkte er zu Anfange der Entzündung durch die innere, noch durchsichtige Haut ein Netz ein-

gespritzter Haargefäße, die sich auf der anhängenden Oberfläche dieser und unter der mittleren Haut gebildet hatten. Hatte die Entzündung Fortschritte gemacht, so bemerkte man dieses Netz nicht mehr; die innere Haut wurde dann etwas runzlig, glanzlos, wie sammetartig, von weichem Gefüge, sehr leicht zerreißbar, und fast breiartig; die mittlere verdickte Haut verwandelte sich in eine zellenartige, gelbrothe, sehr feuchte, sehr weiche Substanz, die besonders an ihrer inneren Oberfläche fast ohne Zusammenhalt war; endlich bemerkte er Gefäßeinspritzung und beträchtliche Geschwulst der inneren Schicht der Zellhaut, während sie äußerlich normal blieb. Eiterung in den Arterienwänden stellte sich dann stets ein, wenn er einen fremden Körper in dem Gefäß liefs, und war dann oft mit Verschwärung der inneren Haut verbunden. Der Eiter wurde jedoch nicht immer unmittelbar in die Gefäßshöhle abgesetzt; er erfüllte die Zellhaut, oder bildete Abscesse in ihr oder zwischen ihr und der mittleren oder in und unter dieser letzteren auf der anhängenden Oberfläche der inneren Haut.

Dieses sind die Versuche, welche man bisher für die Existenz einer Arteritis mit freiem Exsudat anzuführen pflegte. Mit Unrecht citirt Tiedemann (Von der Verengung und Schließung der Pulsadern 1843, pag. 136) Versuche von Cruveilhier. Dieser hat nichts gethan, als „reizende Körper“, Dinte, verdünnten Alkohol, Quecksilber in die Arterien eingespritzt, auch ein Holzstäbchen hineingesteckt, um zu beweisen, daß darnach Brand eintrete (*Anat. pathol. Livr. XXVII. Pl. V. pag. 3—4*); von dem Verhalten der Arterien bei diesen Versuchen finde ich kein Wort erwähnt. Wenn daher Tiedemann, nachdem er in kurzen Worten an Sasse, Gendrin, Cruveilhier, Trousseau und Rigot erinnert hat, fortfährt: „Aus obigen Untersuchungen erhellt die große Neigung der inneren Haut der Pulsadern bei mechanischen und chemischen Einwirkungen in adhäsive Entzündung versetzt zu werden“, so ist mir das durchaus nicht ersichtlich. Läßt man Cruveilhier fort, so bleiben zwei Experimentatoren dafür, zwei

dagegen: kann daraus irgend etwas erhellen? Von den Versuchen über Ligatur und Compression der Arterien will ich weiter nicht reden, da nichts leichter ist, als sich zu überzeugen, daß es sich dabei nur um die Bildung eines Blutgerinnsels und nicht um freies Exsudat handelt. Will man experimentell erfahren, ob das im Gefäßkanal gefundene faserstoffige Gerinnsel von Exsudat oder von dem im Kanal selbst enthaltenen Blut her stammt, so ist es sehr wichtig, die Versuche sowohl bei erhaltenem als bei abgeschnittenem Blutstrom anzustellen. Von den Sasse'schen Experimenten bleibt aber nur das erste stehen, denn die übrigen, bei denen die Arterien einfach unterbunden wurden, sind nicht brauchbar, da sich natürlich als Folge der Ligatur ein Blutgerinnsel (Thrombus) bilden mußte, welches die Entscheidung, ob das später in dem Gefäß gefundene Gerinnsel zum Theil durch Exsudat bedingt sei, verwirrte. Vergleicht man aber die Angaben bei dem 3ten Experiment, wo sich ein Thrombus bildete, mit denen bei dem 1sten, wo der Blutstrom frei war, so wird man einsehen, daß diese Angaben nicht geeignet sind, die Frage von dem freien Exsudat zu entscheiden. — Die Differenz, welche Gendrin zwischen der Einwirkung reizender Flüssigkeiten, bei denen sich ein plastisches Exsudat auf der innern Fläche bildete, und eines fremden Körpers, wobei das Exsudat in den Häuten blieb, fand, ist jedenfalls sehr merkwürdig und unerklärlich; da aber Gendrin seine Experimente nicht detaillirt mitgetheilt hat, so ist es schwer, nach dem Grunde jener Differenz zu forschen. Ich will jedoch daran erinnern, daß im Allgemeinen reizende Flüssigkeiten solche sind, welche die Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen, chemisch verändern, und daß die Einspritzung solcher Flüssigkeiten in die Höhle eines doppelt unterbundenen Gefäßes kein entscheidendes Mittel sein kann, weil die veränderte Beschaffenheit der inneren Haut auch sehr leicht eine Veränderung ihrer physiologischen Eigenschaften bedingen kann. Fremde, d. h. mechanisch reizende Körper werden also jedenfalls ein sichereres Resultat gewähren, als chemisch reizende, und wenn daher Gendrin durch me-

chanische Reize nicht immer ein freies Exsudat hervorbringen konnte, so fragt es sich, ob die positiven oder negativen Resultate beweisfähig sind, d. h. ob die positiven Resultate auf einer falschen Beobachtung, die negativen auf einer richtigen beruhen oder umgekehrt oder ob beide richtig sind. — Zu diesen Versuchen sind nun in der neuesten Zeit noch andere hinzu gekommen:

5. Corneliani (*Opusculo sulla non-infiammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1845. Estratto in Omodei Annali univ. 1845. Vol. CVIII. p. 156*) erzählt zunächst von Experimenten an Thieren, durch welche Bonetti die Vascularität und Entzündungsfähigkeit der inneren Haut zu beweisen glaubte, die aber durch andere Versuche des Prof. Rossi von Parma widerlegt wurden. Auf dem Congress der italienischen Gelehrten zu Florenz war die Frage unentschieden geblieben, weshalb Corneliani neue Versuche an Kaninchen, Hunden und Pferden unternahm. Er reizte sowohl die innere als die äußere Haut der Arterie durch Injektionen von Crotonöl, durch Einlegen von Baumwolle, die damit getränkt war, durch Einreibungen damit auf die äußere Fläche, durch Reizen vermittelt eines in Crotonöl getauchten Pinsels, durch Auflegen eines fremden Körpers z. B. eines Stückes rauher Baumrinde auf die Arterie selbst. Er fand, daß die Arterienhäute sich erweichen, sich röthen, runzlig werden können, daß sie sich mit albuminöser oder eiteriger Substanz bedecken (*coprirsi*), allein die innere Haut bleibt dabei ganz durchsichtig; Gefäßinjektion findet sich nur in der fibrösen und zellulösen Haut. Die Röthe der innern Haut, welche sich zuweilen zeigt, stammt meist von den Gefäßen der benachbarten Membran, zuweilen von dem Faserstoff und Farbstoff des Blutes, welches dort in der Form eines Gerinnsels abgelagert ist, zuweilen von einfacher Imbibition. Die Pseudomembranen und Ekchymosen, welche Dubini in englischen Museen im Innern der Pulmonalarterie und Aorta sah, und welche Corneliani mehrmals bei seinen Experimenten und bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen (bei Klap-

penfehlern des Herzens und in größeren Gefäßen) fand, erklären sich durch eine einfache Transsudation durch die Porosität der inneren Haut, wie man es an der Epidermis bei Elephantiasis sieht. In der wahren Arteritis zeigen sich die Gefäße dicker, brüchiger, und die innere Haut, welche sich sehr leicht von der fibrösen ablöst, ist trüb, runzlig, aber ohne Röthung und Vascularität. Jene Runzeln und Falten finden sich nur so lange, als die innere Haut mit den untergelegenen, entzündeten Häuten verbunden ist; davon abgelöst zeigt sie sich glatt, regelmäsig und durchsichtig. Die *vasa vasorum* an der äußeren Fläche des Gefäßes turgesciren stark. Findet man also auf der inneren Oberfläche alle Ausgänge der Entzündung, so findet sich diese selbst doch nur in der äußeren und mittleren Haut; die innerste ist sehr brüchig, hie und da zerrissen, durch die unterliegende Feuchtigkeit erweicht, oder durch ihre Porosität sind die Produkte der Entzündung getreten, ohne dafs sie an dem Prozeß Theil nahm. Die innere Haut ist also entweder unverletzt, oder erst secundär und mechanisch zerrissen, comprimirt und zerstört.

Man sieht, dafs Corneliani die in dem Gefäßkanal befindlichen Substanzen nur nebenbei berücksichtigt, so dafs er über die Wichtigkeit der darauf bezüglichen Fragen nicht im Klaren ist. Er spricht bald von Blutgerinnsel, bald von Pseudomembranen und Ekchymosen, bald von albuminösen und eiterigen Substanzen, ohne irgend ein Gewicht auf die Unterscheidung zu legen. Wichtig sind seine Untersuchungen für die Veränderungen der Häute selbst, und ich will hier vorzüglich auf die von ihm angedeuteten Ablösungen oder Zerreißungen der inneren Haut aufmerksam machen. — Ich gehe nun zu meinen eigenen Experimenten über:

Exp. I. Einem mäsig großen, muntern Isländischen Hund wird die Carotis sin. in einer Strecke von  $1\frac{1}{2}$  Zoll bloßgelegt, von dem umgebenden lockeren Bindegewebe möglichst isolirt, darauf ein Stück etwas harten Papiers untergeschoben und die beiden Enden desselben durch einige Näfte so verbunden, dafs die Arterie ziemlich eng von

dem Papier umschlossen wird. Die Hautwunde wird durch Suturen geschlossen. Der Hund wird nach 46 Stunden durch Injektionen von Strychnin- und Worara-Lösung in die Jugularvene getödtet. Bei der sogleich angestellten Autopsie finden sich die Wundränder verklebt, durch darunter angesammelte, jauchig-eiterige Flüssigkeit in die Höhe gehoben. Das subcutane Bindegewebe sehr hyperämisch, ödematös. Die Halsmuskeln durch faserstoffige Exsudate verklebt, das Muskelfleisch selbst etwas blafs, die Scheiden stark hyperämisch und mit dicken, gelbweissen Exsudat-Gerinnseln durchsetzt. Das Papier umgiebt noch die Arterie, ist aber ganz erweicht. Die Arterie in der ganzen Strecke verdickt, aufsen von einer schmutzig weifslichen, leicht abstreifbaren Lage, die aus einem Gemisch von Pflanzenfasern und Exsudat bestand, bedeckt. Herausgeschnitten und geöffnet, zeigt sich in ihrer Lichtung weder Faserstoff noch Blutgerinnsel, die innere Haut weder injicirt, noch geröthet oder gewulstet. Die äufseren Schichten stark hyperämisch und so verdickt, dafs das Lumen des Gefässes bedeutend verkleinert ist, so starr und dicht, dafs die Ränder der Schnittfläche sich immerfort einrollen und die innere Fläche nur mit Mühe ausgebreitet erhalten werden kann. Die Epithelien normal, viel lange, geschwänzte und rhombische, wenig runde, matte und blasse mit durch Essigsäure sichtbar werdenden Kernen; die Längsfaserhaut gleichfalls unverändert, ebenso die gefensternten Schichten. In der Ringfaserhaut zwischen den Gewebsbestandtheilen viel trübe, moleculäre Masse, um so reichlicher, je mehr nach aufsen man kommt; zwischen den äufsersten Schichten überall Zellenbildung neben faserungsfähiger, homogener Exsudatmasse.

Exp. II. Kräftiger, mittelgrofser, sehr unruhiger Hund. Carotis sin. in grofser Erstreckung blofsgelegt, möglichst stark mit Jodtinktur bestrichen. Es bildet sich auf dem Gefäss eine dicke, harte und bröcklige Niederschlags-Schicht, die Pulsation läfst sich aber deutlich wahrnehmen. Aeußere Wunde durch Suturen geschlossen. In den folgenden Tagen mäfsige Geschwulst und Eiterung der Wunde. Nach 92 Stunden durch Injektion von Worara- und Strychnin-Lösung in die Jugularvene getödtet. Starke ödematöse Geschwulst an der Wunde; enorme Hyperämie der Halsmuskelscheiden. Die Carotis dicht in faserstoffiges Exsudat eingepackt und mit den Umgebungen innig verbunden. An der mit Jod bestrichenen Strecke bedeutende, feste Exsudatschichten in der hyperämischen Gefässscheide; überall zwischen den Gewebs-elementen mehrkernige, granulierte Zellen und



kleine Proteinmolecüle. Die Wandungen sehr verdickt und starr; die Lichtung bedeutend verkleinert, aber weder mit Exsudat-, noch mit Blutgerinnsel; die innere Haut etwas gerunzelt. Die Epithelien sehr vollständig: lange, geschwänzte, nicht platte, sondern wirklich fadenförmig auslaufende Zellen mit schmalem, ovalem Kern und sehr zahlreiche runde, fast vollkommen sphärische, nicht granulirte, aber ganz matt, sehr blafs aussehende Zellen, deren Kerne durch Essigsäure sichtbar wurden. Die längsgefasernten und gefensternten Schichten unverändert; die Ringfaserhaut sehr brüchig, aber nicht deutlich alterirt. Die Hauptmasse des Exsudats in den äußeren Schichten.

Exp. III. Alter, kurzhaariger, außerordentlich kräftiger Hund. Am 22sten Juni d. J. Nachmittags 6 $\frac{1}{2}$  Uhr. Carotis sin. in einer Erstreckung von 1 $\frac{1}{4}$ " bloßgelegt und von dem umliegenden Bindegewebe losgetrennt, so dafs kaum noch Gefäße in der äußeren Haut sichtbar blieben. Dennoch sah man das auf einer Hohlsonde herausgehobene Gefäßstück sich an der Luft, während es fast ganz trocken wurde, intensiv, zuletzt blauroth färben. Im untern Wundwinkel war beim Abpräpariren des Bindegewebes, entweder durch Abschneiden eines kleinen abgehenden Astes oder durch Einschneiden der Arterie selbst ein ganz feines Löchelchen entstanden, durch welches ein haarfeiner Blutstrahl hervorspritzte. Diese Stelle wurde mit Alkohol von 85° betupft, allein die Blutung stand nicht; darauf liefs ich diesen Theil des Gefäßes in seine Scheide zurücktreten, worauf die Blutung durch die Bildung von Gerinnsel nachliefs. Der übrige, bloßgelegte Theil der Arterie wurde gleichfalls mit dem Alkohol bestrichen, bis er ziemlich undurchsichtig geworden war; darauf ein Stück Wachstafel umgelegt und vor der Arterie vernäht. Dann die äußere Suture. Am 23sten leichte Schwellung der Wundränder, etwas blutiges Sekret von jauchiger, dünner Beschaffenheit. Am 24sten: die Wunde klafft etwas, die Menge des jauchig-blutigen Sekrets nimmt zu. Am 25sten: fortdauernde, mäfsige Blutung aus der Wunde, der Hund ist sehr matt. Am Morgen des 26sten wird er todt gefunden, es ist schon Todtenstarre eingetreten. Extravasat in der Wundhöhle. Die Arterie ist an 2 Stellen perforirt: an der unteren, schon erwähnten und dann höher hinauf im Bereich der eingenähten Partie. In beiden Löchern finden sich kleine Faserstoffgerinnsel von blaßrother Farbe, die etwas nach innen prominiren und im Lumen der Arterie durch ein frisches, dunkelrothes, den Wandungen nicht adhärentes Gerinnsel verbunden sind. Sonst findet sich nichts im Gefäßkanal. Die

innere Haut etwas gerunzelt, sonst frei; die übrigen Häute verdickt, roth und brüchig.

Exp. IV. Kleiner, ziemlich munterer Wachtelhund. Carotis sin. in der Erstreckung von 1 Zoll bloßgelegt, die umgebenden Bindegewebsmassen möglichst abpräparirt. Das Gefäß, über der Sonde an der Luft liegend, röthet sich stark. Darauf wird es anhaltend ringsum mit Silbernitrat in Substanz geätzt. Es wird überall weiß, seine Häute starr und steif, sein Lumen verengert sich deutlich. Die Pulsation bleibt. Außere Suture. — Getödtet nach 70 Stunden durch Strychnin und Worrara. Die Wundränder stark geschwollen, wie früher. Die Arterie erscheint stellenweise schwärzlich, gelblich, grau, ist hart anzufühlen; an der touchirten Stelle waren die Gefäßhäute in eine durch und durch starre, gelblichweiße, harte und trockene Masse verwandelt, die so brüchig war, wie Papier, das viele Jahre in feuchten Räumen (Aktenkellern) gelegen hat; die innere Fläche rauh und pergamentartig. In dieser ganzen Ausdehnung war die Höhle des Gefäßes vollkommen ausgefüllt durch ein überall gleichmäßig dunkles, schwarzrothes Blutgerinnsel, welches den Wandungen ziemlich fest adhärirte und unter dem Mikroskop außer Faserstoff eine enorme Menge von Blutkörperchen zeigte, von denen viele stark gerunzelt und gekerbt, die meisten gegen Essigsäure und Wasser resistenter als normal und von dunkleren Contouren waren. Nach unten an dem Herzende ging dieß Blutgerinnsel in einen einfachen, fast  $\frac{1}{2}$  Zoll langen, keilförmigen, blaßrothen Thrombus über, der gleichfalls ohne alle Spuren beginnender Organisation war und größtentheils frei in dem Gefäß lag; nach oben setzte es sich bis zur Mündung der A. laryngea und thyreoidea fort als ein fleischfarbened, dichtes, glattes, kegelförmig endigendes Gerinnsel, das vollkommen frei in dem Gefäße lag und gleichfalls keine Organisation zeigte. Exsudat Spuren nirgend in dem Gefäß zu sehen.

Exp. V. Kräftiger, mittelgroßer Hund. Carotis sin. bloßgelegt  $\frac{1}{2}$  über dem Ansatz des Sternocleidomastoideus unterbunden, ebenso  $1\frac{1}{2}$  höher. Das durch die beiden Ligaturen abgeschlossene Stück füllt sich stark mit Blut an. Es wird darauf dicht unterhalb der obern Ligatur durch einen Querschnitt eröffnet, das darin enthaltene Blut durch Streichen entleert, allein es sammelt sich immer wieder Blut an. Da ich glaubte, daß die untere Ligatur nicht gehörig schlösse, so legte ich darunter, näher nach dem Herzen zu, noch eine Ligatur möglichst fest an, allein die Blutung in dem doppelt

unterbundenen Stück dauerte an. Ich durchschnitt darauf die Arterie zwischen beiden unteren Ligaturen, die Blutung bestand fort. Da ich keinen Collateralast entdecken konnte, und die Quelle der Blutung mir durchaus räthselhaft war, so wurde endlich das doppelt unterbundene Stück der Länge nach gespalten. Es zeigte sich nun, daß im untern Theil desselben ein ganz kleines Gefäßchen einmündete, aus dem sich fort und fort Blut ergoß. Die Halswunde wurde darauf durch Suturen geschlossen. Darauf wurde die rechte Art. cruralis bloßgelegt, in der Entfernung von  $\frac{3}{4}$ " doppelt unterbunden, die Seitenäste theils unterbunden, theils durchschnitten, darauf über der unteren Ligatur ein Loch in das Gefäß geschnitten, durch dasselbe ein Kautschukstück eingeschoben, und oberhalb des Loches unterbunden. Nach 47 Stunden wurde der Hund durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Die Halswunde stark geschwollen, das Bindegewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln stark hyperämisch und ödematös, die Wundflächen selbst stark geröthet und mit faserstoffigem Exsudat belegt. Das unterbundene und geöffnete Arterienstück an seiner inneren Oberfläche unverändert, weder geröthet noch mit Exsudat bedeckt. In der Schenkelwunde große Masse von Blutgerinnseln, starke Entzündung der Umgebungen. Das doppelt unterbundene Arterienstück nekrotisirt, stellt einen welken, brüchigen Fetzen von trübgelblichem Aussehen dar; das Kautschukstück hat die vordere Wand ganz durchbrochen. Oberhalb der oberen Ligatur ein kleiner Thrombus.

Exp. VI. Ein sehr kräftiger, dachsartiger Wachtelhund, der schon mehrere Experimente sehr gut überstanden hatte. Carotis sin. bloßgelegt, im unteren Wundwinkel Ligatur angelegt,  $1\frac{1}{4}$ " höher eine zweite, unterhalb derselben ein Loch eingeschnitten, das Blut durch Streichen entfernt, ein Kautschukstück locker eingeschoben, auf dem Kautschuk nochmals unterbunden. Es war möglichst genau darauf geachtet, das zwischen die Ligaturen gefasste Stück in seiner Scheide zu erhalten. Wunde durch Suturen geschlossen. Nach 25 Stunden durch Schläge auf den Kopf getödtet. In der Wunde ein großes Blutgerinnsel. Heftige Entzündung um das unterbundene Stück: alle umliegenden Theile stark hyperämisch, mit Exsudat gefüllt, besonders der Vagus dicht in Exsudat eingehüllt, an einzelnen Stellen beginnende Eiterung; die Gefäßscheide selbst sehr dunkel geröthet und verdickt bis  $1\frac{1}{2}$ " unterhalb der unteren Ligatur. Innerhalb des Gefäßes fand sich außer dem entfärbten Kautschukpfropf

nur etwas flüssiges Blut; die innere Haut roth imbitirt, sonst aber unverändert. Die äusseren Häute geröthet und durch Exsudat verdickt.

Exp. VII. Sehr grosser, alter Wagenhund. Carotis bloßgelegt, nahe der Clavicula Ligatur, oben zugehalten, dazwischen Einschnitt, Blut durch Streichen entleert, Kautschukpfropf eingelegt, der das Gefäß stark auseinander preßt, aber nicht das ganze Stück bis zur Ligatur ausfüllt, auf dem Pfropf selbst unterbunden, jenseits des Einschnitts dritte Ligatur. Sutura der Halswunde. Nach 55 Stunden durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Kleine Abscesshöhle unter der Haut. Arterie mit der Umgebung, namentlich mit dem Vagus, sehr innig verklebt, alle Theile sind geschwellt, dunkelroth. In der äusseren Haut der Arterie sehr starke, feste, faserstoffige Exsudatmassen, die mittleren Schichten trübweiß, die inneren vollkommen glatt, gelblich weiß, etwas undurchsichtig. Weder um den Propf, noch unterhalb desselben in der frei gebliebenen Stelle eine Spur von Exsudat oder Hyperämie der innern Haut.

Exp. VIII. Ein kräftiger Pudel mit *Pes equinus* des höchsten Grades am Hinterfuß. Carotis sin., aus der sich immer wieder Blut entleert, wie in Exp. VI. behandelt. Getödtet nach 116 Stunden. Die Wunde hat etwas geeitert, die Gefäße etc., namentlich die Ligaturstellen sind mit dichten, weißen, bröckligen, faserstoffigen Exsudaten belegt. Unterhalb der unteren Ligatur grosser, adhärenter Thrombus, oberhalb der oberen ein sehr kleiner. Der Kautschukpfropf hat die Gefäßshaut nach vorn hin durchbrochen. In dem noch übrigen Gefäßskanal ein nekrotischer Fetzen innerer Gefäßshaut ohne Eiter oder eingeschlossenes Exsudat. Die anderen Häute in ein dichtes, röthliches, homogen aussehendes, speckiges Gewebe verwandelt.

Exp. IX. Schwarzer Schäferhund, scheinbar unwohl, sehr niedergeschlagen, häufig zitternd. Carotis sin. bloßgelegt, in der Höhe der Cartilago cricoidea und 1<sup>1/2</sup> tiefer (nicht so tief wie gewöhnlich) unterbunden. Dabei wurde das Gefäß und seine Umgebungen stark gezerrt, da ich keine Hohlsonde bei mir hatte. Darauf geöffnet, das Blut ausgepreßt; es dringt nur wenig nach. Kautschukpfropf eingebracht und bis zur unteren Ligatur fortgeschoben; sodann unterhalb des Lochs einfach unterbunden (nicht, wie früher, auf dem Kautschukstück). Hautwunde durch Suturen geschlossen. Getödtet nach 24<sup>1/2</sup> Stunden durch Injektion von Worara- und Strychninlösung. Die Wundränder verklebt, emphysematös aufgetrieben; in dem Wund-

kanal röthliche, übelriechende Jauche mit viel Gasblasen. Das umliegende Bindegewebe stark hyperämisch und ödematös. Die ganze zwischen den Ligaturen liegende Stelle der Arterien trübweiß; unterhalb der unteren Ligatur gutes Thrombus-Gerinnsel. In dem Gefäßkanal nichts zu sehen, der Kautschukpfropf ganz frei. Hyperämie sieht man nur in den äußersten Schichten der Gefäßhäute; alle übrigen Theile sind welk, verdickt, weißlich, sehr weich, mit einer scheinbar eiterigen Substanz infiltrirt, in der das Mikroskop eine große Menge von Zellen mit etwas undeutlichen, wolkigen Contouren neben zahlreichen rundlichen und länglichen Molecülen zeigte. Die innere Haut wie macerirt, durch eine weiche fadenziehende Masse abgehoben, die ganz aus Zellen bestand, welche gewöhnlich matt- und leicht granulirt erschienen, beim Zusatz von Wasser oder etwas Essigsäure meist mehrere ziemlich getrennte, sehr scharfe Kerne zeigten; hier und da entschieden junge Zellen, doch keine freien Kerne; dagegen viel längliche Molecüle. Dazwischen fanden sich Fetzen der gefensternten und netzförmigen Schichten des Gefäßhäute.

Exp. X. Kräftiger, mittelgroßer Jagdhund. Carotis sin. bloßgelegt, die Verbindungen mit dem umliegenden Bindegewebe möglichst geschont, über der Clavicula unterbunden, ebenso fast 2<sup>u</sup> höher. Das Gefäß füllt sich zwischen den Ligaturen so stark mit Blut, daß es beim Eröffnen spritzt; nachdem das Blut entleert ist, blutet es von unten herauf sehr stark. Es wird darauf eine mit Jodtinktur befeuchtete Sonde wiederholt eingeführt: es bilden sich gelbbraune, bröcklige Massen in dem Gefäßkanal und die Wundöffnung wird so enge, daß die Sonde im Zurückziehen lebhaften Widerstand erfährt. Dennoch kommt neues Blut herauf. Es wird nun ein in Jodtinktur getauchtes Kautschukstück eingelegt und auf demselben unterbunden. Durch Suturen die Hautwunde geschlossen. — Getödtet nach 24 Stunden. Halswunde stark geschwollen, in dem Wundloch viel röthliche Jauche. Die Ligaturstellen mit Exsudat belegt; das unterbundene Stück stark aufgetrieben, blauroth, mit den umliegenden Theilen innig verklebt, die Gefäßscheide mit den äußeren Häuten stark hyperämisch, verdickt und brüchig. In dem Gefäß ein verhältnißmäßig trockenes, schwarzrothes Blutgerinnsel, den Wandungen leicht adhärent; um den Kautschukpfropf noch stark bräunliche, durch Jod gefärbte, bröcklige Massen. Die innere Haut etwas rauh und runzlig, aber farblos und ohne bedeckendes Exsudat.

Exp. XI. Ein kleiner Pintscher, dem etwa 4 Wochen vorher ein langes, 3eckiges Kautschukstück durch die Jugularvene in den Kreislauf gebracht war. *Carotis sin.* in großer Erstreckung bloßgelegt, in einer möglichst großen Entfernung unten und oben eine Ligatur mit vorsichtiger Schonung des umhüllenden Bindegewebes angelegt, dann die Arterie eröffnet, das Blut ausgedrückt, ein Korn *Secale cornutum* eingelegt und auf demselben unterbunden. Nach 48 Stunden getödtet. Die Hautränder verklebt, in der Wunde eine bedeutende Anhäufung röthlicher Jauche mit einigen Extravasatklümpchen. Die Muskeln fleckig geröthet, geschwollen und verklebt. Das *Secale*-Stück hat schon die vordere Gefäßwand durchbrochen und sitzt nur noch an der Ligatur fest. In dem untern Theil des Gefäßkanals einige gelbweiße, faserstoffige Gerinnsel, den Wandungen nicht adhärent. Um die untere Ligaturstelle Eiterung. Die innere Haut normal; die umliegenden Theile und äußeren Häute wie in den früheren Versuchen.

Exp. XII. Kleiner, kräftiger Wachtelhund. *Carotis sin.* bloßgelegt, dann 1<sup>u</sup> unterhalb des Kehlkopfs unterbunden, dicht unter der Abgangsstelle nochmals, dann geöffnet und vom Blut geleert. Von unten herauf kommt fortwährend Blut. Das Gefäß wird daher von allen Seiten bloßgelegt, alle hinzutretenden Aeste durchschnitten: die Blutung steht. Darauf wird das Stück durch Ausspritzen mit kaltem Wasser gereinigt und Spiritus von 45° eingetrieben, bis das Gefäß ziemlich stark gespannt ist; in diesem Tensionszustande wird unterhalb des Loches eine letzte Ligatur angelegt. Das Gefäß erscheint nun als ein gespannter, trübweißer Strang. Außere Suturen. — So leicht die Wachtelhunde sonst erkranken, so befand sich dieser da doch sehr wohl, bis er nach 42 Stunden durch Strychnin getödtet wurde. Ziemlich lebhafte Entzündung der Wundränder, Muskeln etc. Das Gefäß ist etwas collabirt, die Scheide und äußeren Häute sind hyperämisch und durch Exsudat verdickt, starr, etwas brüchig. Als ich den Kanal eröffnen wollte, blieb in demselben eine röhrenförmige Membran, zwischen der sich das eingebrachte Scheerenblatt ganz locker fortschob. Es zeigte sich aber sehr bald, daß es — nicht etwa eine croupöse Exsudatschicht, sondern die durch etwas dünnes, trübes, flüssiges Exsudat abgehobene, längsfaserte Haut war. Als sie gespalten war, fand sich nichts in dem Gefäßkanal; die innere Oberfläche glatt, etwas runzlig, leicht getrübt.

Exp. XIII. Sehr kräftiger und unruhiger Dachshund. *Carotis*

sin. in der beschriebenen Weise behandelt; Blutung aus dem unteren Theil des unterbundenen Winkels. Das Gefäß wird von den umliegenden Theilen getrennt, die Blutung steht; darauf mit Wasser ausgespritzt, Terpentinöl eingespritzt und zum kleinen Theil in der Höhle gelassen. Bei der Unterbindung war der Vagus mit in die Ligatur gefasst; das Thier war sehr unruhig, schrie viel etc. Der Vagus wurde daher über der Ligatur durchschnitten. Nach der Schließung der Hautwunde war das Thier sehr niedergeschlagen; am folgenden Tage fand sich eine sehr bedeutende Geschwulst an der Wunde, der Hund war sehr traurig. Am 3ten Tage fort-dauernde Traurigkeit, heftige Schmerzhaftigkeit der Wunde, bei geringen Bewegungen, die man mit dem Hals oder Kopf vornimmt, bei Eröffnungen des Mundes etc. lebhaftes Geschrei und Erbrechen schleimiger Massen. Getödtet durch Strychnin nach 42 Stunden. Beide Lungen normal. Halswunde in allen Theilen sehr lebhaft geschwollen und geröthet. Das zwischen den Ligaturen liegende Arterienstück sehr zusammengeschrumpft, die Wandungen verdickt und starr; in der Höhle findet sich noch Terpentinöl vor, aber unvermischt mit Exsudat oder Blut; die innere Haut etwas starr, leicht gerunzelt und trüb.

Diese Versuche scheinen mir die Phänomenologie der Arteritis mit etwas größerer Sicherheit als es bisher geschehen ist, darzustellen. Da sie übrigens, wie ich nachher zeigen werde, mit den beim Menschen zu beobachtenden Erscheinungen vollkommen übereinstimmen, so wird man mir hoffentlich nicht den vielbeliebten Einwand machen, daß eine Hunde-Carotis nicht fähig sei, über Menschen-Arterien Aufschluss zu geben. Ich resumire die Resultate meiner Versuche in folgenden Sätzen:

1. Ein Exsudat auf die freie Fläche der inneren Arterienhaut ist in keinem Falle gefunden worden, mochte nun die Reizung der Arterie außen oder innen ausgeführt, durch chemisch oder mechanisch wirkende Substanzen eingeleitet sein. Nur einmal (Exp. XI.) fand sich im Gefäßkanal ein gelbweißes, nicht adhärentes Faserstoff-Gerinnsel, allein in diesem Falle war die Gefäßwand durch das eingelegte Secale-Stück durchbrochen und es hatte sich an

der unteren Ligatur Eiterung eingestellt, so dafs also, abgesehen von der sogleich zu erwähnenden Fehlerquelle dieser eine Fall nicht alle übrigen widerlegen kann.

2. Es sind 2 Fehlerquellen gefunden worden, aus denen bei einer weniger sorgfältigen Untersuchung die Annahme eines freien Exsudats hervorgehen konnte. Die erste liegt in der Existenz kleiner, in das zwischen 2 Ligaturen gefasste Arterienstück einmündender Collateralgefäße, welche in die von Blut geleerte Arterie neues Blut einführen können. Gerade die Carotis der Hunde, welche in einer langen Strecke keine bemerkbaren Aeste abgiebt, erst in der Höhe des Kehlkopfs sich zu verästeln anfängt, und daher auf den ersten Blick so geeignet für Untersuchungen der Art zu sein scheint, hat so constant ganz feine Collateraläste, dafs in der Mehrzahl meiner Versuche das unterbundene Stück sich wieder mit Blut füllte. Dieses Blut kann eine Zeitlang flüssig bleiben (Exp. VI.), aber es kann auch bald gerinnen, sein Serum durch Imbibition verlieren, den Gefäßwänden adhären (Exp. X.); es kann sich dann, wie wir das beim Menschen oft genug wahrnehmen, entfärben und für Exsudat genommen werden. So kann es möglicherweise in dem Exp. XI. entfärbt gewesen sein. — Die zweite Fehlerquelle liegt in der Ablösung der inneren Arterienhaut (längsgefaserter und Epithelial-Schicht), wie es sich in mehreren Fällen (Exp. VIII, IX.), besonders aber bei der Einspritzung von Alkohol (Exp. XII.) gezeigt hat. Ich habe schon oben bei der Kritik der Versuche von Gendrin darauf aufmerksam gemacht, wie die Veränderungen, welche durch chemisch-wirkende Substanzen an der inneren Arterienhaut hervorgebracht werden können, und ihre Folgen sich a priori nicht erkennen lassen, wie aber die prätendirte Differenz in der Wirkung der chemischen und mechanischen Reizmittel vollkommen unbegreiflich erschienen. Meine Versuche haben dargethan, dafs die chemisch wirkenden Flüssigkeiten, indem sie die inneren Häute durchdringen, dieselben nekrotisiren und verändern, dafs darauf eine Ablösung dieser Theile durch eiterartige Flüssigkeit von den mitt-



leren Schichten stattfindet und dafs man bei der Eröffnung des Gefäfskanals die abgelöste innere Haut als einen die Gefäfshöhle erfüllenden Cylinder vorfinden kann, unter dem die mittleren Schichten eine glatte Fläche darbieten. Was demnach Gendrin gesehen hat, ob entfärbte Blutgerinnsel oder abgelöste innere Haut, vermag ich nicht zu entscheiden; wie leicht beide Verwechslungen sind, dafür bietet namentlich die Geschichte der Phlebitis Beispiele genug dar. Von den Blutgerinnseln selbst will ich nicht erst sprechen. Wenn aber die in der Vene enthaltenen Blutgerinnsel erweichen, so geschieht von dem Zeitpunkt an, wo die erweichte Masse die Gefäfswand berührt, wo der Erweichungsprocefs bis an die innere Oberfläche des Gefäfses vorgerückt ist, eine Maceration der inneren Haut, dieselbe nekrotisirt, löst sich ab, und findet sich später als ein in der Höhle liegender, welcher Strang. Vielfach hat man diese abgelöste Haut für eine Exsudatschicht gehalten, obwohl Gluge (Anat. mikrosk. Untersuchungen 1841. Hft. 2. p. 174) schon längst gefunden hatte, dafs „die feinfaserige Masse, welche sich in solchen Venen zeigt, der zerstörten inneren Haut angehört.“ Es versteht sich von selbst, dafs nach der Zerreißung dieser Haut alle hinter ihr angesammelten Exsudatmassen, insbesondere wenn sie eiterartig sind, in die Gefäfshöhle gelangen, wie das aus den Angaben von Gendrin selbst und von Cornelianis hervorgeht. Die Differenz welche Gendrin zwischen der Wirkung fremder Körper und reizender Flüssigkeiten, d. h. mechanischer und chemischer Substanzen fand, liegt also wahrscheinlich in der Veränderung, welche die innere Haut durch die letzteren erfährt, während sie bei den ersteren nur durch die zwischen sie und die mittlere Haut ergossene Flüssigkeit alterirt wird.

3. Nekrose der Arterienhäute (Brand) bedingt eine Gerinnung des Blutes in dem befallenen Stück, welche sich in ziemlich großer Erstreckung nach dem Circulations-Centrum und nach der Peripherie hin fortsetzt. (Exp.

IV.) Hierher gehört wahrscheinlich auch das erste Experiment von Sasse.

4. Jedes chemische oder mechanische, auf die innere oder äußere Gefäßfläche applicirte Reizmittel bedingt Entzündungs-Erscheinungen nur an den äußeren und mittleren Schichten der Gefäßhäute. Die Veränderungen der inneren Haut sind nur secundärer und passiver Art.

5. Die akuten Entzündungs-Erscheinungen der äußeren und mittleren Arterienhäute sind vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen parenchymatöser Entzündungen analog. Röthung (Hyperämie) und Geschwulst (Verdickung, Exsudat) lassen sich, namentlich an den äußeren Schichten sehr bestimmt wahrnehmen. Das Exsudat geht nicht weiter, als bis zur äußeren Fläche der längsgefalteten Haut. In Form einer gleichförmigen oder moleculären Masse zwischen die Gewebelemente abgelagert, geht es meist bald die Metamorphose zu Jauche (Verwesung) ein, zuweilen die zu Eiter, wie es sich namentlich im Exp. IX. zeigte. Im ersten Fall wird das Gewebe der Arterienhäute nekrotisirt und macerirt. — Im Anfange des Processes, im Stadium der Verdickung der Häute durch festes Exsudat verengert sich die Lichtung der Arterie, wobei wahrscheinlich eine wirkliche Contraction der Häute mitwirkt, und es resultirt daraus eine Runzelung der inneren Haut, die nicht mehr ein ebenes, spiegelndes Ansehn hat. Die innere Haut hat nicht mehr so viel Platz auf der mittleren, daß sie eben und gespannt bleiben könnte; sie erhebt sich in Falten, wie die Schleimhaut des Magens und Dickdarms es thun, wenn ihre Unterlage sich verkleinert (*état mamelonné*) und wie die hypertrophische Schleimhaut des Uterus beim Beginn der Schwangerschaft. In einer späteren Zeit, im Stadium der Nekrotisirung und Maceration der Häute durch das Exsudat, erweitert sich der Kanal der Arterie, da ihre Häute keine Resistenz mehr ausüben können. Die Verengerung ist schon von Tiedemann (l. c. p. 140) mit Recht hervorgehoben worden;

Gendrin (*Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères 1841. I. p. 525*) construirt dagegen theoretisch eine Paralyse mit Erweiterung der Theile, wie sie an der Darm-muscularis bei Peritonitis, an der Muskelhaut der Harnblase bei Entzündung ihrer Schleimhaut gesehen wird. Empirisch zeigt sich diese Paralyse an den Arterienhäuten aber erst zu einer Zeit wo chemische und physikalische Veränderungen derselben eingetreten sind, und man kann sehr bestimmt die Verengung durch Contraction als Beobachtungsergebnis aufstellen. Wäre die Verengung blofs durch die Verdickung der Wandungen bedingt, so müßten die Runzeln der inneren Haut alle in der Längsaxe des Gefäßes liegen, was nicht der Fall ist.

Diese Resultate, welche übrigens durch meine früheren Experimente an der Lungenarterie bestätigt werden und welche ich, beiläufig gesagt, auch für die innere Haut des Herzens und der Venen aufrecht zu erhalten gedenke (Vergl. Verhandlungen der Ges. für Geburtsh. II. p. 229), stimmen mit den Erfahrungen, welche ich an Menschen gemacht habe, bis in's kleinste Detail überein. Ich finde keine Differenz zwischen Aorta und Cruralarterien, wie Rokitansky, und wenn ich irgenwo ein Exsudat auf die innere Fläche zuzulassen veranlasst sein könnte, so würde es nicht an der Cruralarterie, sondern gerade an der Aorta sein. Indefs halte ich mich, wie ich alsbald des Genaueren zeigen werde, auch dazu nicht berechtigt. Andererseits hat man allerlei ausweichende Erklärungen erfunden, um die Abwesenheit des Exsudates zu motiviren. Die verbreiteteste derselben, das nämlich das Exsudat im Moment des Austritts aus der Membran von dem Blut fortgeführt werde, stammt von Bouillaud (l. c. p. 175) her; die neueste, das nach der Analogie der serösen Häute, die entzündete innere Haut eine größere Quantität von Serum exsudire, gehört Crisp (*Structure, disease and inj. of the bloodvessels. 1847. p. 3.*) Auch diese Art von Erklärungen wird durch die Experimente in ihr Nichts zurückgeführt. Wenn Rokitansky aber ferner sagt (p. 524): „Wir bezwei-

feln sofort auch die Beobachtung von Eiterproduction in der inneren oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, so wie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung Andral's, wenn er unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnufsgroßer Abscesse gesehen zu haben erzählt"; so muß gegen eine solche Art von Skepticismus in der Wissenschaft Protest eingelegt werden. Meine Versuche, so wie die von Gendrin, haben die Möglichkeit einer Eiterproduction unter der inneren Haut positiv dargelegt. Andral (Pathol. Anat. Deutsch von Bekker II. p. 229) sagt ausdrücklich: „der Eiter glich dem der gewöhnlichen Phlegmone“, und dieses steht auf derselben Seite, wo er die gewöhnlichen atheromatösen Heerde sehr gut beschreibt: eine Verwechslung ist also nicht wahrscheinlich. Unterscheidet doch auch ein so guter Beobachter wie Lobstein (Path. Anat. II. p. 467) solche Abscesse von atheromatösen. In der That kann man mit seinem Urtheile über diese Dinge nicht vorsichtig genug sein: Im verfloßenen Frühjahr wollte ich in meinem Cours unter dem Mikroskop den Inhalt eines „erweichten“, atheromatösen Heerdes zeigen, der unter der inneren Haut der Aorta lag und diese in die Höhe hob; ich hatte angekündigt, daß er aus Elain- und Cholesterinmassen bestehen würde, und siehe da, ich fand die schönste junge Zellenbildung, freie glatte Kerne, kleine, theils ein-, theils mehrkernige Zellen mit homogenem Zelleninhalt. War das nun Eiter oder war er es nicht? Jedenfalls war ein Abscess da, denn so lange man Gewebzlücken, die mit sich entwickelnden jungen Zellen und flüssiger Intercellularsubstanz gefüllt sind, Abscesse nennt, so muß auch der in Rede stehende Heerd als ein solcher bezeichnet werden. Die Aorta zeigte in diesem Fall ausserdem die sogenannten halbknorpeligen Verdickungsschichten, verkalkte und fettig metamorphosirte Plaques, woraus also folgt, daß selbst neben dem sog. atheromatösen Prozeß auch einmal ein Zellenbildungsproceß = Eiterung vorkommen kann. In anderen Fällen bil-

den sich aber die Abscesse ganz nach der Art der phlegmösen, wie das folgende Beispiel zeigen wird:

Fall II. Jauchlige Eiterung am Hinterhaupt; putride Infektion; hämorrhagische und brandige metastatische Heerde in der Lunge mit consecutiver Pleuresie; Abscesse in den Wandungen der Lungenarterie mit frischen Blutgerinnseln. Milztumor. Gallensteine.

Grotke geb. Court, Zimmermannsfrau von 39 J. wurde am 24. Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Nachdem sie vor 11 Wochen glücklich entbunden war, erhielt sie 5 Wochen später von ihrem Manne bei einem Streite einen Faustschlag hinter das rechte Ohr, in Folge dessen sich heftige Schmerzen einstellten und die Bewegungen des Kopfes, besonders seitlich sehr erschwert wurden. Indefs waren die Schmerzen bis einige Tage vor ihrer Aufnahme erträglich, steigerten sich aber dann sehr bedeutend. — Bei der Aufnahme derselbe Schmerz im Nacken, besonders nach der rechten Seite hin, Schwerbeweglichkeit des Kopfes, Mangel an Appetit, Zungenbelag, leicht fieberhafter Puls (*Potio nitrosa*. Blasenpflaster). **25.** Nacht sehr unruhig; am Morgen stechende Schmerzen in dem untern Theil der linken Brustseite, die beim Druck in die Intercostalräume zunehmen, Perkussion matt, Auskultation in ziemlich großer Ausdehnung Reibegeräusch und crepitirendes Rasseln zeigend; Respirationsbewegungen vermehrt, intersect; etwas klebrige nicht blutige Sputa. (20 Blutegel). **26.** Nacht unruhig, Delirien. Am Morgen etwas Nachlass der Schmerzen, etwas Schweiß, Puls weniger beschleunigt. Gegen Abend ein sehr starker Frostanfall, auf den Hitze folgt: *Sputa ferruginosa*. Die Bewegungen des Kopfes fast ganz unmöglich. **27.** Nacht sehr unruhig, Delirien stärker; am Morgen heftige Schmerzen im Nacken, etwas eiteriger Ausfluß aus dem Ohr, Kopf unbeweglich, Benommenheit. Wangen geröthet, Haut heiß. Auskultationserscheinungen nicht wesentlich verändert; Puls klein, frequent. Noch in den Morgenstunden neuer Frostanfall. (Pulver aus *Calomel*, *Sulph. aur. et Opium*). **28.** Benommenheit größer, Puls frequenter, *Resp. stertorosa*. Tod um 3 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 20 Stunden. Schnell eingetretene Fäulnis. Hinter dem rechten Ohr eine prominente, bläulich schwärzliche Hautstelle; bei dem Einscheiden findet sich unter dem stark hyperämischen subcutanen Bindegewebe und Muskeln eine mit stinkender, grau-

gelber, dünnflüssiger Jauche gefüllte Höhle, die 1" hinter dem *Proc. mastoideus* begann, sich oberhalb desselben gegen den äußeren Gehörgang, der an einer kleinen Stelle durhbrochen war, hinzog und sich dann unterhalb der Incisur zwischen den Halsmuskeln bis gegen den Winkel des Unterkiefers hin erstreckte. Der Knochen war in dieser ganzen Ausdehnung entblößt, rauh, trübgelblich gefärbt; in der Jauche fanden sich einzelne abgelöste Knochenstücke. Die nahe gelegenen Lymphdrüsen geschwellt, schwärzlich, jedoch nicht eiterig infiltrirt; die tiefer gelegenen Jugulardrüsen ganz normal. *V. jugularis* mit den kleineren Aesten frei. Herzbeutel normal. Herz etwas klein, schlaff; Klappen normal, Endocardium unverändert. Blut mälsig reichlich, gut geronnen, einen festen Kuchen mit unbedeutender Speckhaut bildend. — Larynx normal. Schleimhaut der Luftwege etwas geröthet, nicht verdickt, geringe Schleimabsonderung. In der linken Pleurahöhle bedeutende Quantität klarer, gelblicher Flüssigkeit mit einigen Faserstoff-Flocken; der untere Lungenlappen etwas comprimirt, mit dichten, schmutzig weiflichen, elastischen, ziemlich fest aufsitzenden, membranösen Faserstoffschichten bedeckt, nach deren Wegnahme die Pleura matt und an vielen Punkten nekrotisirt erschien. Die Oberfläche beider Lungen bläulich-roth, ins Schwarze ziehend; darüber zerstreut, am zahlreichsten in beiden untern Lappen und hier wieder längs des unteren Randes metastatische Heerde erkennbar, zuerst als prominente, harte, leicht fleckig geröthete und mit Exsudat belegte Knoten, an deren Stelle sich anderwärts die Pleura trüb und weiflich, sehr bald eingesunken, undurchsichtig, welk und unelastisch zeigt. Auf dem Durchschnitt entsprachen den ersteren dunkelrothe, feste, trockene, granulirte Knoten (*foyers apoplectiformes*) von sehr verschiedener Größe, meist Kirschkerngroß, jedoch auch noch größer. Am äußeren Umfange des linken untern Lappens eine Taubeneigroße Stelle dicht unter der Pleura, auf dem Durchschnitt dunkelroth, trocken, ungleichförmig granulirt, aus der sich beim Druck einzelne rothe Krümel auslösten (hämoptoischer Infarkt); diese feste dunkelrothe Masse ging dann peripherisch über in eine gelbbraunliche, bräunliche, an einzelnen Stellen schwärzliche, fetzige Masse, aus der sich eine grauliche, ins Braune ziehende Flüssigkeit ausdrücken liefs, so daß das fetzige Gewebe (Lungengerüst) zurückblieb. Dieser Schicht folgte dann nach außen eine bräunliche, pulpöse Masse, welche die beschriebene Stelle von dem übrigen Lungengewebe so

isolirte, daß nur einige fetzige Fäden noch die Verbindung erhielten. Weiter nach außen kam nun eine gelbweiße, faserstoffige Exsudatschicht in dem Lungengewebe und nächst dieser ein dünner, hyperämischer luftleerer und fester Saum (Demarcationslinie). — Die zweite Form der an der äußeren Oberfläche der Lungen beschriebenen Stellen entsprach auf dem Durchschnitt unter der nekrotisirten Pleura gewöhnlich einer rundlich ovalen Höhle, gefüllt mit einer gelbgrauen Masse, die aus nekrotisirtem und macerirtem Lungparenchym und einer, dasselbe infiltrirenden graubraunen oder gelbgrauen Flüssigkeit bestand; die Flüssigkeit enthielt moleculären Detritus, Zellenüberreste, pigmentirte Schollen und Zellen. Alle diese Höhlen waren durch eine gelbweiße, trockene, faserstoffige Exsudatschicht gegen das normale Lungengewebe abgesetzt, nur daß sie meist noch von einem hyperämischen, verdichteten, schmalen Saum umgeben waren. Zu keiner derselben konnte ein Ast der Lungengefäße verfolgt werden, der etwas Anomales dargeboten hätte. Solche Ablagerungen waren übrigens ausserordentlich zahlreich, am Rande des unteren linken Lappens lagen 5 dicht neben einander. — Bei der Verfolgung der Aeste der Lungenarterie fanden sich zahlreiche Stellen, in größeren und kleineren Aesten, wo die Gefäße in einer kurzen Erstreckung durch gelbweiße, adhärenzte, mälsig feste Gerinnsel verstopft waren. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, daß die letzteren nur an solchen Stellen sich fanden, wo in der Wand der Arterie Abscesse lagen, die zum Theil die innere Haut zerstört hatten. Am leichtesten überzeugte man sich davon an den größeren Aesten, wo ganz unbedeutende, kleine Gerinnsel auf Kirschkerngroßen Abscessen auflagen, die z. B. in dem Bindegewebe zwischen Arterie und Bronchie lagerten. Anfangs sah man an jenen noch die inneren und mittleren Gefäßhautschichten frei, später sah man aber die mittleren zerstört und die inneren nekrotisch, unelastisch, brüchig, wie die nekrotische Pleura (vgl. oben); von der inneren Oberfläche aus erschienen diese Stellen als rundliche, gelbweiße Vorsprünge, welche den Gefäßkanal bedeutend verengerten. Die Größe der Abscesse schwankte zwischen Hanfkorn- und Kirschkerngröße; häufig lagen mehrere zusammen; viele zogen sich längere Strecken im Zusammenhange unter der inneren Haut fort und bildeten dann flache, prominente Plaques, wie die Krebsinfiltration der Schleimhäute sich zuweilen zeigt. An vielen war der Inhalt noch fest, concret, an anderen erweicht, zerfallendem Faserstoff gleich;

die am weitesten vorgerückten enthielten genuinen Eiter und die innere Haut zeigte dann gewöhnlich einen seichten Substanzverlust an der Oberfläche. Die ihnen anhaftenden Gerinnsel waren zum kleinen Theil frisch, röthlich; die meisten gelbweifs.

Leber atrophirt, besonders der linke Lappen sehr klein; das Parenchym stark pigmentirt, blafsbräunlich, an einzelnen Stellen sogar grünlichbraun, mälsig blutreich, homogener als normal; die Leberzellen dicht mit Gallenpigment gefüllt. Gallenblase sehr grofs, den Leberrand überragend, an der Mündung durch einen Stein verschlossen; die Häute normal, nur die innere hat ihr reticuläres Ansehen fast verloren, ist etwas verdickt, weifslich, leicht injicirt; sie enthält eine schleimige, fadenziehende, weifsliche, flockige Flüssigkeit, in welcher nur sehr schöne, kernhaltige Cylinderepithelien \*) zu sehen waren nebst einigen Dutzend pyramidaler, mit einem weifslichen, kalkigen Ueberzuge versehener Cholesterinsteine. Milz vergrößert, besonders im Dickendurchmesser, aufsen blauroth, innen dunkelroth, mälsig feucht, stark brüchig, einzelne weisse Körper noch als diffuse Massen zu unterscheiden. Nieren normal; starker Katarrh der Schleimhaut des Nierenbeckens; Harnblase mit etwas trübem Harn. Uterus etwas vergrößert, Scheide normal, etwas bläulich; *Orif. ext.* etwas weit, namentlich sehr breit, mit Narben; innere Fläche des Halses etwas zottig, des Körpers gelbröthlich, grieselig aussehend; Wandungen normal, Gefäße frei. *Ovarium* ziemlich grofs, viele *Corpora albida* und *nigra*, einige Cysten. Tuba normal. Magen mälsig grofs, eine weifsliche, schleimige Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut etwas verdickt, hie und da hyperämisch, mamelonnirt. Dünn- und Dickdarm frei, nur im unteren Theil des ersteren die solitären Drüsen etwas geschwellt. Mesenterialdrüsen normal.

Venen überall frei, obwohl namentlich vom Uterus aus (Becken, Schenkel etc.) sehr genau untersucht wurde. In der *Cava* grofses, schwarzrothes, zusammenhängendes festes Gerinnsel, über dem ein freies, Sechsergrofses, flaches, gelbes Gerinnselstück lag, das fast

\*) Die Angabe Henle's, als hätten die Epithelialzellen der Gallenblase keine Kerne, ist ganz ungerechtfertigt. Da er in dem letzten Jahresbericht von Canstatt und Eisenmann (für 1846) wieder darauf zurückgekommen ist, so bemerke ich hier ausdrücklich, dafs in der übergrofsen Mehrzahl der Fälle beim Menschen diese Kerne ohne alle weitere Behandlung zu sehen sind. Man vergleiche übrigens meine Zeichnung Heft I. Tab. I. Fig. 1.



ganz aus farblosen (Blutkörperchen) Zellen von allen Entwicklungsstufen bestand. —

Gehen wir, nachdem wir die Exsudate der akuten Arterien-Entzündung auf die Wandungen selbst beschränkt haben, zu den im Gefäßkanal enthaltenen Substanzen über, so kann es sich für uns nur um Blutgerinnsel in der Lichtung, nicht mehr um Exsudatgerinnsel handeln. Meinen Beobachtungen gemäß muß ich es aber von vorn herein für entschieden falsch erklären, von Blutgerinnseln ganz allgemein zu sprechen: man muß, um die Genese derselben begreifen zu können, sehr wesentliche Distinktionen machen. Es giebt Fälle, in denen ganze Abschnitte des Arteriensystemes mit geronnenem Blute gefüllt sind, und wiederum andere, in denen das Blutgerinnsel nur eine kleine Strecke einer Arterie einnimmt, während hinter dieser Stelle, zwischen ihr und den Capillaren, die Lichtung leer ist. Diesen Fällen, welche ich unter den Begriff der obliterirenden Gerinnsel zusammenfassen will, insofern dabei die Lichtung des Gefäßes vollkommen unterbrochen ist, stehen andere gegenüber, in denen das Gerinnsel nur einer Wand adhärirt, so daß der Raum für den Blutstrom an dieser Stelle nur verengt ist: verengende Gerinnsel. Genauer gefaßt, erhalten wir so 3 Klassen von Blutgerinnseln in den Arterien: allgemein obliterirende, local obliterirende und wandständige verengende.

Weiterhin entsteht nun die Frage nach der Entstehung dieser pathologisch-anatomischen Zustände, und es treten zunächst die beiden Möglichkeiten auf, daß das Blut an Ort und Stelle geronnen ist, oder daß es an einer andern Stelle geronnen und erst metastatisch, durch direkten Transport hierher gelangt ist. Diese beiden Möglichkeiten schliessen sich aber, wie leicht einzusehen ist, nicht aus, vielmehr können in der Natur beide Entstehungsarten gleiche Realität besitzen. Die Entscheidung darüber läßt sich theils anatomisch, theils experimentell herbeiführen. So lange man bei anatomischen Thatsachen stehen bleibt, so ist es natürlich nicht erlaubt, zur Erklärung ein anderes Moment zu Hülfe zu nehmen, als die

anderweitig bekannten Bedingungen für die Gerinnung des Faserstoffs. Wenn es auch möglich ist, daß der Faserstoff hier durch andere Ursachen zur Gerinnung gebracht wird, so ist es doch nicht gestattet, irgend eine Möglichkeit direkt als Erklärungsmoment in die Pathogenie einzuführen. Findet es sich, daß die bekannten Bedingungen der Faserstoff-Gerinnung nicht ausreichen, so bleibt nur die experimentelle Forschung nach neuen Bedingungen übrig; so lange diese nicht gefunden sind, so ist es eine kategorische Pflicht für jeden wissenschaftlichen Untersucher, offen auszusprechen, daß in diesem Falle die Bedingungen unbekannt sind.

Man wird mir diese Digression in die elementare Logik verzeihen, wenn man den actuellen Stand der Frage von der Blutgerinnung bei der Gefäßentzündung betrachtet. Ich be-rufe mich deshalb auf dasjenige, was ich in Beziehung auf die Venenentzündung (Hest I. pag. 13) gesagt habe: die Logik und die Methode, welche die pathologischen Anatomen in dieser Frage angewendet haben, ist keine Logik und keine Methode in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes. Cruveilhier (*Anat. pathol. Livr. XXVII. Pl. V. p. 5.*) weist auch für die Blutgerinnung in der entzündeten Arterie, wobei die Entzündung ein Axiom ist, keinen anderen Beweis, als das „große Faktum, daß jede Gefäß-Entzündung unmittelbar die Gerinnung des in der Gefäßshöhle enthaltenen Blutes zur Folge hat.“ Aber dieses „große Faktum“ hat er nirgends bewiesen; weder seine anatomischen, noch seine experimentellen Beobachtungen enthalten irgend ein schlagendes Argument dafür; sein ganzer Beweis liegt in der Hypothesenkette, welche ich früher angeführt habe. Was soll ich noch weiter darüber sagen? Hat doch schon lange vor dieser Zeit der bewunderungswürdige Meister Laennec prophetisch die Grundlage einer solchen Anschauung als *hypothèse tout à fait gratuite* bezeichnet (*Traité de l'Auscult. Brux. Ed. 4me p. 458*). — Rokitansky (l. c. p. 525) läßt „das auf die innere Gefäßfläche gesetzte Exsudat vor seiner Erstarrung in die Blutmasse aufgenommen werden, in welcher es alsbald die Entstehung der

obturirenden Gerinnung veranlaßt." Er erzählt weiterhin (p. 529), daß er „kürzlich an eine überwiegende Empfindlichkeit des arteriösen Blutes für Entzündungsprodukte glaube; dadurch, daß diese alsbald nach ihrer Aufnahme in die arteriöse Blutmasse Gerinnung der Blutsäule und Obliteration der Gefäße veranlassen und daß sich deren Reaction in demselben arteriösen Stamme nach der Capillarität hin erschöpfe, werde eine allgemeine Infektion der Blutmasse jenseits der Capillarität in den gewöhnlichen Fällen verhütet." Da wir eine medicinische Orthodoxie nicht anerkennen und principiell Glaubensartikel, mögen sie nun, wie hier, in der Form kirchlicher Dogmen oder in irgend einem anderen Gewande auftreten, zurückweisen,\*) so betrachten wir die mitgetheilten Ansichten als für uns nicht existirend, zumal da wir durch die wörtliche Mittheilung derselben auch den Ansprüchen der Gläubigen genügt zu haben vermeinen.

Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße setzt, soweit wir es bisher übersehen können, wesentlich 2 Bedingungen voraus: Anwesenheit der nöthigen Menge von Faserstoff in dem Blut und möglichst bedeutende Verlangsamung oder Stauung des Blutstromes. Nach der gewöhnlichen Art, solche Sätze zu formuliren, wobei man die Anwesenheit des Faserstoffs als sich von selbst verstehend wegläßt, wäre also diese Verlangsamung die „Ursache" der Gerinnung. „*La stase du sang*", sagt Laennec (*l. c. p. 439*), *par suite d'un obstacle opposé à son cours, suffit à elle seule pour en produire la concrétion et déterminer la formation d'un coagulum de fibrine organisable*". Unter die Verlangsamung subsumiren sich fast alle, auf noch so verschiedene Weise gedeuteten Fälle von Blutgerinnung; nur zwei lassen sich vorläufig noch nicht mit vollständiger Sicherheit in diese Rubrik einstellen. Der eine ist das zuerst von Pétrequin klinisch an Aneurys-

\*) In einem ähnlichen Falle sagte kürzlich Ricord, dieses Muster eines Beobachters: *Les convictions, on le conçoit, nous ne les discutons pas; dans l'étude des sciences, elles n'ont point de valeur. Il faut des faits.* (*Gaz. des hôp. 1847. Juin. No. 67.*)

men, dann von den Gebrüdern Weber physiologisch an kleinen Gefäßen nachgewiesene Faktum, daß unter der Einwirkung der Electricität Gerinnung des Blutes in den Gefäßen stattfindet; die vorliegenden Thatsachen genügen indefs nicht zum Beweise, daß die Gerinnung eine unmittelbare Folge der Electricität ist, da sehr leicht eine prägressive Gerinnung des Eiweiß, eine Zersetzung der Salze, kurz irgend eine der sonst bekannten Einwirkungen der Electricität auf das Blut die erste Veranlassung zu der Faserstoffgerinnung geben kann. — Der zweite Fall, der sich nicht unmittelbar auf Verlangsamung oder Stauung des Blutstroms zurückführen läßt, ist die bekannte Thatsache, daß die Anwesenheit irgend eines festen Körpers in der Lichtung oder an der inneren Oberfläche der Gefäße, sowie gewisse Veränderungen dieser Oberfläche selbst genügen, um eine Blutgerinnung an Ort und Stelle in einer gewissen Ausdehnung zu erzeugen. Diese anatomisch leicht zu constatirende Thatsache ist von Magendie und Carswell experimentell durch Einziehung eines Fadens in ein Gefäß nachgewiesen; ich habe diesen Versuch gleichfalls wiederholt und verschiedene andere feste Körper in die verschiedensten Theile des Gefäßsystemes (Herz, Arterien, Venen) eingebracht und immer dasselbe Resultat erhalten. Neben der Verlangsamung des Blutstromes, welche in einer Reihe dieser Fälle bestimmt nachzuweisen ist, scheinen hier veränderte Attraktionsverhältnisse mit zur Geltung kommen, wie schon aus den Versuchen von John Davy und Schröder van der Kolk über den Einfluß des geronnenen Faserstoffs auf die Gerinnung des flüssigen hervorging. (Vgl. meine Arbeit über die Verstopfung der Lungenarterie in den Beiträgen zur exper. Pathol. II. p. 9. 40). Entschieden ist es in diesen Fällen nicht immer die Rauigkeit oder Unebenheit der Oberflächen, welche die Gerinnung bedingt, denn wenn man z. B. Quecksilber in die rechte Herzhöhle eines Kaninchens bringt, so bildet sich, wie ich es in mehreren Experimenten gesehen habe, um die einzelnen Kügelchen eine Gerinnselschicht: die Quecksilberkugeln werden förmlich eingekapselt in ein dich-

tes Gerinnsel. Auch de Castelnau und Ducrest (*Mém. de l'Acad. de Méd. 1846. T. XII.*) sahen in ihrem 4ten Experiment bei einem Hunde in dem rechten Ventrikel eine Art von Magma aus dem injicirten Quecksilber und Blutgerinnsel entstanden.

### I. Wandständige verengende Gerinnsel.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die Blutgerinnsel in den Arterien, so finden wir zunächst, daß die wandständigen Gerinnsel durch locale Verlangsamung des Blutstroms oder durch Veränderungen der mit dem Blutstrom in Contact stehenden Oberfläche bedingt sind. Sämmtliche Erweiterungen der Arterien z. B. Aneurysmen und atheromatöse Geschwüre; Ungleichheiten und Unebenheiten der inneren Wand, z. B. unregelmäßige Verkalkungen der inneren Häute, wie ich das schon früher (*Zeitschr. für rat. Medicin Bd. V. p. 222.*) gezeigt habe, sehen wir nicht selten als die Bedingungen zur Entstehung mehr oder weniger ausgedehnter, der einen Gefäßwand flach aufliegender Gerinnsel. Dahin würde auch, abgesehen von der Verengerung der Lichtung, das oben (Fall II.) citirte Beispiel von der Entstehung von Blutgerinnseln über Abscessen der Gefäßwand gehören. Als eine Ausnahme dagegen von den aufgeführten Bedingungen könnte man solche Fälle betrachten, wo ohne merkliche Veränderung der Gefäßwand sich flache, faserstoffige Gerinnsel an verschiedenen Stellen besonders der Aorta und des Herzens vorfinden. Es ist mir bisher nicht gelungen, eine ausreichende Erklärung für diese Bildungen zu finden, und wenn man irgendwo den Nachweis für das Austreten gerinnbarer Exsudate auf die freie Fläche bei Arteritis und Endocarditis versuchen wollte, so würden diese Fälle, wie ich schon oben erwähnt habe, am meisten dafür sprechen. Zum genaueren Verständniß möge folgender Fall dienen:

Fall III. Hämorrhagische Pericarditis; Hypertrophie des Herzens; faserstoffige, wandständige Gerinnsel in beiden Ventrikeln, auf den Klappen und in der Aorta. Hydrothorax der

rechten Seite, Lungenödem. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

Friedrich Nachtigall, Knopfmachergezell, 18 Jahr alt, wurde am 26sten Januar 1846 auf die klinische Abtheilung innerlich Kranker der Charité (Geb. Rath Wolff) aufgenommen. Der junge Mann, von bleicher Farbe, etwas gedunsenem Ansehen, schlaffer Muskulatur, war vor 14 Tagen Abends erkrankt: Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, großer Durst, bitterer Geschmack; die Nächte unruhig. Nach einigen Tagen reifsende Schmerzen bald in den Füßen, bald in den Schulter- und Handgelenken, mit Geschwulst und Unbeweglichkeit dieser Theile verbunden; fast täglich lebhafte Schweifse. Diese liefsen allmählich nach und bei der Aufnahme fanden sich die Schultern ganz frei, Hand- und Fußgelenke noch etwas geschwollen und schmerzhaft. Perkussionston von der 3ten bis 7ten Rippe, von dem rechten Rand des Sternum bis zur Brustwarze gedämpft; Herztöne frei, ohne Aftergeräusch; starker Impuls des Herzens, während gleichzeitig bei jeder Contraction der Kopf des ruhig daliegenden Kranken erschüttert wird; Puls von 108 Schlägen, groß und leer. An den Lungen hinten etwas kleinblasiges Rasseln. Zunge dick belegt, gelbbraun; Leib etwas voll und aufgetrieben, nicht schmerzhaft; Stuhlgang regelmäfsig, Harn saturirt, dunkelroth. (Aderlass von 10 Unzen, Nitrum). 27sten. Geringe Erleichterung. Nacht wenig Schlaf, viel Schweifs. Am Morgen über den ganzen Körper rothe, etwas erhabene Flecke von der Gröfse eines Silbergrschens bis zu der eines Zweithalerstücks verbreitet. Füfse schmerzhaft. Puls von 116 Schlägen. (Aderlass von 8 Unzen, *Digitalis c. Nitro*) Abends Haut heifs und trocken, Harn spärlich und saturirt, Puls von 126 Schlägen, sehr groß, leer und schnellend. Respiration sehr ängstlich, grofse Oppression, häufiger kurzer Husten mit spärlichem Auswurf, 50 Inspirationen in der Minute. Herztöne frei. Zunge feucht, wenig belegt; eine breiige Kohtentleerung. Die Schmerzen sind verschwunden. 28sten. Nacht Schweifs, 3 dünne Stuhlgänge. Respiration etwas weniger ängstlich; Herz frei; an der Basis beider Lungen hinten matte Perkussion, fehlendes Geräusch, Puls 108. Versuchsweise wird ein warmes Bad gegeben, allein der Kranke bekommt darin grofse Beklemmung; nachher starker Schweifs, aber von kurzer Dauer. Etwas Schmerzen in der rechten Seite. (Einreibungen mit Ung. cin.) 29sten. Nacht etwas Schlaf, 2 wässerige Stuhlgänge. Harn sparsam, kaum 8—10 Unzen in 24 Stunden.

Zunahme der Dyspnoe bei Zunahme des pleuritischen Exsudats. Reibungsgeräusch am Herzen; Puls 108. (Aderlafs von 8 Unzen). Unbedeutende Erleichterung. 30sten. Am Morgen fühlt der Kranke sich wohler, athmet freier, Puls 86, 2 Stuhlgänge. Gegen Abend Kratzen im Halse, etwas Uebelkeit, Flimmern vor den Augen; Harn durch viel harsaures Ammoniak lehmig; Puls 84. (Digitalis weggelassen). 31sten. Keine Beklemmung, keine Erscheinungen von Narkose. An der rechten Brust die matte Perkussion höher hinauf; Reibungsgeräusch am Herzen nicht mehr wahrnehmbar; Puls 80. 3 dünne Stuhlentleerungen. 1sten Februar. Nacht ziemlich gut geschlafen, am Morgen etwas stechender Schmerz an der rechten vorderen Seite der Brust, was er von einem kalten Trunke herleitete. Urin klar, sedimentirend; 2 dünne Stuhlgänge; Puls 78. Abends Haut heifs und trocken, Congestionen zum Kopf, Nasenbluten. 2ten. Die Stiche schwinden. Hinten in beiden Lungen Rasselgeräusche, rechts bis zur *Spina scapulae* fehlendes Respirationsgeräusch, vorn vesikulär; Perkussion des Herzens gedämpft von der 2ten — 7ten Rippe, von der rechten Seite des Sternum bis zur linken der Brustwarze; Puls 75; Herztöne deutlich getrennt. Leichte Diarrhöe, kein Schweifs, Urin spärlich. In den folgenden Tagen derselbe Zustand. (*Ipecac. c. Digit. et Natr. nitr.*) 5ten. Fäces consistenter; Harn spärlich, nicht albuminös. Blasebalggeräusche von der Aortenklappe bis in die Carotiden. 8. Es stellt sich Ascites ein. (Statt *Natr. nitr.* wird *Extr. Senegae c. Amm. muriat.* zugesetzt. Abends *Morph. acet.* Gr.  $\frac{1}{6}$ ). In den folgenden Tagen kein Aftengeräusch am Herzen wahrnehmbar; der Puls in dieser Zeit nie über 70 Schläge in der Minute hinausgehend; der Geh.-Rath Wolff hebt den constanten Widerspruch zwischen der Gröfse und Leere desselben hervor. (Selterser-Wasser). Urin wird klar, die Quantität verdoppelt sich. Das subjektive Befinden ist besser, als plötzlich heftige Dyspnoe, die in wenig Stunden den Tod herbeiführt am 14ten Febr. 4 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 18 Stunden: Körper wenig abgemagert, viel Fett im subcutanen Bindegewebe. — Schädel auffallend dünn, nur an den Nähten von normaler Dicke. *Dura mater* normal bis auf eine beginnende Verknöcherung von der Gröfse eines Sechlers an der rechten Hinterhauptsgarbe. Arachnoidea verdickt, leichtes Oedem der *pia mater*. Substanz und Ventrikel des Gehirns normal, ebenso die Sinus. — Brusthöhle zum großen Theil durch den sehr erweiterten

Herzbeutel eingenommen, der vom Zwerchfell bis unter die erste Rippe, und in dem untern Theil des Thorax beiderseits bis fast zur Mitte der Rippen reichte. Er war sehr stark ausgedehnt durch eine gelbröthliche, mit zahlreichen Blutkörperchen versehene Flüssigkeit, in der ziemlich bedeutende blafs-röthliche, freiliegende Faserstoff-Gerinnel sich befanden. Beide Platten des Herzbeutels rau und zottig durch blafs-gelbe oder röthliche Exsudatschichten, die meist nicht mehr von der Oberfläche des Herzbeutels zu trennen waren, an dem Parietaltheil am lockersten hafteten, und an der Spitze, der Basis des linken Herzens und dem rechten Vorhof ihre größte Mächtigkeit erreichten. Unter denselben geringe Gefäßinjektion des Herzbeutels. Das Herz selbst vergrößert, die Wandungen verdickt, die Höhlungen leicht erweitert und durch fast rein speckhäutige Gerinnel ausgefüllt. Der rechte Vorhof sehr weit, die muscoli pectinati stark hypertrophirt, das Endocardium verdickt, an einzelnen Stellen weiß gefleckt, und namentlich oberhalb der Tricuspidalklappe rau und mit einzelnen flachen, gelbweißen Faserstofflagen bedeckt, von denen eine die Größe einer Linse überstieg und die von dem Endocardium nur schwer zu trennen waren. Die Tricuspidalklappe selbst bis auf einzelne, dem Rande parallele, frische faserstoffige Auflagerungen normal. Die Wandungen des rechten Ventrikels sehr muskulös; auf seinem Endocardium 3 kleine, leicht abstreifbare Faserstoff-Auflagerungen, unter denen keine Veränderung der Häute zu bemerken war. Pulmonalarterien-Klappen normal. Der linke Vorhof kaum vergrößert, sein Endocardium sehnartig, verdickt; auf der sonst unveränderten Mitralklappe eine dem Rande parallele Reihe vollkommen fester, nicht abzulösender, warziger Auflagerungen. Die Wandungen des linken Ventrikels stark verdickt, das Endocardium etwas trüb, sonst frei. Die Aortenklappen bis auf die hintere normal; diese an ihrem Rande beutelförmig umgestülpt, so daß ein Theil ihrer dem *Sinus Valsalvae* zugekehrten Fläche in den neugebildeten Rand einging. Auf dem freien Rande aller 3 Klappen leicht zu trennende Faserstoffauflagerungen, die bei der umgestülpten hintern Klappe auf dem neugebildeten Rande, bei den anderen beiden auf der dem Blutstrom zugekehrten Seite saßen. Aehnliche flache Auflagerungen auch im Anfange der Aorta: 2 ziemlich leicht abzulösende in der Höhe des freien Randes der Klappen, eine Reihe festerer, nicht ohne Zerstörung der inneren Haut abzulösender dicht unterhalb der Insertion des *Lig. arteriosum*. Die Wandungen der



Aorta übrigens später normal, ihr Durchmesser bedeutend vermindert. Das Blutquantum in den Gefäßen sehr unbedeutend.

Lungen durch den vergrößerten Herzbeutel nach oben und hinten gedrängt. Im rechten Pleurasack eine mässige Quantität gelblicher, klarer Flüssigkeit; Lungenpleura leicht verdickt. Die rechte Lunge nur an der Spitze und einem kleinen Theil des oberen Lappens noch lufthaltig; der obere Theil des oberen Lappens stark ödematös, der untere etwas eingesunken, blauroth, fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt dunkelroth, glatt, beim Druck ein leicht trübes, später etwas blutiges Serum ausfliessend; der mittlere Lappen und der grösste Theil des unteren comprimirt. Die linke Lunge mit 3 Lappen; im oberen und grössten Theil des mittleren starkes Oedem, die übrigen wie rechts (Hyperämie mit trübem Serum), die untersten Partien comprimirt, luftleer.

In der Bauchhöhle wenig gelbliche Flüssigkeit. Leber vergrößert, besonders im Dickendurchmesser und am linken Lappen, der den Magen etwas herabgedrängt hatte; einige Bindegewebsschichten auf der Serosa; Durchschnitt glatt, blasseröthlich, Fettinfiltration der Leberzellen um die Pfortader, Hyperämie im Gebiet der Lebervene. Galle dunkelgelb. Milz etwas vergrößert, sehr fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt blaßroth, fest, homogen. Nieren etwas vergrößert, derber als normal, auf Durchschnitt starker Kalkinfarkt an den Papillen. Harnblase, Hoden normal. Magen sehr stark ausgedehnt durch Gas, ohne tympanitischen Ton; innen mit zähem, zum Theil glasigem Schleim bedeckt; in der Schleimhaut nach dem Fundus zu leichter, schwarzbraune Extravasattheerde, nach dem Pylorus zu kleine, in Längsreihe gestellte Vertiefungen (hämorrhagischen Erosionen). Die Schleimhaut des Darmkanals sehr succulent; im Duodenum und Jegunum Fettinfiltration der Zotten, im unteren Theil des Ileum opake Trübung der Peyerschen Plaques.

Ich bemerke zu diesem Fall, der für die Geschichte der hämorrhagischen Pericarditis von sehr grossem Interesse ist, nur, das man ihn und ähnliche zu dem Beweis einer Entzündung der inneren Haut mit croupösem Exsudat nicht gebrauchen kann, wenn man nicht anderweit die Möglichkeit solcher Exsudate nachweist. Denn eben so leicht, als man sich vorstellen kann, das hier eine Reihe begrenzter Entzündungsheerde in der inneren Haut des Herzens und der Aorta ein

freies Exsudat geliefert haben, kann man sich auch vorstellen, daß an dieser Stelle Veränderungen vor sich gegangen sind, welche die Anziehungsverhältnisse zwischen Gefäßwand und Blut umgestaltet haben. Wenn die glatte Oberfläche einer Quecksilberkugel genügt, um eine Gerinnung von Blut um dieselbe zu veranlassen, so muß auch eine in ihrer moleculären Beschaffenheit veränderte, obwohl immer noch glatte Stelle der inneren Gefäßhaut dazu genügen können. Es nutzt aber nichts, solche Möglichkeiten in die Pathologie aufzunehmen; forschen wir weiter und wir werden hoffentlich auch die Bedingungen für diese Dinge, die durch Speculation nun einmal nicht zu entdecken sind, auffinden. Die schwierigste Frage, welche sich dabei erhebt, scheint mir das Verhältniß dieser flachen adhärenen Gerinnsel zu den später atheromatisirenden oder verkalkenden Verdickungsschichten zu sein. Bizot (Mém. de la Soc. méd. d'obs. 1837. I. pag. 311) leitet diese letzteren von einer scheinbar albuminösen, fester Gallert ähnlichen Exsudation auf die innere Oberfläche des Gefäßes ab, während Rokitansky späterhin dieselben auf eine excedirende Auflagerung innerer Gefäßhaut aus der Blutmasse zurückführte, ohne die viel älteren Beobachtungen von Bizot zu berücksichtigen oder seine Ansicht von freiem Exsudat zu widerlegen. Ist Rokitansky's Annahme richtig, nun so kann man diese Bildungen nicht als Beweise für freies Exsudat betrachten; in jedem Falle wäre es aber wünschenswerth, die Beweise dafür zu hören. Emmert (Beiträge zur Pathol. und Therapie 1846, Hft. II. pag. 169) erwähnt einer Beobachtung von Bizot geradezu als Beweis für die Möglichkeit eines Exsudats auf die freie Oberfläche des Gefäßes; wie es scheint, citirt er aber nach der Angabe irgend eines Dritten, z. B. Tiedemann (l. c. pag. 139). Was sagt denn Bizot? *J'ai trouvé le calibre de la tibiiale antérieure, à son origine, entièrement oblitéré par cette matière transparente.* Emmert übersetzt das letztere ohne Weiteres durch „plastische Lymphe“, und doch meint Bizot offenbar nur die bekannten halbdurchsichtigen Plaques der inneren Arterienhaut. Liest man die drei Beob-

achtungen von Bizot (l. c. pag. 315—323), welche als Beispiele von akuter Aortitis dienen sollen, genau durch, so wird man sich überzeugen, daß der Nachweis des exsudativen Ursprungs der Verdickungsschichten nicht geführt worden ist. Von diesen Beobachtungen ist nur die erste detaillirt genug beschrieben, um eine genaue Kritik zuzulassen; und gerade bei ihr findet sich, daß die anatomische Untersuchung zu einer Zeit vorgenommen worden ist, wo die Leiche schon in einen hohen Grad von Fäulniß gerathen war. Nun wird sich aber jedermann leicht überzeugen können, wie schnell und wie bedeutend die Fäulniß die Cohäsion der Arterienhäute verändert und wie leicht sich die Verdickungsschichten abziehen lassen, was im frischen Zustande nicht der Fall ist. Die Art von Gerinnungen, welche ich oben beschrieben habe und welche schon Laennec sowohl von den globulösen, als von den verrukösen getrennt hat, hat mit der Beschreibung von Bizot gar keine Aehnlichkeit; sie sind überhaupt in der neueren Zeit vielfach vernachlässigt worden, wie namentlich an der sonst vortrefflichen Arbeit von Parchappe (Gaz. méd. 1846, Oct. No. 42.) über Herzgerinnsel zu ersehen ist.

## 2. Partiell obliterirende Gerinnsel.

Unter den partiell obliterirenden Gerinnseln giebt es nun wieder Verschiedenheiten, welche die bedeutendsten genetischen Differenzen ausdrücken. Entweder findet man nämlich dabei gar keine oder sehr unbedeutende oder solche Veränderungen der Gefäßwandungen, daß man sie bestimmt als secundäre nachweisen kann; oder die Veränderungen der Gefäßwandungen und der Umgegend sind der Art, daß man sie als die primäre Veränderung auffassen muß. Im letzteren Fall ist die Blutgerinnung bedingt durch die Verengerung der Lichtung: der krankhafte Vorgang in den Gefäßhäuten oder in der Umgegend wirkt auf das Gefäß wie eine Ligatur; die Lichtung wird immer kleiner und zuletzt ganz verschlossen. Dafür mögen folgende Fälle dienen:

Fall IV. Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Obliteration der Art. fossae Sylvii; gelbe Gehirnerweichung. Eiterige Infiltration der Lunge.

Fr. Wichmann, Schneidermeister, 46 Jahr alt, wurde am 2ten August 1845 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Anamnese fehlt. Der Kranke, ein kräftig gebauter, dem Anschein nach starker Mann, kam bewusstlos zur Anstalt; linke Ober- und Unterextremität gelähmt, linke Pupille erweitert, Kopf nicht heiss, Augen mäsig injicirt. Puls langsam, groß, voll, nicht ohne Spannung. Eine kalte Uebergießung bringt etwas Reaction hervor, die jedoch sehr schnell nachläßt. Speise kann ihm nur mit Mühe beigebracht werden. (Aderlaß von 6 Unzen, Sol. Tart. stib.) Keine Reaction, einige dünne Sedes insc. Am 3ten wird der Aderlaß wiederholt, allein vergeblich. Der Zustand bleibt bis zum Tode am 9ten um 5½ Uhr Abends.

Autopsie nach 18 Stunden: Herz sehr hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel weit und dickwandig; das Blut mäsig fest geronnen, viel Cruor. Die Mitralklappe am Rande stark gewulstet. Die Aorta sehr weit und dickwandig, besonders am Arcus gleichförmige Erweiterung; ihre innere Fläche überall wulstig, aufgelockert, brüchig, pflasterartig gerunzelt; in der A. descendens zahlreiche Kalkplatten. Beide Art. vertebrales dicht unterhalb ihrer Vereinigungsstelle aneurysmatisch erweitert; die basilaris sehr weit, stark nach links ausweichend, in verdicktes Bindegewebe eingeschlossen. Die A. communicans post. dextra fehlt. Die A. fossae Sylvii der rechten Seite mit dicken und trüben Verdickungsschichten, welche dann 1" hinter ihrer Ursprungsstelle eine solche Mächtigkeit erreichten, daß der Kanal fast vollständig verschlossen war. An dieser Stelle lag ein großentheils entfärbtes Blutgerinnsel. Vor demselben hatte sich ein ziemlich starkes Collateralgefäß entwickelt, welches aber auch schon wieder atheromasirt war. Die Gehirnschubstanz war in dieser Gegend bis gegen den vorderen Rand des vorderen Ventrikelhorns hin gelb erweicht (das Mikroskop zeigte zahllose Fettkörnchenzellen und Fettkörnchen-Aggregatkugeln), und auf eine große Erstreckung zeigte sich wenigstens noch immer die graue Substanz der Gyri ähnlich verändert. In den Ventrikeln etwas Serum; das Ependyma verdickt, mit kleinen, netzförmig verbundenen Verdickungsknötchen und regelmäßigen Falten besetzt. (Vgl. die genauere Beschreibung in der Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. 2. pag. 246.) Die A. corp. cal-

losi dextr. war gleichfalls erweitert und dann atheromasirt bis fast zur Verschliefung. Auf der linken Seite waren alle diese Prozesse an den Gefäßen nicht so weit gediehen, doch fanden sich auch hier in der A. fossae Sylvii bedeutende Verengerungen.

Die Lungen hyperämisch; an verschiedenen Stellen eiterige Infiltration zerstreut, und wie es schien, ausgehend von einem Bronchiakatarrh. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit eiteriger Substanz bedeckt. — Am Bauchfell einzelne sehnige Flecke. Unterleibsorgane normal. Leichter Kalkinfarkt der Nierenpapillen.

Fall V. Tuberkulöse Infiltration der Dura mater mit Obliteration der Carotis cerebr. sin. und Atrophie des N. opticus.  
Alte apoplektische Cyste im Corp. striatum.

Carl Linde, Bauwächter, 35 Jahr alt, wurde am 13ten Novbr. 1845 auf die Abtheilung für innerlich kranke Männer (Geb. Rath Wolff) aufgenommen. Nachdem er seit  $\frac{1}{4}$  Jahr einen dumpfen Schmerz im Kopf empfunden hatte, war dieser allmählich so heftig geworden, daß er „den Hals nicht mehr bewegen konnte.“ Plötzlich in einer Nacht Erblindung des linken Auges mit Bлеpharoptose. Bei der Aufnahme das Augenlid herunter hängend, ganz bewegungslos, Pupille reagirt nicht, keine Lichtempfindung. (Dec. Sarsap. comp.) Im December wesentliche Besserung: das obere Augenlid bewegt sich wieder, schon am 8ten kein Unterschied von dem gesunden zu bemerken. Schmerzen seltener und in kürzeren Paroxysmen auftretend, namentlich die Nächte ruhiger. Am 12ten wird die Sarsap. ausgesetzt und Inf. Sennae comp. gereicht. Die Schmerzen lassen ganz nach; er empfindet nur noch ein Gefühl von Taubheit in der linken Wange; zuweilen ist es ihm, „als ob Würmer darin kröchen.“ (Waschungen mit Liq. Amm. caust. c. Spir. vini rectific.) Am 17ten schnaubt er ein Knochenstückchen aus dem linken Nasenloch, das von dem Proc. frontalis des Oberkiefers zu kommen schien. Man giebt Jodkalium; nach den ersten Dosen Kopfweg und Schwindel; daher einen Tag ausgesetzt, worauf er es ohne Beschwerde nahm. Sein Befinden blieb gut, nur das Sehvermögen auf dem linken Auge fehlte. Am 24ten Decbr. verläßt er die Anstalt, um am 1ten März 1846 wiederzukommen. Nachdem er schon einige Tage krank gewesen war, hatte er seit dem Tage zuvor die Sprache und das Vermögen, die Zunge zu bewegen, verloren. Die linke Pupille reagirt etwas auf Licht, das Sehvermögen fehlt aber. Die linke Gesichtshälfte etwas angeschwollen, größere Empfindlichkeit

als normal. Oefteres Gähnen, Schwindel, Gang taumelnd. Wirbelsäule an mehreren Stellen schmerzhaft. Digestionsorgane normal. (Aderlaß. Magn. sulph. c. Acid. sulph.) 2ten. Nacht gut, schlafend zugebracht; am Morgen nur etwas Gesichtsschmerz. 3ten. Ein warmes Bad wird gut ertragen; Puls von 70 Schlägen; Stuhlgang retardirt. (Inf. sennae. Aufträufelungen von Ol. sinap. aeth. in Spir. vini rect. auf den Kopf.) 4ten. Dysphagie. 5ten. In der Nacht häufiges Zusammenzucken der Rumpfmuskeln. Respiration geschieht unter großer Anstrengung der Bauch- und Halsmuskeln. Puls 88. Abends etwas Schweiß. 6ten. Nacht fast schlaflos. Glüheisen auf den Nacken; keine Reaction. Athmen schlechter. Klystier von Glaubersalz, reichliche Kothentleerung. 7ten. Nacht gut, etwas Schlaf, viel Schweiß. 8ten. Neuer Aderlaß, allein die Respiration kürzer und schneller, Puls von 132 Schlägen. Tod am 9ten März.

Autopsie: Schädeldecke normal. Sinus frei. Dura mater im ganzen vorderen Umfange der großen Hirnhemisphären mit der Arachnoidea verwachsen, nur durch Zerreißung von ihr zu trennen. An dieser Stelle fand sich eine feste, gelbweiße, zum Theil feste und trockene, zum Theil etwas bröcklige, käseartige Masse in die Dura mater infiltrirt und zwar so, daß die äußeren Schichten der letzteren sehr verdickt waren, und dann die umgelagerte Masse folgte, welche an den Rändern deutlich zwischen die Schichten der Dura mater verlief. Diese Substanz bestand unter dem Mikroskop an einzelnen Stellen aus kleinen, etwas unregelmäßigen, kernlosen, mit einzelnen Fettkörnchen versehenen Körpern (Tuberkelkörper Lebert's); an anderen, namentlich den weicheren, enthielt sie fast nur einen körnigen Detritus mit viel Fett. Die darunter gelegenen Theile der Arachnoidea waren sehr gefäßreich, zottig, zum Theil in ein faseriges, sehr vasculäres Gewebe verwandelt; die corticale Hirnschicht an dieser Stelle etwas erweicht, atrophirt, an manchen Stellen, wie es schien, gleichfalls durch eine gefäßreiche Bindesubstanz ersetzt. Das Mikroskop zeigte hier außer dem Bindegewebe sehr blasse, leicht gelbliche Fetttaggregatkugeln. Die größte der tuberkelartigen Massen hatte ihren Sitz in der linken mittleren Schädelgrube, gerade über dem Ganglion Gasseri und erstreckte sich von da nach rechts um den linken N. opticus, die Carotis cerebralis und die Hypophysis. Die Dura mater war hier leicht vom Knochen abzulösen, das Ganglion unter ihr unverändert, dagegen der Opticus stark comprimirt und atrophirt. Die Carotis war in die Substanz ganz eingebettet, ihre

Wandungen sehr verdickt und ihre Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft, welches sich bis in die A. fossae Sylvii und corp. callosi erstreckte, jedoch die Ophthalmica frei liefs. An dieser Stelle war die gelbweiße Infiltration sehr stark, noch mehr das fibroide Bindegewebe, welches eine Art von Capsel darum bildete und sich tief in die Oberfläche der Corticalschicht erstreckte. Im Uebrigen war das Hirn normal, nur fand sich im linken Corp. striatum eine erbsengroße, erweichte Stelle, welche eine trübbröthliche, etwas pulpöse Flüssigkeit enthielt und von bräunlich rostfarbener, erweichter Substanz umgeben war. Das Mikroskop zeigte darin große dunkle Fettaggregatkugeln, an denen man nie einen Kern, häufiger aber, besonders nach Zusatz von reinem oder Essigsäure haltendem Wasser, einen leichten Saum wahrnahm, den man um  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{2}{3}$  oder auch den ganzen Umfang verfolgen konnte (abgehobene Zellennembran); daneben einzelne, glänzende, rothbraune Pigmentkörner. Die Ventrikel frei. An den Ursprüngen der hinteren Hirnnerven keine Anomalie. An den Gesichtsknoten nichts Abweichendes zu finden. Die Schleimhaut der Stirn- und Nasenhöhlen auffallend verdickt. — Lungen normal, ohne Tuberkel. Herz und Gefäße sonst frei. Unterleibsorgane ohne wesentliche Veränderung.

Analoge Fälle existiren mehrfach in der Literatur. Velpeau (bei Tiedemann pag. 69) sah die Aorta obliterirt bei Krebs, der wahrscheinlich von den Lumbardrüsen ausging; Pättsch (Wochenschr. für die ges. Heilkunde 1835, No. 33.) die Iliaca durch den dislocirten und vergrößerten Uterus; Lever (bei Crisp pag. 54) gleichfalls die Iliaca durch eine mit dem Eierstock verbundene Geschwulst. Vielleicht ist auch der Fall von Morgenstern (bei Emmert pag. 178) hierher zu rechnen, wo nach einem Bruch des Schlüsselbeins, nach welchem das Akromialbruchstück niedergedrückt blieb, Verstopfung der Arm-Arterien eintrat. Der Fall von Lardner, den Otto (Pathol. Anat. I. pag. 337) als Obliteration der Carotis durch den Druck einer Geschwulst an der Speiseröhre beschreibt, gehört nicht hierher, da die Carotis nur comprimirt, verengert war; wenigstens erwähnt Lardner nichts von einem obliterirenden Gerinnsel.

Zunächst diesen Fällen stehen dann diejenigen, wo von

irgend einem z. B. wandständigen Gerinnsel aus durch fortschreitende Gerinnung von Blut allmählich eine locale Verschließung einer Arterie erfolgt. Am häufigsten sind vielleicht die Fälle, wo nicht der Stamm, in dem primär die Gerinnung war, sondern ein abgehender verstopft wird. Ich habe früher einen Fall erwähnt (Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 9), wo von Kalkspitzen im untern Theil der Bauchaorta aus sich so bedeutende Gerinnsel gebildet hatten, daß die Mündung der Iliaca comm. dadurch verlegt war. In der Geschichte der Aneurysmen ist diese Verstopfung abgehender Aeste bekannt genug. Endlich sind dahin die Fälle zu rechnen, wo von dem obliterirenden Gerinnsel des Ductus arteriosus aus bei Neugeborenen sich Fortsetzungen in die Aorta bilden, die zu completer Obliteration führen können; Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift 1845, IV. pag. 160) hat 2 Fälle der Art beschrieben, die offenbar mit Entzündung gar nichts zu thun haben. In seltenen Fällen kommt aber auch von wandständigen Gerinnseln aus durch fortgehende Congulation vollständige, locale Obliteration zu Stande. Dahin gehört der viel citirte Fall von Goodison, wo die wandständigen Gerinnsel sich um Kalkhöcker der Bauchaorta gebildet hatten; ein ähnlicher von Rostan (bei Tiedemann pag. 86) an der Brachialis, ein anderer von Paytherus (bei Emmert pag. 169) an den Kranzarterien des Herzens.

Dieser Art local obliterirender Gerinnsel steht eine andere gegenüber, bei der entweder gar keine wesentlichen Veränderungen der Gefäßwandungen oder der Umgebung sich finden, oder bei denen dieselben wenigstens erweislich secundärer Natur sind, so daß also die Veränderung der Wandung als die unmittelbare Folge des veränderten Zustandes der Lichtung betrachtet werden muß. Ich halte mich für vollkommen berechtigt zu behaupten, daß diese Gerinnsel nie an Ort und Stelle entstanden, sondern von einer entfernteren Stelle des Kreislaufes abgerissen und soweit mit dem Blutstrom fortgetrieben sind, als sie kommen konnten. In demselben Sinne habe ich meine Arbeit



über die Verstopfung der Lungenarterie durchgeführt und schon damals erwähnte ich, daß ich den Nachweis eines solchen Transports auch für die Körperarterien zu führen gedächte (Beiträge zur exp. Path. II. pag. 48). Die nachfolgenden Mittheilungen werden sich demgemäß auf die Verstopfung der Körperarterien durch hereingefahrene und eingekeilte Körper beziehen.

Den Ausgangspunkt einer Argumentation über diesen Gegenstand muß natürlich der Nachweis der Möglichkeit, daß derartige Körper in den arteriellen Blutstrom gelangen können, bilden: sind Fälle denkbar, wo feste Körper, die größere Arterienstämme zu verstopfen vermögen, mitfortgerissen werden können? Die Bildungsstätte dieser Körper muß natürlich auf der linken Herzseite liegen, und es gehören dahin die Lungenvenen, das ganze linke Herz, die Aorta und großen Arterienstämme: Hier können zunächst Blutgerinnsel, durch spontane Coagulation des Blutes entstanden, vorkommen. Das Vorkommen derselben in der Aorta und großen Arterien habe ich so eben besprochen, und es genügt, hier zu erwähnen, daß diese Gerinnsel in derselben Weise, wie ich es von den Venengerinnseln (dieses Heft pag. 245) angeführt habe, erweichen können: sind sie erweicht, so müssen sie auch abgerissen werden können. In Beziehung auf das Vorkommen von Gerinnseln in den Lungenvenen verweise ich auf die Beiträge zur exp. Pathol. II. pag. 44 \*), und daß sie eben so gut müssen abgerissen werden können, wie Gerinnsel in den Körpervenen, liegt auf der Hand. Endlich am Herzen selbst haben wir die verrukösen und zottigen Gerinnsel auf den Klappen (Mitral-

\*) Bei Carswell (Pathol. Anat. Art. Pus. Pl. II. fig. 2.) findet sich eine Abbildung, wo bei einem Fall von metastatischen Abscessen sich in einer Lungenvene von beträchtlichem Caliber Eiter bis zu ihren kleinsten Verzweigungen, ohne Veränderung der Umgebungen, vorfand; eine andere (fig. 3.), wo in einem ähnlichen Fall rahmiger Eiter in einer Lungenvene zweiter oder dritter Ordnung enthalten war, die weiterhin mit einem kleinen blassen Gerinnsel gefüllt war.

und Aortenklappen), sowie die globulösen und polypösen im Vorhof und Ventrikel, wie sie den pathologischen Anatomen oft genug zu Gesicht kommen. (Laennec *Traité de l'ausc. Ed. Ame, Brux. p. 454.*) Es ist aber nicht nöthig, daß die abgerissenen Körper immer Blutgerinnsel sind. Ich will z. B. nur an die Beobachtung von Andral erinnern, der Acephalocysten in den Lungenvenen fand, und wenn es sich bestätigen sollte, daß, wie Siebold wahrscheinlich gemacht hat, die Cysticeren verirrte und hydropisch gewordene Tänien sind, so wäre es nicht unmöglich, daß z. B. die in den Hirnhäuten vorkommenden primär in den Gefäßen liegen und mit dem Blutstrom hierher geführt werden. So würden sich auch die Fälle am ungezwungensten erklären, wo Cysticeren in den verschiedenartigsten Organen gleichzeitig vorkommen. In der pathologisch-anatomischen Sammlung des Leichenhauses der Charité befinden sich z. B. Präparate von den Lungen, dem Herzen und dem Gehirn desselben Individuums, alle mit diesen Blasenwürmern besetzt. — Ungleich sicherer ist aber die Möglichkeit einer Abreißung kleinerer oder größerer Stücke von der Mitral- und Aortenklappe, wenn diese nach vorgängiger Sklerose atheromasirt und verkalkt sind. Nicht selten trifft man eben diese Klappen zerrissen und zerfetzt an, mit oft nur lose anhängenden Stücken, die bei der Zunahme der atheromatösen Erweichung sehr bequem hätten abgespült werden können.

Es fragt sich dann weiterhin, ob der arterielle Blutstrom fähig ist, größere Körper mit sich fortzuführen. Diese Frage liegt eigentlich in dem Nachweis einer solchen Möglichkeit, die ich an den Venen geführt habe, beantwortet, da der arterielle Blutstrom unter allen Verhältnissen eine ungleich größere Gewalt als der venöse hat. Indefs habe ich doch auch diese Frage experimentell beantworten wollen und dazu folgenden Versuch angestellt:

Exp. XIV. Sehr großer und kräftiger alter, weißer Pudel. Am 12ten Juni Abends 6 Uhr Carotis dextra in einer langen Strecke bloßgelegt, was wegen eines großen Kropfknotens am rechten Horn

der Schilddrüse ziemlich beschwerlich war. Im unteren und oberen Wundwinkel Ligaturfäden unter das Gefäß gelegt, oben eine Hohlsonde untergeführt und das Gefäß in die Höhe gehoben. Ein Gehülfe comprimirt das untere, nach dem Herz zugelegene Ende des Gefäßes zwischen den Fingern. Darauf wird oben ein Einschnitt in das Gefäß gemacht. Starke, stoßweise Blutung aus dem obern Ende, bedeutend entwickelter Collateralkreislauf; daher das obere Stück unterbunden. Darauf wird ein kurzes, etwas keilförmiges Kautschukstück in das untere Ende eingeschoben, und mit einer geknüpften Sonde heruntergestoßen, während der Gehülfe das Gefäß freiläßt und statt dessen mit dem oben unter demselben durchgeführten Ligaturfaden die Gefäßwand dicht um die Sonde zusammendrückt. Ein zweites Kautschukstück wird in derselben Weise eingebracht. Darauf wird ein dicker Glasstab, der die Gefäßshöhle dicht ausfüllt, eingeführt und bis tief in die Brusthöhle heruntergeschoben, so daß beide Stücke bis in den Arcus aortae gelangen mußten. Darauf die untere Ligatur geschlossen, das Gefäßstück zwischen beiden Ligaturen von Blut gereinigt, in dasselbe ein drittes Kautschukstück eingeschoben und bis zur unteren Ligatur gebracht; oben einfach unterbunden. Die Halswunde, welche etwas zuweit nach außen angelegt war, und dadurch eine sonst unnöthige Größe bekommen hatte, durch Suturen geschlossen. Der Hund hatte während der Operation ziemlich viel Blut verloren, da, wie es schien, in Folge des Kropfes die kleinen Venen- und Arterienstämme am Halse alle eine unerhörte Größe angenommen hatten. Nach der Operation geht der Hund mit dem rechten Vorderfuß auffallend steif; es läßt sich keine Pulsation am Ellenbogen wahrnehmen. **13ten.** Der rechte Vorderfuß steif, kalt, pulslos, etwas geschwollen. Die Halswunde jaucht stark, es wird eine dünne, graurothe Flüssigkeit abgesondert. **14ten.** Der Zustand des rechten Fusses nicht wesentlich verändert; beim Gehen und Liegen hält der Hund ihn immer ganz steif und schont ihn auffallend. Die Halswunde stark geschwollen; es tropft fortwährend sehr reichliche, röthliche Jauche ab. **15ten.** Die Temperatur des rechten Fusses ist etwas höher als in den früheren Tagen; er bleibt aber immer steif. Die Wunde jaucht fortwährend stark. Heftiges Fieber. **16ten.** Der Hund liegt viel, sieht sehr ermattet aus, Puls von 160 Schlägen, indess frisst er mit großem Appetit Pferdefleisch. Der rechte Fuß ist wärmer als der linke, wird aber noch mehr geschont, so daß der Hund meist auf 3 Beinen geht; tief an Ellenbogen etwas Pulsation

zu fühlen. Halswunde stark geschwollen, aber es wird guter, rahmiger Eiter abgesondert. 17ten. Fufs unverändert. Fieber etwas weniger lebhaft, grofse Niedergeschlagenheit. 18ten. Fieber mäfsig, grofse Schwäche, viel Unruhe, das Thier wechselt häufig den Ort, schreit zuweilen laut auf. Wenn es geht, wird der Fufs steif gehalten. Am Morgen des 18ten gegen 6 Uhr Tod. (6½ Tage nach der Operation.)

Autopsie nach 9 Stunden: Todtenstarre. Die Halswunde sieht sehr schlecht aus, die Fläche hat überall ein grünlichgelbes Aussehen, die umliegenden Theile stark hyperämisch und geschwollen, insbesondere die Muskeln entfärbt, schmutzig gelbröthlich. Das zwischen die Ligaturen gefafste Stück der Arterie liegt als ein welker, gelbweisser nekrotischer Fetzen in dem Grunde. Das unterhalb der unteren Ligatur gelegene Stück prall gespannt, blauroth, bis zur Mündung mit einem festen, dunkelrothen, den Wandungen adhärennten, noch nicht organisirten Thrombus gefüllt, der mit einer ovalen, etwas entfärbten Spitze endigte. Am rechten Oberarm starke venöse Hyperämie der Haut, Oedem des Unterhaut-Bindegewebes, die Fascie durch eine tiefe Geschwulst stark gespannt, die Hautvenen platt gedrückt und stark mit Blut gefüllt. Zwischen den Muskeln ausgedehnte Eiterheerde, der Eiter gelbröthlich, schmutzig, breiig, leicht fadenziehend. Die A. subclavia und axillaris normal bis zum Oberarm; dort aber ausgedehnt, hart anzufühlen, gelbweifs durchschimmernd; die Scheide hyperämisch und eiterig infiltrirt. Auf der Theilungsstelle der Axillaris, gegen den „Sporn“ stofsend, lag der eine Kautschukpfropf, grosstheils in rothes, trockenes Gerinnsel eingehüllt, in dem man aufer den veränderten Blutzellen nur Faserstoff erkannte; nach dem Herzen zu ziemlich kurz, setzte es sich dagegen nach der Peripherie hin fast ½“ läng fort, indem es den Wandungen ziemlich innig adhärirte und in einen nach rechts abgehenden kleineren Ast auslief. Von der Stelle des Pfpropfs an waren die Gefäfswandungen stark verdickt, eiterig infiltrirt, welk und gelbweifs; hinter dem festen Thrombus fand sich in dem verengerten Gefäfskanal ein geringer Detritus von grauröthlicher Farbe, aus Protein-Molecülen und zerfallenden Zellen bestehend, bis gegen den Ellenbogen, wo die Wandungen allmählich nur noch hyperämisch, endlich normal erschienen und sich wieder frisches Blut in den Gefäfsen zeigte (Collateralkreislauf). Die linke Carotis an ihrer Theilungsstelle (nachdem sie schon mehrere Aeste, z. B. Thyreoidea, Laryngea, Lingualis etc. abgegeben hat), in

der Höhe des Zungenbeins, gleichfalls stark ausgedehnt, gelbweifs, ringsum von eiteriger Infiltration umgeben. Hier fand sich auf der Bifurkation das zweite Kautschukstück, umgeben vorn, hinten und zum Theil auch an der Seite von einem adhärenenten, etwas entfärbten, faserstoffigen Gerinnsel. Die Wandungen nicht blofs hier, sondern auch an abgehenden Aesten (*Occipitalis*, *Auricularis* etc.) verdickt, gelbweifs, theils mit festen, faserstoffigen, theils mit erweichten Exsudatmassen angefüllt, die umliegenden Theile, wie schon erwähnt, eiterig infiltrirt. *Carotis cerebialis* nicht bemerkbar verändert, Gehirn normal. —

Wenn im Vorstehenden die Möglichkeit eines Hineingelangens und die eines Transportes fester Körper in den arteriellen Blutstrom festgestellt ist, so handelt es sich nun zunächst darum, den Nachweis zu führen, dafs solche Verhältnisse im lebenden, menschlichen Körper wirklich vorkommen. Ich theile daher zunächst die von mir beobachteten, dahin gehörigen Fälle mit:

Fall VI. Brandige hämoptoische Lungeninfarkte. Jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen und der Art. *mesaraica superior*. Brandige metastatische Heerde im Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Haut. Osteophyte der inneren Schädelfläche. Alte Adhäsionen des Netzes.

Christian Conrad, Schuhmachersgesell, 25 Jahr alt, wurde am 5ten Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath. Wolff) recipirt. Seiner Aussage nach von gesunden Eltern stammend, bekam der Kranke vor 18 Monaten in kurzen Zwischenräumen viermal Hämoptoe, der heftiges Husten mit fötidem Auswurfe folgte. Seit dieser Zeit nahmen seine Kräfte ab, die Nächte wurden schlaflos, starke Schweisse und Oedem der Füfse stellten sich ein. Bei der Aufnahme häufige und kurze Respirationsbewegungen; Percussion links oben bis zur Warze sonor, von da bis zur Basis tympanitisch, rechts und hinten normal; Auskultation links bis zur Warze Rasselgeräusche, unter dem Schlüsselbein cavernöses Athmen, unterhalb der Warze schwaches, feinblasiges Geräusch, hinten Schleimrasseln; rechts verschärftes, nur an einzelnen Stellen rasselndes Geräusch. Sputa sehr reichlich, grauweifs, fötid, theils kugelig und zu Boden sinkend, theils auf dem Wasser schwimmend. Pulsfrequenz mäfsig gesteigert. (Inf. Digit. c. Dec. Seneg. et Extr. Myrrh.) Der

Auswurf wird reichlicher und stinkender, das Fieber steigt. (Myrrh., Ferr. sulph. et Kali carb.) Die Arznei wird nicht ertragen, viel Hustenreiz. (Plumb. acet. c. Extr. Opii.) Befinden besser, Auswurf etwas geringer. Am 12ten heftige stechende Schmerzen in der rechten Brust. (Blutige Schröpfköpfe.) Nachlaß. (Am 18ten Räucherungen mit Theer. Sol. Calc. chlorin. innerlich.) Starkes Erbrechen nach der Arznei (Plumb. acet. c. Opio). Remission, aber viel Schweiß, fortdauerndes Fieber, zuweilen Verstopfung und Kolikschmerzen. (Am 25ten Dec. Alth. c. Acid. mur.) Darnach abermals Erbrechen. (28ten. Alum. c. Opio.) Die Schwäche nimmt zu, der Auswurf grünlichgrau, von fürchterlichem Gestank; häufiges Erbrechen, namentlich nach dem Genuß von Arzneimitteln jedesmal heftiger Schmerz im Magen. (Tr. Opii benzoica.) Auch dieses Mittel nicht ertragen, daher nur noch Opiate. Zunahme der Schwäche. Tod am 10ten Juli 9 Uhr Morgens.

Autopsie nach 26 Stunden: Kräftig gebauter Körper, mäßige Abmagerung. An beiden Knien zeigten sich einige durch die Haut schwärzlich durchschimmernde, leicht fluktuirende Stellen, auf dem Durchschnitt brandige Abscesse in dem subcutanen Bindegewebe, die bis in die unteren Schichten der Cutis selbst drangen, einen schwärzlichgelben, stinkenden Inhalt, unregelmäßig fettige Wandungen hatten. Die Gefäße der Umgegend, genau verfolgt, zeigten keine Abweichung. Am rechten Arm über dem Biceps ein ähnlicher, Achtgroschenstückgroßer Absceß; am Mittelfinger der rechten Hand, an der Vorderseite der letzten Phalanx eine große prominente Blase, unter der gleichfalls ein Absceß im Fettzellgewebe. Auf dem linken Arm eine Fontanell-Narbe.

Larynx ossificirt; in der Luftröhre große Massen bröcklicher Substanz, wie sie alsbald näher zu beschreiben sind und sich auch in den Bronchien fanden, deren Schleimhaut geröthet und etwas gewulstet war. Rechte Lunge nirgend adhärent, überall lufthaltig, frisches Oedem; kein Tuberkel, keine Narbe sichtbar. Linke Lunge total adhärent, durch und durch luftleer, kompakt anzufühlen. Der ganze äußere Umfang beider Lappen von großen Höhlen durchzogen, welche offenbar von sehr verschiedenem Alter waren und sehr verschiedene Substanzen, aber immer verwesende, enthielten. Im oberen Lappen und in der Spitze des unteren lagen alte Höhlen von der Größe einer Kinderfaust mit vollkommen glatten, meist platten, festen, harten, schiefergrauen Wandungen, an denen man dicke Gefäßbalken

sah. Darin befand sich eine eigenthümliche, wenig feuchte, nicht fadenziehende und nicht bröcklige, aber zwischen beiden in der Mitte stehende Substanz von schmutzig röthlichem oder graugelblichem Ansehen, ganz ähnlich faulendem Muskelfleisch. Das Mikroskop zeigte darin viel feine, amorphe Masse, körnigen Detritus, viel Fett theils in eckigen Körnern, theils in großen Tropfen, endlich zahlreiche, sehr lange, spiefsige Krystalle, stets von einer sehr geringen Breite, zuweilen etwas varikös, häufig stark gebogen und selbst geschlängelt, farblos, nicht selten in Garben oder in große, dicke Bündel zusammentretend. Kaltes Kali veränderte diese Krystalle nicht, mit Aether geschüttelt und erwärmt lösten sie sich vollkommen und schlugen sich nach dem Erkalten daraus in Tropfen als ein weißes, sauer reagirendes Fett von eigenthümlichem unangenehmem Geruch nieder. (Einer meiner Zuhörer bezeichnete diesen Geruch als honigartig.)\* Die ganze Masse mit Jod behandelt, wurde zuerst etwas grünlichgelb, in der Mitte der Klumpen anfangs etwas bläulich, später aber vollkommen braungelb. — Im unteren Lappen eine große Anzahl durch schmale Oeffnungen mit einander communicirender Höhlungen, vollkommen ausgefüllt mit einer ähnlichen Masse, von dem süßlichen Geruch des Lungenbrandes, auch zu vergleichen dem Geruch aus cariösen Zähnen. Ganz unten fanden sich vollkommen frische Höhlen, von außen fluktuirend, gelblich durchschimmernd, meist von einer dünnen Schicht von Lungengewebe überdeckt, auf dem Durchschnitt eine mehr braune, breiige pulpöse Masse enthaltend, die unter dem Mikroskop wenig Krystalle, dagegen viel Klumpen veränderten Bluts (Extravasats) zeigte. Die älteren dieser Höhlen hatten weniger feste, nicht glatte Wandungen, mit einer schmutziggelblichen, faserstoffigen Exsudatschicht ausgekleidet; die jüngsten unten vollkommen zottige, graugelbliche Wandungen. Das zwischengelegene Parenchym meist ziemlich fest, luftleer, ödematös. Nirgend ein Tuberkel zu sehen. Die Bronchien normal, etwas schmutzig gefärbt, mit einzelnen Bröckeln der brandigen Masse. Die Arterien vollkommen frei. Die linke untere Lungenvene von der ersten Theilungsstelle an, wo sie sich

\*) Diese Krystalle finden sich gar nicht selten an Orten, wo verwesende thierische Substanz längere Zeit innerhalb des Körpers gelegen hat. Am häufigsten habe ich sie in verwesenden Exsudaten im Lungenparenchym gesehen, am zahlreichsten bei cariösen Zerstörungen des inneren Ohr's.

um den Bronchus schlägt, an der dem Bronchus zugewendeten Seite auf ihrer inneren Fläche mit einem Belag von zersetztem Blutgerinnsel versehen, welches eine adhärente, krümelige, schwärzliche Schicht bildete (fortgesetztes Gerinnsel); die Wandungen selbst an dieser Stelle nach innen prominent, trüb, graugelblich, die innere Haut nekrotisirt, die äußeren Schichten mit eiteriger, ausdrückbarer Substanz gefüllt, stark verdickt. Von hier ging dann ein Ast ab, der gerade in eine frisch erweichte, brandige Partie auslief, dessen Wandungen in demselben Zustande waren (eiterige jauchige Infiltration der verdickten und macerirten äußeren Schichten, Nekrose der inneren Haut) und der mit einem bräunlichschwarzen, verwesenden Gerinnsel ganz gefüllt war.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Auf der Oberfläche des Herzens außer einigen älteren Sehnenflecken mehrere kleinere prominente Punkte von der Größe eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse, im Centrum gelb, ringsum mit dunkelrothem Hof; auf dem Durchschnitt zeigten sich die größeren als brandige Abscesse, die kleineren als rundliche Knoten von festem, gelbweißem, faserstoffigem Exsudat, alle umgeben von einem stark hyperämischen Gefäßkranz. Solche Abscesse, die theils einzeln, theils in kleinen Gruppen zu 2—3 vorkamen, fanden sich an 4—5 Stellen, meist in der Nähe der Basis, sowohl am rechten als linken Herzen. Die Muskelsubstanz war außer den Stellen, wo diese Abscesse in sie eingriffen, sehr blaß, gelbröthlich, aber nicht fettig; das Endocardium vollkommen unverändert, die Klappen normal. Im rechten Herzen große, faserstoffige Gerinnsel mit sehr dicker Speckhaut\*), die sich in die Hohlvenen und Lungenarterien fortsetzte; im linken gleichfalls große, feste Gerinnsel, die sich in die Aorta und Lungenvenen fortsetzten und namentlich in der letzteren eine stark granulöse Speckhaut (Vergl. Med. Vereins-Zeitung 1847. No. 4.) zeigten, deren Höcker aus zusammengeläufigen farblosen Blutkörperchen, die alle Ueber-

\*) Ich hebe diesen Faserstoffreichthum hervor, weil die gewöhnliche banale Phrase für diese Zustände ein dissolutes, kaum gerinnendes, faserstoffarmes Blut vindicirt. Wenn man sich auch sonst leicht von der Unrichtigkeit der Anschauung, welche fast alle Krankheitszustände auf den Faserstoff zurückführt, überzeugen kann, so ist es doch nirgend so in die Augen springend, als bei der putriden Infektion.



gänge von mehrfachen Kernen zu einfachen darstellten, zusammengesetzt waren.

Schädel von normaler Dicke; über dem linken Scheitelbein ein kleines, flach aufgesetztes Osteophyt von dem Ansehen einer etwas dicken Linse; längs der Pfeilnaht dichte oberflächliche Netze colossaler Haargefäße, die in einer ganz feinen, mit dem Skalpelli abzuschiebenden, in der Bindegewebsbildung begriffenen Exsudatschicht lagen; an mehreren Stellen schon die elfenbeinernen, eigenthümlich durchbrochenen, von tiefen Gefäßfurchen durchzogenen Knochenbildungen. Dura mater normal, etwas dünn. Sinus normal, viel faserstoffreiches Blut enthaltend. In dem vorderen oberen Theil der linken Hemisphäre und unter dem Tub. oss. bregmatis 2 brandig-eiterige Stellen: die vordere von dem Umfange eines Zweihalberstücks war mit einer faserstoffigen Exsudatmembran überdeckt und stellte ein graugelbliches, zum Theil schwärzliches, fötides, brandig zerfallendes Exsudat in der Pia mater vor, unter dem die corticale Hirnsubstanz an einzelnen Punkten gleichfalls oberflächlich brandig-eiterig erweicht war, tiefer das Ansehen der rothen Hirnerweichung zeigte; die hinteren Stellen von dem Umfange eines Achtgroschenstückes liefs die Hirnsubstanz frei und bestand nur aus einem brandig-eiterigen Exsudat in der Dicke der pia mater. Außerdem etwas Oedem der Pia mater, venöse Hyperämie. Die großen Hemisphären frei; in den Ventrikeln etwas vermehrtes, klares Serum, das Ependyma des 4ten Ventrikels knotig-höckerig, die Plex. chor. normal. Im hinteren Umfange der linken Kleinhirn-Hemisphäre ein runder, Kirschengroßer, brandig-eiteriger Abscess mit schmutzig gefärbter Umgebung. Pons, Med. obl. normal. Hirnarterien an keiner Stelle verändert; Venen gleichfalls normal bis auf eine Vene der Pia mater, welche von dem vorderen Abscess an bis zu ihrer Einmündung in den Sinus longit. mit einem dicken, röthlichen, trockenen, nicht adhärenen Pfropf gefüllt war.

Im kleinen Becken etwas trübes Serum. Der linke Theil des Netzes durch ältere Adhäsionen an das Coecum befestigt, der Magen dadurch in fast perpendicularer Richtung heruntergezogen, das Colon transv. geknickt und unter einem spitzen Winkel nach oben in den Zwischenraum zwischen Magen und Milz gerückt. Durch die Schlinge, welche durch die Adhäsion des Netzes am Coecum gebildet war, trat der größte Theil der Dünndärme nach links und unten, und bildete in dieser Pforte einen sehr verwirrten Knäuel. Die rechte Seite des

Netzes ging nämlich zwischen einer Partie der dünnen Därme gleichfalls gegen das Coecum hin, vielfach in einander gewunden und sowohl in seinen einzelnen Theilen, als mit dem Darm und Mesenterium durch frische, faserstoffige Exsudate verklebt. Die Ursache dieser Exsudate lag im Mesenterium, welches gleichfalls in eine feste harte Masse zusammengetreten, stark geröthet und von Exsudat vielfach durchsetzt war. An mehreren, nahe bei einander liegenden Punkten sah man gelblich durchscheinende Stellen, wie kleine Abscesse; beim Einschnneiden kam man in eine unregelmäßige Höhle, in der Dicke des Mesenteriums gelegen, die mit einer schwärzlichen, stinkenden, bröckligen Masse gefüllt und mit einer auffallend glatten Wand versehen war. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, daß es die erweiterte Lichtung der Art. mesenterica sup. war. Nachdem dieselbe nämlich in ihrem Verlauf von der Aorta her die Aeste der zweiten Ordnung abgegeben hatte, fand sich in ihrem Kanal ein dunkelrother, trockener, adhärenter Blutpfropf, der sehr bald in einen schwärzlichen, bröckligen, den Wandungen adhärennten Belag von etwa  $\frac{1}{2}$ '' Ausdehnung überging, worauf wieder ein fester, dunkelrother, adhärenter Blutpfropf kam, dem noch ein Paar kleinere, brandige, bröcklige Punkte eingesetzt waren. Dieser Prozeß setzte sich eine kurze Strecke in alle Aeste fort, die von der Pfropfstelle ausgingen, endigte aber immer  $\frac{1}{2}$ '' vor dem Darm in den feineren Zweigen. In dieser ganzen Ausdehnung war die innere Wand der Arterie nekrotisch, trüb, schmutzig gelblich, brüchig, leicht abzulösen; die äußeren Häute in der Ausdehnung des brandig zerfallenen Pfropfes stark verdickt, gelbweiß, fetzig, mit verwesendem Eiter infiltrirt; das umgebende Bindegewebe des Mesenteriums gleichfalls mit brandigen Abscessen durchsetzt. Die Vena mesenterica vollkommen frei. Die nahe gelegenen Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, dunkelroth. — Magen und Darm nicht wesentlich verändert. An der übrigens normalen Milz mehrere peripherische Heerde mit einem röthlich-pulpösen, verwesendem Inhalt. Leber blaß, schlaff, enthielt gleichfalls an der Peripherie mehrere kleinere Abscesse mit einer röthlichen, brandigen Jauche. An den Nieren mehrere keilförmige Einlagerungen mit stark hyperämischem Hof, innen theils ein fester, gelbweiser, faserstoffiger, theils ein erweichter, brandiger Inhalt.

In keiner Arterie außer der Mesenterica, in keiner Vene außer der Lungen- (und Hirn-) Vene etwas Abnormes aufzufinden, obwohl bis zu den feineren Verästelungen der oberen und unteren Extremitäten.

täten, an Hals, Bauch, Becken, etc. untersucht wurde. Im Arcus Aortae und der Aorta thor. große Kalkplatten bis zu  $\frac{1}{4}$ " Durchmesser, die ziemlich dicht standen, an etwas erweiterten Stellen der Gefäße; außerdem nur an den tieferen Theilen der Extremitäten starke Verkalkung der Arterienhäute. —

Fall VII. Verdickung und Verengerung der Mitralklappe, faserstoffige erweichende Gerinnsel auf derselben. Pfröpfe in der Carotis cerebialis, der Art. cruralis sin. und iliaca dextra. Hämorrhagische Milzinfarkte.

Franz Kruse, Handelsmann, 27 Jahr alt, wurde am 29. Octbr. 1845 auf die Universitätsklinik in der Charité (Geb. Rath Schönlein) aufgenommen. Nachdem er schon seit 5 Wochen fieberhaft gewesen war, was sein Arzt für rheumatisch erklärt hatte, war er am Tage vor seiner Aufnahme plötzlich in Irredeten verfallen. Bei der Reception war er vollkommen unfähig, über sich Auskunft zu ertheilen; der Kopf sehr eingenommen, heiß, Pupillen stark contrahirt, vollkommen unbeweglich. Zunge trocken und rissig, Zahnfleisch und Zähne etwas schmutzig belegt; Leib zusammengefallen, weich, etwas schmerzhaft; Stuhlgang soll am Tage vorher dagewesen sein. Retention des Harns, bei der Katheterisation heller Harn. Puls von 100 Schlägen. (Emuls. amygd. c. Natr. nitr. Kalte Uebergießung). 30sten. Nacht sehr unruhig, viel hin und her geworfen. Zunge etwas feucht, Puls 92. Rechts hinten und oben verschärftes Athmen, tiefer herunter Schleimrasseln und zuweilen Schnurren. (10 Blutegel hinter die Ohren. Eis auf den Kopf. Aq. oxymur. innerlich). 31sten. Nacht gut geschlafen. Am Morgen Kopf freier, Pupillen unverändert. Zunge trocken, Leib zusammengefallen, vollkommen schmerzlos. Der Harn wird sparsam entleert. Puls 80, Abends 84. 1sten November. Kopf etwas freier, Strabismus convergens. Haut mäßig heiß, Harn dunkel, Zunge an der Spitze trocken, eine breiige Kothentleerung, Puls 100. Abends Kopf sehr eingenommen, Pupille contrahirt, Puls 102. (Klystier. Eis auf den Kopf). 2ten Nachts guter Schlaf, am Morgen Kopf freier, Zunge feucht, Harn reichlich, eine breiige Kothentleerung, Puls 94. Abends geringer Kopfschmerz, Sensorium ziemlich frei, Sprache lallend, geringes Schielen. Zunge feucht, Haut heiß und trocken, Puls 108. 3ten Nachts guter Schlaf, etwas Schweiß. Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes. Zunge feucht, mit einem rothen trocknen Dreieck; Leib ziemlich eingezogen und gespannt, nicht

schmerzhaft, Cöcalgeräusch. Haut mäfsig heifs und trocken, Puls 104. Abends Haut brennend heifs, aber weich; Puls 116. Geringer Hustenreiz, Respirationsgeräusche normal. Man hört ein Blasebalggeräusch beim ersten Herzton, dem der zweite sehr kurz folgt. 4ten Schlaf sehr gut. Kopf freier, Zunge feucht und belegt, Haut mäfsig feucht und heifs. Puls 104. (Liq. Amm. anis. in einem Linetus). Abends Kopfschmerz vermehrt, aber der Kopf ziemlich frei. Zunge feucht, Leib etwas aufgetrieben, in der Cöcalgegend etwas gespannt, aber schmerzlos. Husten mäfsig; Schnurren. Puls 116. (Pulv. Doweri, Klystier.) 5ten. Schlaf gut. Schwindel, Summen, Schielen verschwunden, Pupillen weiter und beweglich. Ein breüger Stuhlgang, Puls 100. Abends Kopfschmerz, Schwindel, partielle Schweifse am Kopf, grösser Torpor. Puls 108. 6ten. Puls 96. Der Schwindel dauert fort; die anomalen Herzgeräusche stärker. Haut weich, Harn sparsam, sauer. (Klystier). 7ten. Schlaf gut. Schwindel sehr stark. Husten gering. Haut weich, Diurese reichlicher, ein consistenter Stuhlgang, P. 96. 8ten. Schlaf sehr fest; grofse Schläfrigkeit; Kopf eingenommen. Kein Husten; 2 consistente Stuhlgänge. Puls 92. 9ten. Kopf freier, nur starkes Summen in den Ohren; partielle Schweifse am Kopf. Herzgeräusche sehr stark. Diurese reichlich, 2 breüige Stuhlgänge. Puls 84. 10ten. Seit gestern Abend heftige Schmerzen an der inneren Seite des linken Fufses, so dafs er darauf nicht stehen kann; beim Druck grofse Empfindlichkeit. Schlaf ziemlich gut, Nachts Schweifs. Gegen Morgen Schmerz in der rechten Schläfe. Leib aufgetrieben; 2 dünne, sedimentirende Kothentleerungen. Puls 100, gespannt, voll. Abends Kopfschmerz mäfsig, Schwindel, Summen und Flimmern. Schmerzen im Fufs an der Plantarfläche und der innern Seite dauern fort. Appetit leidlich, Durst grofs. Puls 120. (Klystier aus Amyl. c. Arg. nitr.). 11ten. Schlaf leidlich, Kopf freier. Eine consistente, mit Schleim überzogene Stuhlentleerung. Puls 116. 12ten. Schlaf gut. Die Schmerzen im Fufs haben sich zur Wade verbreitet, Druck wird sehr schlecht ertragen, das Bein in Flexion gehalten. Puls 120. (Einreibungen von Ol. Hyosc. coct.). 13ten. Der Torpor nimmt zu, der Kranke ist gleichgültig, antwortet erst nach langem Besinnen sehr kurz, spricht aber sonst kein Wort; das Gesicht wird immer stupider, die Bewegungen phlegmatisch; er schläft den gröfsten Theil des Tages, nur bei der Berührung des Fufses ist er so empfindlich,

dafs er fast augenblicklich selbst aus einem fast comatösen Zustand erwacht. Haut feucht. P. 116. Nach einem warmen Kleyenbade Schweifs. Abends P. 112. **11**ten. Zuweilen Hüsteln. Der erste Herzton an der Spitze fast ganz durch ein Blasebalggeräusch ersetzt. Schmerzen im Fufs und Unterschenkel bis zur Kniekehle. P. 108. (Bad). **15**ten. Die hintere Fläche des ganzen linken Beins bis zur Hälfte des Oberschenkels bei der Berührung schmerzhaft. P. 112. **16**ten. Etwas Kopfschmerz und Schwindel, Husten, P. 116. (Bad). **17**ten. Harn hell, mit weifsem Sediment. P. 120. **18**ten. Am linken Unterschenkel, besonders an der äufseren Seite zeigt sich eine Art von Exanthem, das mit dunkelrothen, bläulichen Flecken um die Haarwurzeln begann, sehr bald Ekzemartig sich darstellte; dabei enorme Hyperästhesie der Haut. P. 120. (Essigsäure mit Morph. acet. zu Umschlägen). **19**ten. Die Flecke werden gröfser, wie Extravasattheerde. Gegen Abend grofse Unruhe, hastige und unregelmäfsige Bewegungen. P. 132. **20**sten. P. 128, schwirrend. (Bad). **22**sten. Um die rothen Flecke bildet sich theils in der Mitte ein Eiterpunkt, theils an der Peripherie ein Eiterkreis, während die um den malleolus ext. gelegenen Punkte zu blauen, diffusen Flecken zusammenfliessen. Diurese sehr reichlich, Haut brennend heifs. P. 128. (Bad. Klystier. Kalte Umschläge auf den Kopf. Aq. oxym. in gröfseren Dosen.) **23**ten. Schlaf gut, etwas Hüsteln. Die mit Extravasat gefüllten Stellen fangen an sich abzustofsen. P. 132. (Bad). **24**sten. Partielle Schweifse im Gesicht. Die blauen confluenten Stellen gröfser. P. 116. (Inf. Chinae c. Acid. mur. Waschungen des Beines mit Acet. aromat.) **25**sten. Hoher Grad von Stupor, zuweilen Symptome von Geistesabwesenheit. Husten gering. Harn sehr dunkel, ziemlich reichlich. P. 124. (Bad. Klystier). **26**sten. Coma. P. 132. **27**sten viel Schlaf, Blick stier. Die Herzgeräusche sehr stark, die linke Wade noch ebenso schmerzhaft. P. 124. (Klystier). **29**sten. Harn sparsam, dunkel, fast blutroth. P. 136. (Bad). **30**sten. Harn sparsam, sedimentirend. Sehr starkes Blasebalggeräusch. Gangränöse Abstofsung der Haut des linken Unterschenkels; Zehen kalt und blutleer. P. 132. (Essigklystier). Abends 6 Uhr plötzlich soporös, auf keine Weise, selbst nicht durch Drücken auf die schmerzhaft Wade zu erwecken. Dabei verschluckte er jedoch das dargereichte Getränk, die Respiration war gleichmäfsig, obwohl etwas beschleunigt, der Körper, besonders das Gesicht mit warmen, wässerigen Schweifsen bedeckt. Der Harn machte starke

lehmige Sedimente von harnsauren Salzen. Der Puls stieg bald auf 156 Schläge, die Respiration wurde röchelnd, Sec. inscii, die Pupillen starr und unbeweglich, allmählich Schaum vor dem Munde, der Schweifs kälter. So bis zum 2ten Decbr., wo er, ohne noch irgend einen lichten Augenblick gehabt zu haben, 5 Uhr Morgens starb.

Autopsie nach 31 Stunden: Schädel normal, links durch eine starke Pacchionische Granulation atrophirt. Sinus mit frischem, festem Gerinnsel. Häute normal. Beim Durchschneiden der Carotis cerebialis dextra hinter ihrer letzten Umbiegung zog sich aus derselben ein  $\frac{3}{4}$ " langer, ziemlich fester, im Umfange röthlichweißser, etwas punktirter Pfropf, der der untern Wand ziemlich fest anhing. Die Carotis war im Sulcus sphenoid. vollkommen frei, ebenso die Art. fossae Sylvii und Corp. callosi, dagegen hatte das Stück von der Mündung der Ophthalmica bis zu der Theilungsstelle stark verdickte, trübweißse, undurchsichtige Wandungen; jedoch ohne bemerkbare Verengerung der Lichtung. Die übrigen Gefäße waren frei. Die Hirnsubstanz, welche von den abgehenden Arterien versorgt wird, operculum, insula Reilii etc. erweicht, unter dem Finger leicht nachgebend, eher etwas weißer als die übrige Hirnsubstanz; die erweichten Stellen etwa über den Umfang eines starken Apfels. Das übrige Gehirn, Ventrikel etc. frei.

Herzbeutel normal. Herz etwas vergrößert, besonders der linke Ventrikel sehr dickwandig. Wenig, meist dunkles, nicht sehr faserstoffreiches Blut. Mitralklappe etwas verengert, stark verdickt, besonders an dem hintern Zipfel, und auf diesem fetzig-franzige, 3—4" lang herabhängende, faserstoffige Gerinnsel, die zum Theil ziemlich fest auf dem wulstigen Klappenrand aufsassen, und an einzelnen Stellen in eine röthliche, eiterartige Pulpe zerfallen waren. Die übrigen Klappen nicht wesentlich verändert, nur die Aortenklappen etwas verdickt. — Lungen normal ohne Tuberkel, einzelne hyperämische Stellen. Bronchien mit viel Schleim gefüllt.

Auf dem serösen Ueberzuge der Därme einzelne schiefergraue Stellen. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, etwas schlaff und blauroth. Im Dünndarm nirgend Geschwüre, die Peyer'schen Plaques etwas geschwellt, um die einzelnen Follikel schieferfarbene Kränze; ebenso um die solitären Drüsen des Dickdarms. Magen normal. Leber etwas groß, schlaff, sonst normal. Nieren und Harnblase normal. Milz mit Zwerchfell, Dickdarm etc. so dicht verwachsen, daß ihre Trennung ohne Zerreißung nicht möglich war;

im unteren Theil ein großer, fester, trockener, nicht brüchiger, gelbweißser Infarkt (Faserstoffkeil) von der Größe eines Gänsefuß; im oberen ein grobmaschiges, lockeres, theils mit seröser Flüssigkeit, förmlich ödematös infiltrirtes, theils mit entfärbter, bräunlich rother, pulpöser Masse gefülltes Gewebe. Die übrige, nicht vergrößerte Milz weich, grobkörnig, schmutzig rothbraun.

Die Körpervenen normal, nur am Unterschenkel etwas varikös. Die Arterien am linken Unterschenkel, namentlich die Tibialis post. und peronaea unverändert, dagegen an der Theilungsstelle der poplitea ein länglicher, der Gefäßwand fest anklebender, derber, elastischer, farbloser, durchscheinender, fast halbknorpeliger Pfropf, neben dem sich schon wieder die Cirkulation hergestellt und der ziemlich in der Thrombus-Metamorphose vorgerückt war. An der Theilungsstelle der Cruralis, wo die prof. femoris abgeht, ein mehr als  $1\frac{1}{2}$ '' langer Pfropf, der in der Mitte vollkommen eiterig zerflossen war und der sich nur noch am Anfang und Ende genau umgrenzen und in eine peripherische, der Gefäßwand innig adhärende Schicht verfolgen liefs; in der Mitte lag eine weißse, consistente, eiterartige Masse, die innere Haut war nekrotisirt, zum Theil zerstört, so daß die mittlere bloßlag. Unterhalb bis zu dem Pfropf der Poplitea war das Gefäß leer, geschrumpft, verkleinert; in der ganzen Ausdehnung der cruralis die Scheide nicht injicirt, aber verdickt und so innig mit den umliegenden Theilen verwachsen, daß sich die Arterie nur mühsam präpariren liefs. — In der Iliaca comm. dextra an der Theilungsstelle ein ähnlicher Pfropf, gleichfalls eiterig zerfallend, aber doch noch überall deutlich von Gerinnselschichten umgrenzt und die cortikale Schicht von dem Gefäß ablösbar; die Gefäßhäute nicht wesentlich verändert.

Fall VIII. Sehnige Entartung des Herzfleisches. Sklerose, Atheromasie und Verkalkung der Aortenklappen. Partielle Obliteration durch Kalkstücke mit secundären Gerinnungen in den Arterien der linken unteren Extremität. Obliteration der Schenkelvenen.

Adolf Hinspeter, Schlossergesell, 28 Jahr alt, wurde am 21sten Februar 1847 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath Wolff) recipirt. Nachdem er früher an rheumatischen Affektionen gelitten hatte, wurde der Kranke gegen Ende 1846 von reisenden Schmerzen in beiden Unterschenkeln oberhalb der Knöchel befallen, die mit geringer An-

schwellung auftraten, nicht so heftig waren, dafs sie ihn von der Arbeit abhielten und bald vorübergingen. Am 7ten Februar neue, heftigere, reisende Schmerzen an derselben Stelle, von starkem Schüttelfrost eingeleitet. Am folgenden Tage bemerkte er eine Anschwellung des unteren Drittheils vom linken Unterschenkel und linsengrofse Flecke an der äufseren Seite der Wade (Vgl. den vorigen Fall). Die Schmerzen gingen in 4—5 Tagen vorüber, die Geschwulst und die Flecke verloren sich. Seit dem Schüttelfrost hatte er aber den Appetit verloren, die Zunge war stark weifs belegt, häufiges Aufstossen, träger Stuhlgang, Kopfschmerz in der Stirngegend, wenig oder gar kein Schlaf, häufige kalte Schweifse, auf Stirn und Brust beschränkt, Gefühl von Hitze im Munde ohne vermehrten Durst. In der Nacht vom 20sten auf den 21sten neue Schmerzen, heftiger als je.

Bei der Aufnahme bestanden die Schmerzen in gleicher Heftigkeit fort, der Unterschenkel war geschwollen, die Haut dunkel geröthet, an der rechten Seite der Wade eine bläuliche ekchymosirte Stelle, die so empfindlich ist, dafs der leiseste Druck nicht ertragen wird. Der Fufs bis zum Tarsalgelenk kalt und blafs, die Zehen empfindungslos. Zuweilen gehen die reisenden Schmerzen zur Seite des Fufsrandes bis zur grofsen Zehe, erstrecken sich jedoch nicht aufwärts. Unterhalb des Lig. Poupartii ist die Arterie an einer Stelle schmerzhaft, man fühlt eine Geschwulst, kann aber den Puls bis in die *cruralis*, *poplitea* und *tibialis postica* fühlen, ja er ist in der linken *cruralis* stärker und voller als rechts. Der Herzschlag lebhaft, Puls von 100 Schlägen, grofs und voll; bei dem ersten Herzton starkes *Folliculargeräusch*, das in die Aorta und die Carotiden zu verfolgen ist. (Aderlaß von 10 Unzen, 10 Blutegel an die Wade, *Mixt. nitrosa c. Tart. stib.*). 22sten. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, am Morgen einige Erleichterung (8 Blutegel. Unguent. Hydr. cin. Breiumschläge). 23sten. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, locale Schweifse an Stirn und Brust. Harn mit rosigem Sediment, keine Stuhlentleerung. Die Schmerzhaftigkeit an der *cruralis* hat zugenommen; die Zehen kalt, weifs gefärbt, unempfindlich. Puls 88. (Umschläge von *Spir. camphor. c. Liq. Amm. caust.* um die Zehen, Fomente aus *Inf. Salviae c. Spir. vini rectific.*, 10 Blutegel an die Inguinalgegend, Ung. Hydr. cin. und Breiumschläge an den Oberschenkel. Warmes Bad). Nach dem Bade allgemeiner reichlicher Schweiß; Schmerzen im Fufs heftiger. Abends



Puls 96. (Morph. acet. gr.  $\frac{1}{6}$ ). **21**sten. Nacht einiger Schlaf, häufig unterbrochen. Der Schmerz im Unterschenkel lebhafter, die Geschwulst an der äußern Seite desselben stärker, die Haut mit dunkelrothen, ekchymotischen Flecken bedeckt. Oberschenkel weniger schmerzhaft, nur von der Stelle an der Cruralis aus ein über das Lig. Poup. hinausgehender Schmerz. Puls in der Poplitea und tib. post. noch zu fühlen, nicht schwächer. Am Fuße bis zum Tarsalgelenk frigus marmoreum; darüber hinaus nur Temperatur-Abnahme. Kopf frei. Rosiges Sediment im Harn. (10 Blutegel). Ein warmes Bad wird nicht ertragen wegen der großen Empfindlichkeit des Fußes: bei der Berührung des warmen Wassers stellt sich ein ziehender, prickelnder Schmerz, besonders in der großen Zehe von großer Heftigkeit ein, der den ganzen Tag andauert. Abends Puls 100. (Morph. acet. Gr.  $\frac{1}{6}$ ). **25**sten. Nacht sehr unruhig. Auf dem Fußrücken große Blasen mit blutig-seröser Flüssigkeit. Puls an der Kniekehle noch zu fühlen. Herzgeräusche dieselben. Puls 104, Abends 112. (Klystier. Morph. Gr.  $\frac{1}{4}$ ). **26**sten. Wenig, oft unterbrochener Schlaf. Die Schmerzen sind heftiger, so daß er den Fuß nicht längere Zeit in derselben Lage lassen kann; am leichtesten ist dem Kranken, wenn er die im Knie gebeugte Extremität (Vergl. den vorigen Fall) auf einen neben das Bett gestellten Stuhl stellen kann. Auch im Oberschenkel hat der Schmerz zugenommen längs des Verlaufes der Art. cruralis, er erstreckt sich jedoch nicht über das Lig. Poup. hinaus. Die Blasenbildung am Fuße ist fortgeschritten, der Fußrücken ist fast mit einer einzigen Blase bedeckt, selbst an den Seitenwänden hebt sich die Epidermis ab. Puls 112. (Natr. sulph.). Abends Zunahme der Schmerzen (Morph. acet. gr.  $\frac{1}{4}$ ). **27**sten. Einiger Schlaf. Die Blasenbildung noch ausgedehnter, die Temperatur am unteren Drittheil des Unterschenkels ist noch mehr gesunken. An der cruralis etwas weniger Schmerzhaftigkeit, obwohl immer noch Spannung. Urin zum erstenmal ohne Sediment. Puls 112, Abends 116. **28**sten. Nacht sehr unruhig, Schmerzen sehr lebhaft, bei Tage etwas nachlassend, gegen Abend sich wieder steigend. Puls 108, Abends 118. **1**sten März. Nacht schlaflos. Schmerzen heftiger als je; die Blasenbildung ausgedehnter, der ganze Unterschenkel prall, glatt und glänzend. Schmerzen im Oberschenkel geringer. Puls in der Kniekehle fühlbar; bei tiefem Druck Schmerzen an dieser Stelle. Zunge stark belegt, großer Durst; Puls 122, Abends 120, voll und gespannt. **2**ten. Mehrere Stunden Schlaf. Morgens Schmerzen hef-

tiger, besonders im Tarsalgelenk und auf dem Fußrücken; die Blasenbildung schreitet fort, namentlich bildet sich über einer schon seit einigen Tagen gerötheten Stelle von  $2\frac{1}{2}$ " im Geviert am Ende des oberen Drittheils vom Unterschenkel eine sehr große Blase. Appetit leidlich, Durst groß. Kopf und Brust frei. Puls 140, Abends 120. (Weißbier, Morph. acet. Gr.  $\frac{1}{4}$ ). **3**ten. Schlaf von 11 – 2 Uhr Nachts. Unregelmäßige, geröthete, sehr schmerzhaft Stellen von der Größe eines Zweigroschenstückes über der patella; Kniekehle viel empfindlicher; dagegen Unter- und Oberschenkel geringer. Zunge mehr belegt, Appetit schlechter. P. 120. Abend 130; das Folliculargeräusch persistirt. (Morph. Gr.  $\frac{3}{8}$ ) **4**. Nacht schlaflos, sehr unruhig wegen der heftigen Schmerzen im Tarsalgelenk und auf den Fußrücken, die Blasen werden eröffnet, die Epidermis abgezogen; die darunter gelegenen Stellen dunkelroth, trocken mumificirend. Temperatur am Unterschenkel immer nur vermindert, keine Marmorkälte. Die Cruralis schmerzt nur bei tiefem Druck. Etwas Schwindel und Eigenommenheit des Kopfes. Puls 120. **5**. In der Nacht will er ein krampfhaftes convulsives Zucken im rechten Unterschenkel bekommen haben. Periodische Schmerzen in der Magengrube, von da nach dem Herzen zu ausstrahlend; ab und zu Herzklopfen. Puls 120. Abends neue Schmerzen, im Kniegelenk beginnend und an der äußeren Seite des Oberschenkels hinaufschreitend, die aber nicht wiederkehren. P. 124. (Morph.  $\frac{1}{4}$ ). **6**. Unruhiger Schlaf von wenig Stunden, Delirien. Wiederum stechende Schmerzen, vom Magen zum Herzen gehend; mit Palpitation. Fuß empfindungslos, Unterschenkel kälter, über der patella viel Schmerz. — Abends sehr matt und abgeschlagen, Kopf sehr eingenommen, Gedächtniß schwach. Nirgends mehr Schmerz gefühlt. Die Gangrän geht zum Unterschenkel fort. Puls 148. (Dec. Chinae c. Acid. phosph. Zum Verband Ung. basil. c. Camphor. et Gi. Myrrhae). **7**. Bis Mitternacht sehr aufgeregt, Delirien, dann anhaltender Schlaf, Morgens kaum zu erwecken. Fuß ganz brandig; Unterschenkel am unteren Theil empfindungslos, mit vielen größeren und kleineren, schwärzlichen Brandflecken. Subjektives Wohlsein, keine Schmerzen, ausgenommen Reissen in beiden Schultergelenken u. Armen. Puls 156, sehr schwach und klein. Er schläft dann ruhig, bis gegen 4 Uhr Nachmittags der Tod eintritt.

Autopsie nach 20 Stunden: Körper mälsig abgemagert. Linke untere Extremität von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels

vielfach mit Blasen bedeckt, die eine leicht albuminöse, durch aufgelöstes Hämatin gefärbte Flüssigkeit enthielten; die übrigen Theile der Haut blauroth, gleichmäÙig mit aufgelöstem Hämatin getränkt. In den tieferen Schichten bedeutendes Oedem; die Muskeln dunkelroth, hie und da etwas ekchymotisch gefärbt. Alle Arterien dieser Extremität wegen ihrer dichten und innigen Verklebung mit ihren Umgebungen schwer zu präpariren. Die Art. tibialis postica mit der peronaea frei. Dagegen in der Tibialis antica 3 locale Verstopfungen: eine, etwas über dem Tarsalgelenk, an der Abgangsstelle der malleolaris ant. int., eine zweite ziemlich in der Mitte des Unterschenkels, wo die Muskeläste zahlreich abgehen, endlich eine dritte ganz oben an der Mündung der recurrens tibialis. An der untersten Stelle war das Gefäß zu einem dünnen Strange zusammengeschrumpft, in dem man nur mehrere weiÙe Punkte von der Größe von Hirsekörnern erkannte: die genauere Untersuchung zeigte, daÙ das Lumen durch einen zu Bindegewebe organisirten Thrombus geschlossen war und daÙ die meisten Punkte aus festen erdigen Körnern bestanden, die zertrümmert, unter dem Mikroskop ein krystallinisches Ansehn zeigten, sich in Mineralsäuren mit Zurücklassung einer organischen Grundlage von amorpher Beschaffenheit lösten, — kurz — eine verkalkte Substanz darstellten. An der zweiten Stelle war das Gefäßlumen erweitert, die innere Haut zum Theil zerstört, der Kanal mit einem, aus weißlichen Kalkbröckeln von ähnlicher Beschaffenheit bestehenden Brei gefüllt, über dem frischeres Thrombusgerinnsel lag, unterhalb ein ähnliches, das sich  $1\frac{1}{2}$ " weit, der einen Seite des Gefäßes anliegend, herunterzog. Aehnlich war die dritte Stelle: gleichfalls Kalkbröckel in einer erweiterten, der inneren Haut zum Theil beraubten Stelle mit umgebenden Gerinnseln. Zwischen diesen verschiedenen Verstopfungen war der Gefäßkanal leer. Die Venen des Unterschenkels zum großen Theil bis zur poplitea oblitterirt, namentlich die V. tibialis postica durch dunkelrothe, zum Theil entfärbte, trockene, adhärente Gerinnsel gefüllt. — Die Art. poplitea gerade an der Theilungsstelle erweitert, fast aneurysmatisch; geöffnet, zeigt sich ein  $\frac{3}{4}$ " langer Sack mit etwas unregelmäßigen Wandungen, ganz gefüllt mit einem ganz ähnlichen körnigen Brei; sowohl die innere als die mittlere Haut zerstört, scharf abgeschnitten, so daÙ die Wand des Sackes zunächst von den elastischen Fasernetzen der äußeren Schicht gebildet wurde. Ober- und unterhalb gleichfalls Thromben. Von da nach oben folgte nun

eine leere, contrahirte Stelle der A. cruralis, bis hoch oben, gerade an der Abgangsstelle der prof. femoris, eine neue Verstopfung. Hier lag in der Mitte ein zusammenhängendes, schmutzig weißes, etwas bröckliges, kalkiges Stück von fast  $\frac{3}{8}$ " Länge, welches bei der mikroskopischen Untersuchung eine amorphe, etwas granulöse organische Grundlage zeigte, in die sowohl Fett als Kalksalze abgelagert waren. Oberhalb desselben lag ein entfärbtes, trockenes festes, innig damit verbundenes Gerinnsel von  $\frac{1}{2}$ " Länge, das mit kegelförmiger Spitze endete; unterhalb ein ähnliches Gerinnsel von  $1\frac{1}{2}$ " Länge, welches jedoch nur an einer (der linken) Wand der Arterie haftete und allmählich immer platter, immer mehr bandartig werdend auslief. An der Stelle wo der Kalkpfropf lag, war die Arterienwand in ihrer ganzen Ausdehnung sehr verdickt, mehrere Linien stark; die einzelnen Häute durch ein eiterartig zerfallendes Exsudat getrennt, aufgelockert und macerirt. Nach unten und oben waren die Häute allerdings auch noch verdickt, hyperämisch, aber lange nicht in dem beschriebenen Maasse. — Die übrigen Arterien ganz unverändert, ihre Häute nirgend alterirt.

Das Herz etwas vergrößert, namentlich der linke Ventrikel etwas cylindrisch. Mäßige Quantität gut geronnenen, wenig speckhäutigen Blutes darin. Die Muskelsubstanz dunkelbraunroth, mitten darin, mehr gegen das Septum hin eine Thalergröse Stelle in ein dichtes, sehnenartiges Gewebe verwandelt. Der Rand der Mitralklappe etwas verdickt und höckerig. Die Aortenklappen insufficient, stenotisch, sämmtlich stark verdickt, die rechte und die hintere mit einander verwachsen. Die linke Klappe an ihrer rechten Hälfte mit großen, kalkigen Höckern versehen, welche dieselbe Struktur, wie die in den Arterien gefundenen Bröckel und Pfröpfe hatten; die anderen beiden Klappen zum großen Theil erweicht, fettig entartet, ihr Rand unregelmäßig zerklüftet, und an dem unteren Theil der dem Blutstrom zugewendeten Seite der hinteren Klappe eine Erosion, welche den Umfang einer starken Linse überstieg.

Schädel und Hirn ganz normal. Leichtes Lungenödem. Baucheingeweide normal.

Fall IX. Allgemeine Adhäsion des Herzens mit Hypertrophie. Insufficienz der Mitralklappe. Polypöses Gerinnsel im linken Vorhof. Obliteration der Aorta abdom. und beider Iliacae,

sodann der poplitea sin. Obliteration beider Nierenarterien.  
Alter Milz-, frischer Niereninfarkt. \*)

Gottfried Schulz, Tischlergesell, 40 Jahr alt, wurde am 23sten Mai 1845 auf die klinische Abtheilung für innerliche Kranke (Geh. Rath Wolff) aufgenommen. Der nicht sehr kräftige Mann hatte schon vor 2 Jahren zweimal an Gelenkrheumatismen, bei denen auch das Herz afficirt gewesen sein soll, gelitten. Seitdem hatte er, besonders bei stärkeren Anstrengungen heftiges Herzklopfen, das sich jedoch seit einem Jahre verloren hat. Am 8. Mai 1845 herumziehende Schmerzen, die vom linken Fuß gegen das Knie ausstrahlen, von solcher Heftigkeit, daß er sich nicht mehr auf den Füßen zu erhalten vermag. So blieb der Zustand bis zum 22sten, wo Abends in der linken großen Zehe Gefühl von Fornikation und Eingeschlafensein eintritt, das sich immer weiter ausbreitet: der Fuß wird kalt, Gefühl und Bewegungsfähigkeit schwinden. Die Nacht verging schlaflos, am andern Morgen kam der Kranke zur Charité.

Bei der Aufnahme der linke Fuß und der größere Theil des Unterschenkels marmorkalt, ohne Empfindung; die Haut des Unterschenkels bläulich, wie sugillirt; der Fuß mehr hell, blaß blau, Haut glatt. Das obere Drittheil des Unterschenkels hat eine etwas höhere Temperatur als normal; der Kranke hat hier Empfindung und fühlt sowohl spontan, als beim Druck lebhaften Schmerz. Am Oberschenkel nichts Abweichendes. Von der Inguinalgegend ab, weder in der Cruralis, noch Poplitea oder ihren Aesten Pulsation durch den Finger oder das Stethoskop wahrnehmbar, dagegen durchaus kein Schmerz im Verlauf der Arterien. Die Cruralis dextra pulsirt sehr stark, sogar sichtbar, an der Aorta abdom. hört man eine normale, starke Pulsation. Herzschlag weit verbreitet, undeutliches Aftergeräusch bei den einzelnen Tönen; Puls von 100 großen und harten Schlägen. Respirationsbewegungen häufig, Geräusche normal. (Umschläge von Inf. Sinap.). 24sten. Nachts sehr wenig Schlaf; sehr heftige Schmerzen im Unterschenkel, besonders an der inneren Seite. Die blaue Färbung der Haut ist dunkler und ausgedehnter; das Gefühl

\*) Der erste Theil dieser leider nicht sorgfältig genug geführten Krankengeschichte bis zum Juli findet sich in der Inaugural-Dissertation eines zu früh gestorbenen Collegen, des Dr. Wintzer: *De Gangraena spontanea adjecta historia cruris, arteriitide praegressa, gangraena spontanea perdit. Berol. 1845.*

hat nach oben zu abgenommen. In der Kniekehle heftiger Schmerz. Eine Einreibung von Ung. Kali hydrojod. c. Ung. Cantharid. in den Unterschenkel bedingt eine leichte Röthung der Haut, aber keine Erleichterung. (6 Blutegel an die Kniekehle, Nachblutung durch Breiumschläge unterhalten. Umschläge von Inf. Spec. aromat.) 25ten. Nachts unruhig vor Schmerzen. Die blaue Färbung schreitet nach oben nicht mehr fort; die Empfindungslosigkeit begrenzt sich 2—3“ unterhalb der Kniekehle. Bewegung sehr schmerzhaft. Herzschlag unregelmäßig, beim zweiten Ton ein leichtes Geräusch. Puls von 84 Schlägen, groß, etwas unregelmäßig. Zunge feucht, etwas belegt; Appetit nicht besonders; Stuhlgang regelmäßig. Harn auffallend dunkel, mit starkem Bodensatz. Haut duftend, Schweiß auf der Brust. (Satur. Kali carb. 12 Blutegel an die Kniekehle und Waden.) 26ten. Nacht schlecht geschlafen, durch häufiges Aufschrecken gestört. Zehen und Fußgelenk unbeweglich und unempfindlich; das untere Drittel der Unterschenkel braunroth, marmorkalt; die oberen zwei Drittel dunkelgeröthet, einer phlegmonösen Entzündung gleichend. In der Wadengegend lebhafte Schmerzen bei leiser Berührung. Geistig sehr deprimirt, besorgt und unruhig; Schmerzen fort-dauernd. Starke Schweißse. Leichte reisende Schmerzen in beiden Hand- und dem rechten Fußgelenk. Leichter Bronchialkatarrh. (Fomente aus Ol. Terebinth. c. Spir. vini auf die abgestorbenen, Ung. saturn. c. Camphora auf die entzündeten Theile; Faust'sche Schwebe. Gute Diät. Kali acet. c. Syr. Senegae.) 27ten. Nacht wenig Schlaf, Gefühl von Stechen und Brennen im Unterschenkel, das sich periodisch zu heftigen Schmerzen steigert. 28ten. Nacht fast schlaflos. Haut am oberen Theil des Unterschenkels dunkler, blauschwarz; die oberflächlichen Hautvenen durchschimmernd. Leichte pleuritische Erscheinungen in der rechten unteren Brusthälfte. (10 Blutegel. Blasenpflaster.) 30ten. Die blaurothe Färbung ist an der äußeren Seite des Unterschenkels bis zur Mitte heraufgestiegen. (Acid. phosph. zum Getränk; Morph. acet. gr.  $\frac{1}{6}$ .) 31ten. Die Epidermis erhebt sich an der äußeren Seite des Unterschenkels in rothen Blasen. Gefühl von Beklemmung, häufiger Hustenreiz, ziemlich reichlicher Auswurf katarrhalischer Sputa. Täglich Schweißse; Harn schwarzbraun. Appetit mäßig, Stuhlgang hartnäckig retardirt (Ol. Ricini).

Juni. Die Gangrän begrenzt sich, es erheben sich Brandblasen mit schmutzig-röthlicher Flüssigkeit; die Zehen schrumpfen an den Spitzen zusammen. Die Schmerzen behalten eine große Heftigkeit.

Zu dieser Zeit erregte die fast schwarze Farbe des Harns die Aufmerksamkeit der behandelnden Aerzte, auf deren Wunsch ich am 3ten die Untersuchung übernahm. Es wurden in 24 Stunden etwa  $\frac{3}{4}$  Quart eines stark sauer reagirenden, braunschwarzen, fast undurchsichtigen, nicht sedimentirenden Harns von 1020,8 spec. Gewicht gelassen. Das Mikroskop zeigte aufser einigen Epithelialzellen nichts. Aufser grossen Mengen von Harnstoff und Harnsäure, die beim Zusatz von Salpetersäure leicht heraus krystallisirten, fand ich hauptsächlich 2 Farbstoffe. Mit Salpetersäure sah man keine Farbenveränderung, höchstens wurde der Harn noch brauner; Kali machte ihn etwas heller, doch kehrte die Farbe durch Salpetersäure wieder zurück. Mit essigsaurem Blei fiel ein rosiger Niederschlag, von dem bei der Filtration eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit abließ, die mit Salpetersäure versetzt anfangs strohgelb, dann leicht grünlich wurde und ein leichtes Sediment von weisser Farbe fallen liess. Letzteres bestand aus kleinen, durchsichtigen Krystallen, von denen die meisten längliche, von 2 Curven begrenzte Figuren, wenige leicht viereckige, den tonnenartigen Harnsäure-Krystallen gleichende Körper darstellten; hie und da Bruchstücke grösserer Tafeln, die 6eckig gewesen zu sein schienen; durch Erwärmen mit Salpetersäure konnte indess kein Murexid erzielt werden. In dem erwähnten Filtrat konnte durch essigsaures Blei kein Niederschlag mehr erzeugt werden. Der auf dem Filtrat gebliebene Rückstand mit Alkohol von 90° übergossen und mit Salzsäure versetzt, gab einen weissen Niederschlag von Chlorblei, von dem sich eine dunkelbraunrothe Flüssigkeit abfiltriren liess, die nicht weiter untersucht wurde. — Die schwarze Farbe des Harns war also nur durch ein Plus von Farbstoff bedingt.

Es bildet sich an der Demarcationstelle eine eiternde Fläche, die mit Ung. de Styrace verbunden wird. Am 7ten Inf. Calami c. Acid. phosph., Milch, Limonade mit Rothwein; am 10ten Dec. Chinae c. Tr. arom. acid. Am 13ten wird zum erstenmal schwache Pulsation in der linken Cruralis gefühlt, die indess nur etwa 3" unterhalb des Lig. Poup. zu verfolgen ist, die aber in den folgenden Tagen deutlicher wurde. Die Zehen mumificiren endlich, die unter der schwarzen Decke gelegenen Weichtheile verjauchen, so dass Ende Juni die Sehnen an der äusseren und hinteren Seite entblößt und macerirt, Tibia und Fibula von Periost entblößt und nekrotisirt zu Tage kommen. Der Eiter wird durch Ausspritzung entleert; die Weichtheile, so weit sie mortificirt sind, getrennt. Allgemeinbefinden

günstig; die Kräfte halten sich, der Appetit ist ziemlich gut, der Schlaf meist ruhig und erquickend.

Julii. Bis zum 4ten sind die Weichtheile so weit getrennt, daß die Durchsäugung der Knochen des Unterschenkels möglich ist. Während der Operation heftige Schmerzen, die sich gegen Abend etwas ermäßigen. Die Untersuchung des abgesetzten Unterschenkels selbst liefs sich nicht mehr mit Sicherheit anstellen, da die Weichtheile zu bedeutend zerstört waren. Die Nacht verlief gut, am nächsten Morgen mehr Schmerzen im Stumpfe, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung (Dec. Chin. c. Tr. Rhei. vinos). Die Wundfläche einfach gereinigt und mit trockener Charpie verbunden; nach einigen Tagen mit Ung. basil. Es erheben sich gesunde Granulationen, aber bis zum Kniegelenk bleibt doch noch immer Schmerzhaftigkeit. Die Pulsation der Cruralis ganz deutlich, in der Poplitaea fehlend. Allgemeinbefinden gut, die Kräfte nehmen bei besserem Appetit zu.

August. Das Befinden ist bis auf Schmerzen im Stumpf vollkommen günstig.

September. Am 1sten wird der Kranke zu der klinischen Abtheilungen für äusserlich Kranke (Geh. Rath Jüngken) verlegt. Um die nekrotischen Knochenenden bald zur Abstofsung zu bringen, werden dieselben täglich mit Acid. nitr. betupft und Fomente aus Ol. Terebinth. darüber gelegt. Die Schmerzen werden aber dadurch so gesteigert, daß diese Behandlung aufgegeben werden muß; Verband mit Ung. simpl., darüber Breiumschläge. Die Nächte sind trotz abendlich dargereichter Dosen von Morph. meist schlaflos; sonst ist das Befinden ziemlich günstig; der Puls ruhig. Gegen Ende des Monats stellen sich ähnliche Schmerzen, wie früher auf der linken Seite, an der rechten unteren Extremität ein, schwinden aber bald wieder. Die Pulsation der rechten Cruralis kann nicht mehr gefühlt werden.

October. Spannende Schmerzen im Stumpf dauern an. Verband mit Axung. porci. c. Morph. acet. wird ohne Erfolg angewendet. Abends Tr. theb., allmählich bis zu 16 Tropfen gesteigert.

Am 8ten plötzlich und ohne bekannte Ursachen Leibscherzen. (Mixt. solv. Strenge Diät.) 9ten. Nacht schlaflos, Leibscherzen andauernd, wiederholt Erbrechen; große Frequenz und Unregelmäßigkeit des Pulses. Große Dyspnoe und Angst; Herzklopfen. (Inf. Digit. c. Kali acet. et Spir. nitr. aeth.) Abends Steigerung der Symptome. Kalter Schweiß über den ganzen Körper.



Der rechte Fuß kalt und unempfindlich. (Klystier mit Asa foetid. Senfteige auf die Waden und Schenkel.) Fortwährende Steigerung der Erscheinungen. Tod am 10ten Novbr. 3¼ Uhr Morgens.

Autopsie nach 32 Stunden: Körper sehr abgemagert, auffallend behaart. Die etwas über der Mitte des linken Unterschenkels gelegene Amputationsstelle zum großen Theil vernarbt, der Rest mit schlaffen Granulationen bedeckt. An der rechten unteren Extremität keine Veränderung außer der Abmagerung. — Lungen durch einige ältere Adhäsionen befestigt; viele und große melanotische Flecke in den Internodien der Läppchen; Parenchym normal. — Die beiden Platten des Herzbeutels überall durch dichtes, mühsam mit dem Messer zu trennendes und mit Kalkeinlagerungen versehenes Bindegewebe verwachsen. Sehr bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Seite; die Muskelsubstanz, insbesondere die Papillarmuskeln außerordentlich verdickt. Das Endocardium des linken Vorhofes verdickt, trüb, sehnartig; an der inneren Wand ein wallaufsgroßer, länglich birnförmig gestaltetes Gerinnsel, dessen Oberfläche auf einem gleichmäßig dunkelrothen Grunde die weißen, perlschnurförmigen Streifen zeigte, die Carswell (Pathol. Anat. Art. Pus Pl. III. fig. 7.) so schön abgebildet hat, und welches im Centrum zu einer röthlichen, eiterartigen, pulpösen Masse zerfallen war. Es war mit seinem spitzen Ende in dem linken Ohr befestigt, während der runde, obtuse Theil in den Vorhof sah. Die Mitralklappe verdickt, ihr freier Rand eingeschrumpft, ihre Zipfel in einen gleichmäßigen Ring von halbknorpeliger Beschaffenheit verwandelt, der kaum den kleinen Finger durchließ. Der linke Ventrikel stark erweitert und mit dunkelrothem fest geronnenem Blute gefüllt. Die Aortenklappen etwas verdickt, besonders an den Nodulis. Das Endocardium des rechten Ventrikels gleichfalls etwas verdickt; die Tricuspidalklappe am Rande verdickt, mit einzelnen halbknorpeligen, sklerotischen Erhebungen versehen; der Ventrikel kaum erweitert; die Pulmonalklappe normal. Das Blut im rechten Herzen ziemlich reichlich, gut geronnen. Aorta mäsig weit, ihre Wandungen etwas dick, einzelne Atheromflecken unter der inneren Haut.

In der Bauchhöhle eine mäsig Quantität gelblichen Serums; das kleine Becken mit ziemlich dichten, gallertartigen, faserstoffigen Gerinnseln gefüllt. An einzelnen Theilen (Oberfläche der Leber, Milz etc.) die kleinen körnigen Flecke der chronischen Entzündung. Leber von normaler Größe, die Läppchen etwas stark, Hyperämie

im System der Lebervene (Muskatnufsleber). Milz klein, welk, am vorderen Rande mit einer tiefen Narbe, die auf dem Durchschnitt ein dichtes, ocherfarbenes Gewebe zeigte (Narbe von hämorrhagischem Infarkt). Beide Nieren vergrößert; die linke einfach hyperämisch, scheinbar nicht verändert; die rechte noch größer als die linke, blafs, in der Peripherie jedesmal in der Verlängerung einzelner Theile der Pyramiden hämorrhagische Infiltration, an einer dieser Stellen in einem dunkelrothen Hofe ein gelbweisser, fibrinöser Infarkt. Katarrh der Nierenbecken. Beide Artt. renales obliterirt durch dunkelrothe, brüchige, adhärente Blutgerinnsel, welche bis zu den Theilungsstellen reichten und hier mit schmalen Spitzen endigten. — Magen normal. Im Darm die Zotten frisch hyperämisch, einzelne mit Extravasatflecken; die Plaques im unteren Theil etwas geschwollen, ihre Follikel vergrößert und weiflich, die solitären Drüsen gleichfalls weiflich geschwellt. Gekrösdrüsen normal. — Geringe Hydrocele beider Scheidenhäute. Die Aorta abdom. unterhalb der Renales noch frei; erst dicht über der Theilungsstelle obliterirt durch die Iliacæ int. et ext. beider Seiten bis zum Lig. Poupartii. Diese ganze Stelle bildete einen soliden Strang von schwarzblauem Aussehen, der mit den Umgebungen fest verwachsen war; in dem Gefäßskanal fand sich ein ziemlich brüchiges, adhärentes und trockenes, nach oben mehr gelbrothes, nach unten rostfarbenes Gerinnsel, welches sich in die Hypogastrica bis tief ins kleine Becken hin fortsetzte. Jenseits des Lig. Poup. waren die Arterien frei, die Cruralis dextra vollkommen, die Sinistra bis zur Poplitea, jedoch war auch diese ganze Strecke mit der Umgehend dicht verwachsen, schwer zu präpariren, selbst die Häute der angrenzenden Vene stark verdickt. In der Poplitea sin. ein alter, den Wandungen adhärenter und die Lichtung ganz ausfüllender Pfropf von blafsweiflichem, etwas ins Gelbe ziehendem Ansehen, von dem aus die abgehenden Aeste, namentlich die Tibialis antica obliterirt waren. Der Collateralkreislauf in dem Stück zwischen den Obliterationen der Iliaca und Poplitea hatte sich durch die Epigastrica und Circumflexa ilium mit der Mammaria hergestellt, indem die Circumflexa gleichfalls zum Nabel einen Ast schickte. — Die Venen frei. In den Häuten der Cruralarterien Fett- und Kalkablagerungen, den Ringsfasernetzen entsprechend.

Fall X. Herzhypertrophie. Sklerose mit Erweichung und Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen. Obliteration verschiedener Aeste der Art. fossae Sylvii; frische und alte Hirn-

erweichung. Braune Induration der Lungen. Alter Milzinfarkt.  
Morb. Brightii renum.

Hecht geb. Opitz, Händlerin, 45 Jahr alt, wurde am 5ten Juni 1847 auf die Abtheilung für gefangene Kranke der Charité (Med. Rath. Quincke) recipirt. Nach der Aussage anderer Kranken war sie noch vor 4 Monaten gesund und rüstig gewesen und hatte ihr Geschäft ungestört betrieben. Dann soll sie von einem Schlaganfall betroffen worden sein; es habe sich eine Anschwellung der unteren Extremitäten, später des Unterleibes, Beklemmung der Brust und Husten eingestellt. In der letzten Zeit habe sie als Hospitalitin im Berliner Arbeitshause gelebt.

Bei der Aufnahme fand man eine bedeutende Depression der Geistesthätigkeit, sie sprach langsam und abgebrochen, verwechselte einzelne Theile ihres Körpers mit einander etc. Die unteren Extremitäten ödematös, fast um das Doppelte aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt, nach dem Druck Gruben behaltend. Die Perkussion des Thorax giebt beiderseits einen dumpfen Ton, die Auskultation zeigt geschwächtes Respirationsgeräusch, die Herztöne in größerer Ausdehnung hörbar. Respirationsbewegungen kurz und oberflächlich, 29 Inspirationen in der Minute. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt, fluktuirend. Diurese spärlich, Harn leicht albuminös. Stuhlgang normal. Haut trocken, welk, etwas kühl. Puls von 88 Schlägen, klein weich, jedoch nicht leer. (Inf. Digit. c. Tr. Scillae kalin., Lactucar. et Syr. Rhei.) In den folgenden Tagen ist sie zuweilen sehr redselig, indem sie vor sich hin und zu ihrer Umgebung spricht, zuweilen ganz still und in sich versunken; Nachts leichte Delirien, grofse Unruhe, so dafs sie häufig das Bett verläfst. (Inf. Spec. diuret.; Morph. acet.; zum Getränk Mixt. ex. Acid. tart.) Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten, Orthopnoe. Incisionen in den Schenkel nützen wenig. Diurese und Stuhlgang sparsam, Nächte unruhig, Puls kleiner und frequenter. Am 15ten Inf. Flor. Arnic. c. Liq. Amm. anis. Am 16ten Dec. Inf. Senegae et Digit. c. Tart. depur. Thee von Millefol., Onon. spin. et Junip.) Diurese etwas reichlicher, Harn trübe, nicht mehr albuminös. Stuhl retardirt (19ten. Pillen aus Gi. Gutti, Rad. Scill. et Pimpin., Sulph. aur.), Stuhlgang und Harn reichlicher. Neue Incisionen gaben ein besseres Resultat. Etwas gröfsere Ruhe besonders Nachts. (30ten Inf. Scill. c. Extr. Colocynth.) In der Nacht vom 3—4ten Juli plötzlich bedeutende Verschlimmerung: heftiger Frost, von Hitze und Schweifs gefolgt. Am Morgen Puls von

110 Schlägen, Hauttemperatur gesunken; die Kranke stöhnt und wimmert, sitzt im Bett mit vorübergebeugtem Körper, verschmäht Speise und Trank. (Sinapismen auf die Brust) der Zustand verschlimmert sich (5ten. Liq. Amm. anis. in Aq. Forniculi). Tod am 6ten Juli Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$  Uhr.

Autopsie nach 23 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem des Unterhaut-Bindegewebes. — Schädel sehr flach, sonst normal. Sinus frei. Dura mater trüb und verdickt; partielle Verdickungen der Arachnoidea, starkes Oedem der Pia mater. Am äusseren, oberen Umfange der linken Großhirnhemisphäre, mehr nach vorn hin, zeigen sich mehrere Gyri von einem gleichmäßigen, blafs rosenrothen, etwas fleckigem Aussehen; der grössere Theil des mittleren Hirnlappens derselben Seite stellt eine welke, etwas eingesunkene, leicht fluktuirende, scheinbar sackartige Masse dar, an welcher man unter der etwas trüben Arachnoidea eine gelbweisse, undurchsichtige Substanz von der Farbe und dem Aussehen eines Corp. luteum sieht. Die Arterien der Basis stellenweise verdickt, undurchsichtig, weifs, meist an diesen Stellen fettig metamorphosirt. Die Art. fossae Sylvii der linken Seite,  $\frac{1}{2}$ " nach der Abgabe der Art. choroidea, an einer Theilungsstelle kurz vor der beschriebenen fluktuirenden Stelle des mittleren Hirnlappens knotig, fest anzufühlen; nach der Eröffnung findet sich gerade auf der Theilungsstelle ein erdiges Bröckelchen, das aus Kalksalzen, Fetten und einer organischen Grundmasse besteht, und das rings umgeben ist von einem blassen, hie und da leicht röthlichen, halb durchscheinenden, den Wandungen fest adhärennten Gerinnsel, von dem aus sich in die beiden abgehenden Aeste einige Linien weit frei endende Fortsetzungen hineinziehen, worauf das Gefäss sich leer darstellt. An der fluktuirenden Stelle fand man auf dem Durchschnitte eine gelbweisse, rahmartige, milchige Masse, in der die Gehirnschubstanz untergegangen war, und die theils aus einer feinkörnigen Emulsion, theils aus sehr schönen Fetttaggregatkugeln bestand. Als darauf die Arterien, welche zu den früher erwähnten röthlichen Stellen führten, untersucht wurden, so zeigte sich der zu denselben führende Arterienstamm, mehr als  $\frac{1}{4}$ " vor denselben gleichfalls verstopft; gerade an der Bifurkation desselben safs wieder ein kleiner Kalkbröckel, von frischeren, jedoch schon trockenen secundären Gerinnseln umgeben. Die röthlichen Stellen selbst hatten eine etwas geringere Consistenz als die Umgebung; das Mikroskop zeigte zwischen den noch unveränderten Nervenfasern schon eine grosse Menge von

Fettaggregatkugel und Fettkörnchenzellen; normale Nervenkörper (Ganglienkugeln) waren nirgend zu sehen. Die übrige Hirnsubstanz normal, die Ventrikel frei.

Herzbeutel normal, große Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz sehr vergrößert, namentlich die linke Seite und der Conus der Lungenarterie. Rechts stark speckhäutige, links sehr reichliche, cruorhaltige Gerinnsel. Muskelfleisch stark verdickt, etwas blafs, auf der linken Seite mit zahlreichen, kleinen, schwierig-sehnigen Flecken durchsetzt. Das Endocardium im linken Vorhof und gegen die Aortenmündung hin im linken Ventrikel verdickt, runzlig. Die Mitralklappe so verengert, dafs man noch mit Mühe einen Finger durchführen kann; die freien Ränder der Zipfel etwas verdickt und umgelegt; die Stellen, wo die Zipfel zusammenstiefsen, beiderseits mit großen, höckerigen, starren Kalkwülsten durchsetzt, auf denen ziemlich lange, hahnenkammförmige Gerinnsel hingen. Die Sehnen des rechten Papillarmuskels zum großen Theil unter einander verschmolzen und gleichfalls verkalkt. Die Aortenklappen insufficient, stark verdickt und gleichzeitig durch Einschrumpfung verkürzt; alle 3 an ihren zusammenstofsenden Punkten unter einander verwachsen. Auf dem Durchschnitt dichte, weißliche Verdickungsschichten; die dem Blutstrom zugewendete Seite der hinteren Klappe rauh, mit fettig erweichenden Zotten besetzt, die sich auch auf den vorstehenden Theilen der rechten und linken Klappe finden. Zwischen der hinteren und der linken Klappe eine tiefe Erosion von der Größe eines Sechlers mit einem vollkommen flachen, glatten Grund, aber sehr zottigen Rändern. Am untern Umfange dieser Erosion eine erbsengroße aneurysmatische Ausstülpung. Die Aorta etwas erweitert; die innere Haut hie und da fettig entartet. Die Klappen der rechten Seite normal. Der linke Ventrikel erweitert; mehrere anomale Sehnenfäden.

Lungen groß, nicht collabirend, derb und unelastisch anzufühlen, äußerlich mit einem eigenthümlichen Stich ins Braune und Gelbliche. Auf dem Durchschnitt tritt diese Färbung noch mehr hervor; man sieht, dafs dieselbe von braunen und gelben Punkten herrührt, welche neben frischen, rothen Extravasatheerden das Parenchym durchziehen. Das Mikroskop zeigt in den pigmentirten Stellen die Lungenepithelialzellen verschieden infiltrirt. Im untern Lappen beiderseits altes, braunes und schwarzes Oedem; in der ausgedrückten Flüssigkeit sieht man nur pigmentirte Lungenepithelien (Tab. III. fig. 2.)

In der Bauchhöhle etwas wässrige Flüssigkeit; das Bauchfell trüb, undurchsichtig. Milz mit dem Zwerchfell und dem Netze verwachsen, vergrößert, die Kapsel verdickt, am vorderen Rande eine ochergelbe Narbe von hämorrhagischem Infarkt; das Parenchym derb, körnig, dunkelfleischfarben. Leber groß und dick, die Läppchen grob, starke Hyperämie im System der Lebervene, starke Anfüllung der Gallengänge; Galle dünnflüssig und hell. Nieren groß und schlaff, Kapsel schwer abzulösen, Oberfläche etwas granulirt und von zahlreichen, theils frischeren, theils schwärzlichen punktförmigen Extravasatflecken durchsetzt; Corticalsubstanz geschwellt, Harnkanälchenkeile breiter, mäßige Anämie; Pyramiden normal, etwas hyperämisch. Blasen-schleimhaut etwas injicirt, Harn trüb. Uterus dickwandig, Tuben und Ovarien verwachsen. Chronischer Darmkatarrh.

Fall XI. Obliteration von 2 Aesten der Art. fossae Sylvii, umschriebene gelbe Hirnerweichung. Hydropericardium, Hypertrophie des Herzens, alte Gerinnsel im rechten Herzohr und dem Foramen ovale. Verstopfungen der Lungenarterie. Hä-morrhagische Infarkte der Lungen, Milz und Nieren. Schilddrüsen- und Nieren-Colloid. Geheiltes perforirendes Magen-geschwür. Leber - Icterus.

Dröschler geb. Arnold, Schuhmacherfrau, 44 Jahr alt, hatte schon seit längerer Zeit gekränkelt, als sie kurz vor Weihnachten v. J. einen heftigen „Blutandrang“ nach dem Kopfe bekam, bei dem ihr die Sinne vergingen, und nach dem Schwerbeweglichkeit der ganzen rechten Seite zurückblieb. Diese Erscheinungen verloren sich allmählich ziemlich vollständig, während sich mehr Respirationsbeschwerden entwickelten. Am 23ten März 1847 wurde sie auf der Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geb. Rath Wolff) aufgenommen. Ziemlich viel Husten, körniger Auswurf, kurze und oberflächliche Respiration, namentlich wird die rechte Seite schlecht ausgedehnt; rechts oben sehr matter Perkussionston, amphorischer Wiederhall, in dem übrigen Theil der rechten Lunge großblasiges Rasseln. Mäßiges Fieber, heftige Herzbewegungen. — In den folgenden Tagen starke Dyspnoe, erschwerte Expektoration, Beschleunigung des Pulses, viel Schweißse. Gegen Ende des Monats Oedem der unteren Extremitäten und der Sacralgegend; Harn spärlich, dunkel und trüb. Im April viel Dyspnoe, besonders Nachts und bei liegender Stellung, die sich erst von der Mitte Juni an ermäßigte. Die Haut an den unteren Extremitäten von der ödematösen Infiltration stark gespannt, ent-

zündet, Blasenbildung; durch Scarification viel Flüssigkeit entleert. Im Juli saß sie meist auf einem Lehnstuhl, wodurch ihre Dyspnoe erleichtert wurde; mittlerweile nahmen aber ihre Kräfte immer mehr ab, es bildete sich ein schlafsüchtiger Zustand aus. In diesem verharrte sie bis zu ihrem Tode, der am 4ten August eintrat.

Autopsie nach 26 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. — Schädel normal. Sinus frei. Arachnoidea stellenweise verdickt, mit erbsengroßen, sehr dichten und festen, an verschiedenen Stellen der convexen Fläche gelegenen Bindegewebsknoten besetzt. Beiderseits an der Spitze des vorderen Lappens Verwachsung der Anachnoidea mit der Dura mater nach außen von dem Ganglion Gasseri; die Dura mater hier in ein straffes Netzwerk verwandelt, zwischen dessen Faserzügen gleichfalls Bindegewebsknoten der Arachnoidea liegen, denen am Schädel ziemlich tiefe Gruben entsprechen. Das Ganglion G. selbst normal. Starkes Oedem der Pia mater, die sich leicht von der Oberfläche des Hirns abziehen läßt; an der unteren Fläche des linken vorderen Lappens ein haselnußgroßer, eingekapselter Cysticerus. Am äußeren Umfange der rechten Hemisphäre zeigt sich ein kleiner, weißlicher Strang, der sich bei der genaueren Untersuchung als ein verstopfter Ast der Art. fossae Sylvii zeigt. Es ist eine partielle Obliteration, an der Stelle gelegen, wo die schon vielfach verästelte Arterie aus der Tiefe an die Oberfläche der Sulci tritt; von einer Bifurkationsstelle aus geht  $\frac{3}{16}$ '' rückwärts in den Hauptast eine feste, gelbweiße Obturation, die sich ebensoweit in den oberen abgehenden Ast und  $\frac{1}{8}$ '' in den unteren fortsetzt. In beiden abgehenden Aesten findet sich hinter der verstopften Stelle frisches Blut; es zeigt sich ein starker Collateralkreislauf durch kleine, vor der Obliteration abgehende Gefäße. — Am oberen Umfange derselben Hemisphäre, nach vorn und ziemlich nahe nach der Scissura magna findet sich eine zweite, obliterirende kleine Arterie von kaum  $\frac{1}{2}$ ''' Durchmesser, die von der Bifurkation rückwärts etwa  $\frac{1}{4}$ '' lang gleichfalls in einen gelbweißen, festen, eingeschrumpften Faden verwandelt ist. Die Carotis cerebialis beiderseits etwas atheromatös; die übrigen Gefäße normal. — Gehirnsubstanz von mäßiger Consistenz; die Gefäße ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Ventrikel etwas erweitert, mäßiger seröser Erguß, weiße Erweichung der umgebenden Theile. Die einzelnen Theile des Gehirns normal. Nur an der Oberfläche eines Gyri, ganz nahe an der ersten Verstopfungsstelle eine etwa hanfkorngroße, gelb erweichte Stelle, mit zahlreichen

Fetttaggregatkugeln; der übrige im Bereich der abgehenden Aeste gelegene Bezirk normal. Eine zweite ähnliche Stelle, gleichfalls auf einen Gyrus beschränkt, entspricht der zweiten Obliteration. — Hypophysis ziemlich groß und sehr hyperämisch.

Schilddrüse beiderseits stark vergrößert, die zuführenden Arterien außerordentlich erweitert, bedeutende Hyperämie der Drüse. Verschiedene Knoten von der Größe einer Erbse bis einer Kirsche in der Drüse zerstreut; die meisten zeigen auf dem Durchschnitt ein honiggelbes, hie und da etwas weißliches, weiches Ansehn, an einzelnen eine gröbere, maschige Struktur, deren Faserbalken zum Theil verkalkt sind. Das Mikroskop zeigt überall erweiterte Drüsenbälge, theils mit runden colloiden Massen bis zu sehr bedeutender Größe, theils mit fettig metamorphosirten Epithelien gefüllt. — Larynx und Trachea mit etwas gerötheter Schleimhaut.

In der eröffneten Brusthöhle ist fast nur der sehr ausgedehnte Herzbeutel sichtbar, namentlich ist die rechte Lunge dadurch ganz zurückgedrängt. Er mißt an der Spitze bis zum rechten oberen Umfange  $6\frac{3}{4}$ " , in der Gegend der 4ten Rippe  $5\frac{1}{2}$ " in der Breite. Partielle Verwachsungen beider Flächen des Herzbeutels durch ein leicht trennbares Bindegewebe; etwa 4 Unzen gelbröthlicher Flüssigkeit in der Höhle. Große Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz stark hypertrophisch, namentlich der rechte Vorhof, der Conus der Lungenarterie und der linke Ventrikel stark erweitert. Rechts außerordentlich viel, zum Theil flüssiges, links sehr viel ganz dünnflüssiges Blut. Sowohl die Aorten- als Pulmonalarterien-Klappen sind sufficient. Im rechten, etwas vergrößerten Herzohr, namentlich in einer Aussackung im vorderen Theile alte, brüchige Gerinnsel, meist entfärbt, mit weißen Rippen, central erweicht, etwas in den Ventrikel vorragend. Tricuspidalklappe am freien Rande verdickt, ihre Sehnenfäden zum Theil unter einander verwachsen. Große Eustachische Klappe. Im Conus der Lungenarterie partiell verdickte Stelle des Endocardiums. — Auf der linken Seite ist das Herzfleisch verdickt, etwas fleckig, gelblich, stark hyperämisch. Mitralklappe verdickt, ihre Sehnenfäden gleichfalls unter einander verwachsen. Aortenklappen bis auf eine starke Verdickung der Noduli und ein Paar gefenstertere Stellen normal. In einem am Rande des For. ovale übriggebliebenen Loche sitzt ein Gerinnsel, welches in den rechten Vorhof mit einer  $\frac{1}{2}$ " langen, keilförmigen, blaßgelblichen Spitze hereintragt, in dem linken dagegen als ein scharf abgeschnittenes, weißes,



blafsrosiges gefaltetes Stück mit offener centraler Höhle erscheint, so dafs man deutlich wahrnimmt, dafs hier eine Abreifsung geschehen sein mufs. \*) Die Arterien besonders der unteren Extremitäten mit gelben Streifen in der Ringfaserhaut, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettmolecüle, sehr zierlich in Reihen perlschnurförmig aufgestellt, ergeben. —

Linke Lunge sehr ausgedehnt, nicht collabirend, durch theils frische, theils ältere Adhäsionen an der Rippenwand gehalten. An der Spitze einige narbige Einziehungen, unter denen in schiefergrauem Parenchym obsolete Miliarknoten liegen. Am untern Umfange des unteren Lappens einige Stellen mit vesiculärem Emphysem. Aufserdem fühlt man mehrere kleinere und gröfsere Knoten an dem Umfange der Lunge, über denen ein leicht hämorrhagisches Exsudat in der Pleura lag; auf dem Durchschnitt zeigten sie sich als hämoptoische Infarkte. Das übrige Parenchym mit einem gelblichen Serum infiltrirt. In den Bronchien sehr zäher, blutiger Schleim. In den Aesten der Lungenarterie, besonders in denen des unteren Lappens zahlreiche partielle Obliterationen durch röthlichweifse, sehr brüchige, etwas erweichte Gerinnsel, meist auf der Theilungsstellen der Arterien sitzend. — Die rechte Lunge durch den Herzbeutel comprimirt, dicht mit der Costalwand verwachsen, Herz compact anzufühlen. Indefs zeigte sich der untere Lappen noch zum Theil lufthältig, mit einzelnen obsoleten Miliarknoten. Im oberen Lappen eine sehr grofse alte Caverne mit blutigem, jauchigem Inhalt, frischen, bröckligen, gelbweifsen Exsudatschichten an den sehr dichten und glatten Wandungen. Der ganze übrige Theil des oberen Lappens luftleer, in ein dichtes schiefergraues Narbengewebe verwandelt. Der hierher führende Bronchus voll blutigen Schleims, seine Häute verdickt, gleichmäfsig hochroth wegen einer enormen Hyperämie und etwas zottig. Der ganze Lungenarterienast des oberen Lappens obliterirt; die Aeste 2ter Ordnung ganz fein, mit einem zu dichten, leicht gelblichem Bindegewebe organisirten Thrombus gefüllt, der allmählich in ein frischeres Gerinnsel überging, das, von der Gröfse einer Wallnufs, weifsröthlich, innen beutelartig erweicht, gegen den Hauptstamm hereinsah.

In der Bauchhöhle etwas gelbröthliche Flüssigkeit, in der Exca-vatio recto-uterina gallertartig geronnene Faserstoffklumpen; das Netz

\*) Die Präparate vom Herz und Gehirn befinden sich in der Sammlung des Leichenhauses der Charité.

atrophirt, grauweiß. Die Milz etwas vergrößert, sehr kompakt, mit 2 starken narbigen Einziehungen auf der convexen Fläche, unter denen hochgelbe eingeschrumpfte hämorrhagische Infarkte, von einem rosenfarbenen Bindegewebe eingefasst, lagen; das übrige Parenchym dunkelroth, zähe. Leber atrophirt, die Oberfläche etwas grobkörnig, auf dem Durchschnitt safrangelb, mit starker Hyperämie im System der Lebervene (Muskatnufsleber); bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine starke Fett- und Pigmentinfiltration der Leberzellen (Combination von Leberikterus mit Fettleber). Gallenblase mit einer dickflüssigen, fast theerartigen, schwarzgelbgrünen Galle gefüllt, die sich beim Druck nur schwierig durch den etwas erweiterten Ductus choledochus in den Dünndarm ergießt. — Die rechte Niere von normaler Gröfse, am äufseren Umfange mit einer unregelmäßigen, flachen, auf dem Grunde feinkörnigen Narben-Einziehung, die von einem hyperämischen Saum umgeben ist; auf dem Durchschnitt sieht man das ganze Parenchym bis auf das Hilum atrophirt, von einer homogenen gelbweißen Substanz mit hyperämischen Saum (entfärbter hämorrhagischer Infarkt) eingenommen. In einer Pyramide nahe der Papille eine Hanfkorngrofse Höhlung, gefüllt mit einer gelblichen, brüchigen, gallertartigen Substanz, die unter dem Mikroskop vollkommen amorph ist (Colloid). An der linken Niere zu jeder Seite des convexen Randes, sich ziemlich entsprechend, ein ähnlicher entfärbter und geschrumpfter hämorrh. Infarkt. Harnblase mit gelbröthlichem Harn gefüllt, am Blasenhalse starke Hyperämie und an der Stelle der Crypten kleine Wassercysten. An der vorderen und hinteren Fläche des Uterus, und an dem rechten Lig. latum kleine Fibroide; die Uterinschleimhaut hyperämisch, aufgewulstet, im Halse eine kleine polypöse Erhebung. Die Ovarien grofs, mit Corp. nigra. An den Alae ganz kleine, pralle Cysten. — Am Magen schon äufserlich, ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur eine narbig eingezogene Stelle bemerkbar, welche sich auf der Schleimhaut aus 2 nahe aneinander liegenden Narbenpunkten zusammengesetzt zeigte, gegen welche die Magenschleimhaut in strahlige, etwas hyperämische Falten zusammengezogen ist. Die Schleimhaut des Darms zeigt überall eine sehr dichte Gefäfsinjektion, viel Schleimabsonderung.

Fall XII. Stenose der Mitralklappe. Obliteration der Art. mesenterica sup., der Iliaca comm. dextra bis zu den Arterien des Unterschenkels, der Cruralis sin. Obliteration der Venen

beider Unter-Extremitäten und der V. renalis sin. Abgelauferer Morb. Bright mit Nierensteinen. Alte Milznarbe. Perforirende Geschwüre des Duodenum mit Hämorrhagie.

Reif, geb. Lieberenz, Böttcherfrau, 33 Jahre alt, wurde am 28ten März 1845 auf die Weiber-Abtheilung für äußerlich Kranke der Charité (Gen. Arzt Grimm) aufgenommen, nachdem sie schon früher zweimal in der Charité gewesen war, worüber die Krankheits-Journale folgendes ergeben.

Am 5ten Januar 1839 wurde sie von dem Armenarzt Dr. Andresse „wegen eines Aneurysma aortae und heftiger Rheumatismen in den Füßen“, die schon seit einigen Jahren bestanden, zur Anstalt geschickt. Hier erschien sie sehr schwächlich, hatte Reissen in allen Gliedern, starkes Herzklopfen, der Herzschlag regelmässig, Töne hell, ohne Aftgeräusch. Diagnose: Dilatation des Herzens, akuter Rheumatismus. Die Erscheinungen des letzteren schwanden bald, allein die Herzerscheinungen dauerten fort und man hörte *chant des artères*. Am 28ten Mai wurde sie entlassen.

Am 5ten Juli 1844 kehrte sie zurück, erzählte, dafs sie seit 6 Jahren an Herzklopfen und grosfer Mattigkeit, seit 4 Wochen an Dyspnoe, stechenden, beim Druck zunehmenden Schmerzen in der rechten Brust, abendlichen Schweissen ohne Husten und Auswurf leide. Man fand den Herzschlag verstärkt, im weiten Umfange wahrnehmbar. Rechts matter Perkussionston, crepitirendes Rasseln; links Bronchialathmen. Puls 120. — Ende Juli krampfhaftte Brustbeschwerden, Stiche, bei Witterungsänderungen stets Beklemmung. Dabei Kopfweh, nächtliche Schweisse. Am 21ten September entlassen.

Als sie endlich am 28ten März 1845 zum letztenmal wiederkehrte, befand sie sich im höchsten Zustande der Erschöpfung. Sie referirte noch, dafs sich seit 4 Monaten ein schmerzhafter, rother Fleck am rechten Fufs gezeigt habe, der immer gröfser und endlich brandig geworden sei, während sich das Uebel über den ganzen Fufs ausbreitete. Jetzt hatte sie keine Schmerzen mehr. Der linke Fufs unten roth, ödematös; Herztöne hart und frequent. Puls fadenförmig. Tod am folgenden Tage 4½ Uhr Morgens.

Nachträglich erfuhr ich noch von einer Frau, welche sie gepflegt hatte, dafs sie in einer seitdem getrennten Ehe zweimal niedergekommen sei, worunter einmal per abortum, nach welchem sie ein langes und übles Wochenbett durchgemacht habe. Die Erscheinungen am rechten Fufs seien am 5 Decbr. 1844 eingetreten: zuerst

stechende Schmerzen, dann blauschwarze Flecke und Unbeweglichkeit. Bis Ende Januar sei sie noch ziemlich wohl gewesen, dann sei aber die Zunge und darauf der rechte Arm gelähmt worden. Als diese Erscheinungen zum Theil wieder verschwunden seien, habe sie Secessus insc. bekommen, die Kräfte hätten schnell abgenommen, es habe sich eine kohlschwarze Zerstörung am Gesäfs (Decubitus) und zuletzt beginnender Brand auch am linken Fufs eingestellt.

Autopsie nach 32 Stunden: Enorme Abmagerung des Körpers, der fast nur „Haut und Knochen“ zeigt. Der Brustkorb durch eine Einbiegung der Rippen an ihrem oberen Drittheil abgeplattet und verlängert. Leichte Krümmung der Wirbelsäule nach links am oberen Brusttheil. — Die rechte Unter-Extremität bis zum oberen Drittheil des Unterschenkels mumificirt, kohlschwarz, glänzend und trocken, als wäre sie in einem Backofen gewesen. Die Form des Fufses war dabei sehr gut erhalten. Nach oben ging diese trockne Masse allmählich in eine schmutzig schwarzbraune, scheuflich stinkende, jauchig infiltrirte Partie über, in der die Weichtheile macecirt und fetzig, die Knochen blofsgelegt und nekrosirt waren. Der linke Unterschenkel bis zum Knie stark ödematös; die Zehen und der angrenzende Theil des Fufses bis auf 1<sup>u</sup> weit gleichmäfsig rosig-roth, mit einzelnen grofsen, unter der blasig abgehobenen Epidermis gelegenen Anhäufungen einer sehr dünnen, rosenrothen, stark alkalischen Flüssigkeit, welche viel Eiweifs, aber keine Blutkörperchen, sondern nur aufgelöstes Hämatin enthielt; die äufsersten Spitzen der Zehen schwarz und trocken werdend.

Im Herzbeutel etwas gelblich trübes Serum. Das Herz sehr klein, fest zusammengezogen. Auf seiner Oberfläche einige Sehnenflecke; das Fett geschwunden. Der rechte Ventrikel sehr eng, die Klappen normal; wenig kirschrothes, dünnflüssiges, hie und da mit einzelnen Gerinnselklumpen durchsetztes Blut. Der linke Vorhof sehr erweitert, das Endocardium dick, trübe, weifs, sehnenartig, gerunzelt; die Lungenvenen gleichfalls in ihren Häuten verdickt und die Aeste der linken von ihrer Theilung an bis in die Lungen sehr verengt. Wenige kirschrothe, leicht granulirte, zerreibliche Blutgerinnsel. Die Mitralklappe so verengt, dafs ein Skalpellstiel nur mühsam durchgeführt werden konnte; der freie Rand verdickt, die Sehnenfäden fast ganz verschwunden, so dafs der Klappenrand unmittelbar den Papillarmuskeln aufsafs. Der linke Ventrikel sehr eng; die Aortenklappen stark gefenstert am Rande, an dem nodulus der

hinteren eine kleine warzige Vegetation. Am Anfange der Aorta einige Atheromflecke; im Brusttheil flüssiges, kirschrothes Blut, im Bauchtheil einige fleischfarbene Gerinnsel. Die Art. mesenterica sup. in einen festen und harten Strang verwandelt, durch ein großes, fleischfarbened, dunkelgeflecktes, trockenes und adhärenes Gerinnsel obliterirt, dessen Ende in die Aorta vorragte. Darunter war die Aorta frei bis nahe vor der Theilungsstelle. Hier ragte nämlich aus der Iliaca comm. dextra ein großes, trockenes, fleischfarbened geflecktes Coagulum herein, welches der rechten Wand fest adhärirte, so daß die Mündungen der Iliaca sin. und der Sacra media frei blieben. Dicht über der Theilungsstelle der Iliaca comm. änderte sich die Farbe in eine mehr gelbliche um, während gleichzeitig die Arterienwand dicker und das Gerinnsel, dem verengerten Lumen entsprechend, dünner und fester wurde. Die Hypogastrica enthielt ein an ihrer hinteren Wand aufliegendes, derbes, trockenes und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren überlagert wurde. Die Iliaca ext. schwarzblau, ihre Wände dick, ihre innere Fläche gerunzelt und trüb. Das Gerinnsel welches hier wieder einen größeren Durchmesser hatte, war bläulichroth und blieb so bis unterhalb das Lig. Poup., wo es sich wieder contrahirte und eine schmutzig gelbliche Färbung annahm. Von hier ab wurde die Lichtung der Arterie in umgekehrter Proportion zu der Dicke der Wandungen, immer kleiner. 1<sup>4</sup> oberhalb der Mündung der profunda fem. war das Gerinnsel lose, nicht mehr adhären, derb und trocken, gelbweifs. Die Prof. fem. vollkommen leer, ihre Lichtung enorm klein, und ihre Aeste wurden schnell so fein, daß sie nicht mehr präparirt werden konnten. Die Cruralis dagegen enthielt fortwährend Gerinnsel, das bis zur Kniekehle hin ziemlich mürbe, brüchig, schmutzig röthlich, der gerötheten Arterienwand fest anhängend war. Dann wurde das Lumen der Arterie wieder weiter, das Gerinnsel zeigte wieder ein gelbliches, leicht rostfarbened, sehr trockened Ansehen und konnte bis unmittelbar zu der erweichten, jauchigen Stelle verfolgt werden, unterhalb derselben liefs sich nichts mehr präpariren.— Die Iliaca sin. war frei und leer bis zum Lig. Poup., wo in der cruralis ein derbes, trockened, fleischfarbened Gerinnsel lag, welches sich in die prof. fem. hineinzog, deren Wände lebhaft geröthet und deren obliterirendes Gerinnsel mürbe, brüchig, roth, fest adhären war. Tiefer herunter waren die Gefäße frei; nur in den rosig infiltrirten Stellen am Fufs zeigten sie sich aufgetrieben, mit stagni-

rendem Blut gefüllt. — Die Arterien des übrigen Körpers normal, meist aber sehr dickwandig, namentlich die Axillares. — Die Venen überall mit sehr dünnflüssigem, kirschrothem Blut gefüllt. Beide crurales mit ihren sämtlichen Aesten durch feste, alte Gerinnsel geschlossen, am ausgedehntesten auf der linken Seite. In dem Plexus vesicalis grofse, trockene Gerinnsel. Die V. renalis sin. von ihrer Mündung bis in die Niere hinein durch ein der hinteren Wand adhärirendes, fleischfarbenes, mit perlschnurförmigen weifsen Rippen umzogenes Gerinnsel gefüllt. Die Pfortader und vasa brevia ganz leer.

Die Lungen leicht adhärent, blutleer, klein, lufthaltig. Die Leber durch einen Schnürstreif markirt, nach unten verlängert, ihre Zellen stark pigmenthaltig; der linke Lappen sehr platt und in einer gröfseren Ausdehnung bis auf die grofsen Gefäfsstämme atrophirt; Galle normal. Milz mäfsig grofs, an einer Thalergröfsen Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen, unter dieser Stelle eine tief ins Parenchym reichende narbige Einziehung; das übrige Gewebe fest, dunkelroth. Die Nieren sehr klein, die Capsel schwer zu trennen. Die Oberfläche vielfach narbig eingezogen, die Cortikalsubstanz verkleinert, blaß, blutarm, sehr fest, homogen speckig aussehend. Hie und da fanden sich in der letzteren erbsengrofsen, ziemlich umgrenzte Stellen von gelblicher Farbe und sehr dichtem Ansehen; das Mikroskop zeigte hier die Harnkanälchen ganz angefüllt mit einer dunklen feinkörnigen Masse, zwischen welche die Malpighischen, vollkommen blutleeren Knäule eingepropft waren; die körnige Masse veränderte sich durch Salzsäure nicht, Aether zog viel Fett aus und liefs auf dem Objektglas einen Theil davon in grofsen, deutlichen Fetttropfen zurück. Die Pyramiden gleichfalls etwas klein, strichweise mit sehr hyperämischen Gefäfsen; unter dem Mikroskop fanden sich in einzelnen Harnkanälchen gröfsere, krystallinische Kalkablagerungen, in den meisten dagegen eine emulsive Substanz, deren Fett mit Aether ausziehbar war. An wenigen Stellen fand sich etwas unreifes Bindegewebe. Auf der linken Seite (wo auch die Venen-Obliteration war) fand sich das ganze Nierenbecken, die Nierenkelche und der Anfangstheil des Harnleiters beutelförmig aufgetrieben und mit Steinen ausgefüllt, rechts lagen nur einzelne in den Kelchen, meist erbsengrofsen Stücke, welche die Papillen umfafsten und einen genauen Abdruck derselben enthielten. Die im linken Nierenbecken enthaltenen hatten sehr verschiedene Gröfse, von dem feinsten Gries bis zur Kirschkerngrofsen; die gröfseren ziemlich mürbe und bröcklig,

zeigten sich zusammengesetzt aus lauter kleinen Gries, der in einen Mörtel von rosiger Farbe und deutlicher Harnsäure-Reaction eingesetzt war. Der Gries brauste mit Säuren stark auf, löste sich fast ganz darin, und zeigte Kalkerde, keine Magnesia, wenig Phosphorsäure. Die Blase ziemlich gefüllt mit alkalischem, sehr trübem, etwas fadenziehendem Harn, in welchem das Mikroskop ausser jüngeren und älteren Zellen viele, meist amorphe aber scharf begrenzte; etwas durchsichtige Stücke nachwies, die sich in Säuren unter Brausen lösten. Die Wandungen der Harnblase mälsig verdickt, mit hautartigen Schleimfetzen bedeckt. — Leichter Katarrh des Uterus und der Tuben.

Die Wandungen des Magens und der ersten Hälfte des Duodenum dünn und stark ausgedehnt durch eine große Menge von Blut. Es floß zuerst ein dünnflüssiges, rosenrothes, stark alkalisches Serum ab, das wenig normale Blutkörperchen, aber viele kleine Moleküle und die schönsten Krystalle von Ammoniakmagnesiaphosphat enthielt; es blieb zurück ein großes, ziemlich festes, 8 Unzen wiegendes Gerinnsel, das die Gestalt der Eingeweide wiedergab. Die Oberfläche des Magens und Duodenums von einem blutigen, festsitzenden Schleim überzogen, der namentlich am fundus ventriculi sehr fest adhärirte; die Schleimhaut darunter stark imbibirt, sehr weich, fast gallertartig. Im oberen Drittheil des Duodenum,  $1\frac{1}{2}$ " unterhalb des Gylorus, 2 perforirende Geschwüre, dicht über einander gelegen; beide von leicht ovaler Form, glatten, eingeschlagenen Rändern, leicht trichterförmigem Grunde. Das obere ging fast bis auf den serösen, nicht verdickten Ueberzug; das untere perforirte vollständig, war aber durch eine zarte, leicht lösliche Exsudatschicht an die Gallenblase angelöthet, ohne daß sich in der weiteren Umgebung irgend Entzündungsspuren gefunden hätten. Der übrige Darm frei.

Im Allgemeinen kann ich es diesen Fällen überlassen für sich zu sprechen. Da bei so wichtigen Dingen jedermann die Hülfsmittel, mit denen der erste Untersucher seine Schlüsse construirt hat, genau kennen muß, damit schon daraus selbst eine Kritik und eine Controlle sich ergeben kann, so habe ich die Krankheits- und Sektionsgeschichten in dem ganzen Umfange, in dem es mir möglich war, mitgetheilt. Freilich ist dies nicht in der Reihenfolge geschehen, wie ich selbst

sie gesammelt habe, weil ein Theil davon älter ist, als meine Theorie über diesen Gegenstand, die sich erst im Laufe dieser Beobachtungen selbst entwickelte, und weil ich nicht Untersuchungen voranstellen wollte, die von meinem jetzigen Standpunkt aus nicht genau genug gemacht worden sind. Dieser Tadel trifft namentlich den Fall XII., bei dem ich durchaus nicht wage, ein Votum über den Ursprung der obliterirenden Gerinnsel abzugeben. Nichtsdestoweniger habe ich auch ihn mitgetheilt, weil ich nichts in Reserve halten wollte und weil mir aus der Beschaffenheit der Gerinnsel auch in diesem Fall noch der Nachweis ihres Ursprunges an fernen Punkten geführt werden zu können scheint. Die Beweise für einen solchen Ursprung der partiell obliterirenden Gerinnsel überhaupt resumiren sich aber in folgenden Eigenthümlichkeiten:

1.\* Die Localität der Gerinnsel, die sich gerade so, wie ich das früher (Beiträge zur exp. Pathol. II. p. 20.) bei der Lungenarterie gezeigt habe, stets da vorfinden, wo ein größerer Arterienstamm durch Bifurkation oder Abgabe größerer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Ich könnte zu den angeführten 7 Fällen noch einen 8ten fügen, dessen genauere Geschichte ich in meinen Notizen nicht wieder auffinde, von dem sich aber das Präparat in der pathol. anatom. Sammlung der Charité befindet, und der mir die erste Veranlassung zu diesen Untersuchungen war: Bei einem Tuberkulösen fand ich nämlich im Laufe des Sommers 1845 in dem linken Vorhof ein rundliches, ziemlich hartes und trockenes, gelbröthliches Gerinnsel von der Größe eines starken Kirschkerns, das in einem kleinen Sack neben dem geschlossenen for. ovale locker adhärte, und in der Iliaca comm. sin., gerade auf ihrer Theilungsstelle in Iliaca ext. und Hypogastrica reitend, ein zweites ganz ähnliches, locker aufliegendes, ohne Veränderung der Wandungen, das ganz frisch dahin gefahren sein musste. Dieses eigenthümliche Verhältniss zu den Stellen des arteriellen Kanalsystems, wo die Röhren kleiner werden, ist doch gewiss von sehr großer Bedeutung.



2. Die Vielfachheit der Verstopfungsheerde, während zwischen ihnen häufig das Gefäß ganz leer ist.

3. Die Coexistenz analoger Körper im Centrum der partiell obliterirenden Gerinnsel und an entfernten Punkten der arteriellen Blutseite. Das entschiedenste Beispiel dafür bietet der 8te und 10te Fall dar, von denen ich durchaus nicht wüßte, wie man sie sonst erklären wollte, und bei denen diese Erklärung förmlich auf der Hand liegt. Im Centrum der Gerinnsel feste, kalkig-fettige Massen in organischer Grundlage, an den Herzklappen dieselben Massen und daneben Erosionen, Substanzverluste, — was liegt näher, als diese Dinge zu combiniren? Gesetzt aber auch, man fände einmal bei genauer und verständiger Untersuchung keine analogen Körper an entfernten Punkten, würde dies ein Gegenbeweis sein? Ich glaube nicht. Sollte es nicht möglich sein, daß alle Körper dieser Art, oder, wenn überhaupt nur ein einziger da war, dieser ganz weggerissen wird? In solchen Fällen kann dann möglicherweise noch die klinische Beobachtung Aufschluß geben. Gendrin (*Leçons sur les mal. du coeur I. p. 271*) sagt: *La lésion artérielle n'existe presque jamais sans un certain degré d'affection du coeur. Si elle commence avant que le coeur soit affecté, ce qui arrive en effet assez souvent, la lésion cardiaque se montre comme phénomène secondaire.* Wenn diese Angabe richtig ist, so stimmt das mit meinen Angaben insofern überein, als wahrscheinlich die meisten losgerissenen Körper aus dem Herzen stammen, also ein Herzfehler vorausgehen muß; ob aber in allen Fällen, wo die Herzaffektion erst später bemerkt wird, vorher nichts da gewesen ist, steht doch dahin.

4. Die Plötzlichkeit des Eintritts der Erscheinungen (Vgl. namentlich Fall VII—IX.), sowie die Constanz derselben in allen Fällen, welche schon eine oberflächliche Betrachtung derselben angiebt. Diese Erscheinungen sind andererseits wesentlich different von den Erscheinungen, wie man sie bei anderen Brandformen z. B. der se-

nilen, der nach Mutterkorn etc. eintreten sieht. Gendrin hat diese Differenz in dem Kapitel über den symptomatischen Brand bei Herzkrankheiten sehr gut gewürdigt.

5. Das Verhalten der Arterienwandungen, welches namentlich in dem 8ten Falle bis ins kleinste Detail dem in dem 14ten Experiment künstlich gesetzten analog war. Diese beschränkte Entzündung der Arterienhäute, welche ihre höchste Entwicklung gerade an der Stelle, wo der Kalkpfropf lag, erreicht hatte, kann, wie es mir scheint, nicht missverstanden werden.

6. Das Verhalten der secundären Gerinnungen um den primär eingekeilten Körper, welches sowohl dem im Exp. XIV. gefundenen, als dem bei Verstopfungen der Lungenarterie beschriebenen (Beiträge zur exp. Path. II. p. 21.) vollkommen gleich ist. In der Mitte der hereingefahrenen Körper, oben, unten und zu den Seiten ein secundäres, durch seine Beschaffenheit wesentlich unterschiedenes Gerinnsel. In dieser Beziehung ist namentlich der 12te Fall trotz seiner Unvollkommenheit noch vollkommen zu erkennen. In der Iliaca comm. ein fleischfarbenes, frischeres Gerinnsel, welches dicht über der Theilungsstelle in ein gelbliches, dünneres und festeres, d. h. mehr entfärbtes, älteres übergeht, während gleichzeitig die Gefäßwand dicker wird; in der Hypogastrica ein trockenes und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren d. h. jüngeren überlagert wird; in der Iliaca ext. ein dickeres, bläulichrothes d. h. jüngeres; in der Cruralis wieder ein schmutzig gelbliches, 1'' über der prof. femoris derb, trocken, gelbweiß d. h. ganz alt etc. Denkt man sich, das zuerst kleinere Stücke abgespült werden und in die entfernteren, kleineren Aeste fahren, das später gröfsere abgerissen werden und die gröfseren Stämme verstopfen, so kann man eine Reihe von Verstopfungspunkten hinter einander bekommen. Je nachdem nun das Gefäßrohr durch den hereingefahrenen Körper ganz oder nur zum Theil verstopft wird, was von seiner Form (ob rund oder eckig) und Consistenz (ob durch den Druck des gegen ihn andrängenden

Blutstroms compressibel oder nicht) abhängt; je nachdem also die secundären Gerinnungen um ihn (die Thrombus-Gerinnel) eine grössere oder geringere Ausdehnung gewinnen können, so werden entweder die zwischen den Verstopfungspunkten gelegenen Theile leer bleiben oder es können die Interstitien zweier Punkte durch frische Gerinnel gefüllt werden. So sind dann die Fälle aufzufassen, wo man eine längere, verstopfte Stelle mit einem Gerinnel von wechselnder Beschaffenheit findet.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche durch die Verstopfung von Ort und Stelle erzeugt werden, so ergeben sie sich aus den Krankengeschichten von selbst. Das entfernte Resultat derselben kann Brand sein, und zwar jener Brand, von dem Cruveilhier (l. c. p. 10) sagte: *Il y a encore quelque chose d'obscur dans la gangrène, suite de maladie des artères, ce qui tient à l'imperfection de l'anatomie pathologique du système artériel dans ce genre de maladie.* Aber es kann sich auch Collateralkreislauf entwickeln, da in den meisten Fällen das unter der verstopften Stelle gelegene Stück des Gefäßrohres leer, unverschlossen bleibt. Mein 14tes Experiment hat diese Möglichkeit sehr bestimmt gezeigt; in dem 9ten und 11ten Fall ist die spätere Entwicklung des Collateralkreislaufes sehr markant, und im 7ten und 8ten mußte diefs an den tieferen Stellen mehrfach geschehen sein. Der Eintritt des Brandes ist also wesentlich davon abhängig, daß einem bestimmten Theil jede Möglichkeit von Collateralkreislauf abgeschnitten wird, wie schon Cruveilhier experimentell nachgewiesen hat, und die therapeutische Thätigkeit muß wiederum wesentlich darin bestehen, diese Möglichkeit nach Kräften zu unterstützen. Die Prognose wird aber so lange immer sehr ungünstig bleiben, als die Bedingungen zur Bildung neuer fortreibbarer Körper nicht getilgt sind, denn wenn sich auch Collateralkreislauf entwickelt, dann aber plötzlich eine neue, höher gelegene Verstopfung eintritt, und diesen Collateralkreislauf wieder zu Grunde richtet, so sind die Verhältnisse nur um so ungünstiger. — In einzelnen Fällen, z. B.

in dem Sten, wo ein dem angedeuteten ähnlicher Verlauf gewesen sein muß, tritt der Umstand sehr auffallend hervor, daß die Pfröpfe vorwaltend in die linke Unter-Extremität führen, wie ja auch schon seit langer Zeit die Prävalenz des Brandes an der linken Unter-Extremität der Aufmerksamkeit der Beobachter nicht entgangen ist. Der Grund dafür scheint mir darin zu liegen, daß die linke Iliaca in einer ungleich geraderen Richtung, unter einem ungleich geringeren Winkel von der Aorta abd. abgeht, als die rechte, die überdies von der V. Iliaca gekreuzt wird. Größere Pfröpfe werden daher viel leichter in die linke Art. iliaca fahren. — Was ferner die Coincidenz der Arterien-Verstopfungen mit ausgedehnten Venen-Obliterationen anbetrifft (Fall VIII, XII.), so scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß der nach und nach gestaute Blutstrom allmählich unter einem so geringen Druck in den Venen anlangt, daß er nicht mehr ausreicht, die Propulsion des Blutes bis zum Herzen hin zu Stande zu bringen. Daß die Venen-Obliteration von der Arterien-Verstopfung unabhängig ist, wäre allerdings in dem 12ten Falle denkbar, wo sich auch in den Nierenvenen alte Gerinnsel vorfanden, nicht aber in dem Sten, wo die Herzcontraktionen energisch genug sein mußten, um dem venösen Blut den nöthigen Stoß *a tergo* zu übertragen.

Die Entstehung der gelben Hirnerweichung nach Arterienobliteration, welche Carswell zuerst nachgewiesen hat, findet sich auch bei uns mehrfach erwähnt (Fall IV, VII, X, XI.). Namentlich in dem 10ten Falle habe ich mich sehr genau überzeugt, daß weder die Verstopfung von der Erweichung abhängig, also eine secundäre war, noch daß die Erweichung als ein von den Veränderungen in den Arterienhäuten her fortgesetzter Entzündungsprozess betrachtet werden konnte. Die verstopfende Stelle war entfernt von dem Erweichungs-herd, die an diesem liegenden Arterienäste leer; andererseits zeigte sich weder in den Arterienhäuten, noch in der nächsten Umgebung eine wesentliche Veränderung. Dabei zeigte sich außerdem die bisher unbekannt Thatsache, daß auch

dieser Form der gelben Erweichung eine Form der rothen als erstes Stadium vorhergeht. Ob man nun aber die gelbe Erweichung, die von Arterien-Obliteration abhängig ist, direkt als Brandform ansprechen darf, wie Emmert, Diel u. a. gethan haben, und ob man die rothe Färbung im Anfange des Prozesses als ein Analogon der Extravasatflecke zu betrachten hat, welche beim Beginn des Brandes an den Extremitäten sich in der Haut bilden, lasse ich vorläufig dahin gestellt sein.

Es bliebe endlich noch übrig, die medicinische Literatur in dieser Frage zu durchmustern, und ich muß gestehen, daß ich nicht wenige und gerade die am besten beschriebenen Fälle von Arterien-Entzündung zu meiner Kategorie der partiellen Obliteration durch hereingefahrene Pfröpfe zu zählen geneigt bin. Dieselben sind indess so umfangreich, daß ich mich darauf beschränken muß, sie anzudeuten und die Leser auf die Originale zu verweisen. Es gehören meiner Ansicht nach hierher:

- 1) Fall von Thomson (Hodgson Krankheiten der Arterien und Venen pag. 13), Partielle Verstopfungen in der Brachialis dextra, in Poplitea und Peronaea, ganz plötzlich entstanden. Am Arm plötzlich ein Gefühl, als ob etwas ausgerenkt würde; darauf sogleich Taubheit, Parästhesie etc., in der Kniekehle plötzliche Erstarrung, Schwere und Pulslosigkeit. (Sehr lehrreich.)
- 2) Fall von Fuller, mitgetheilt in der Sitzung der *Royal med. and chir. Society* am 27ten Jan. 1847, (*the Lancet 1847. Febr. I. 6.*). Verstopfung der Bauchorta; 2 alte Coagula im rechten Vorhof und linken Ventrikel.
- 3) Fälle von Crisp (*Diseases of the blood-vessels p. 57.*) Heilung (ib. pag. 46). Partielle Verstopfung der Brachialarterie. Vegetationen auf den Aortenklappen.
- 4) Fall von Druit, mitgetheilt in der Sitzung der *Royal med. and chir. Soc.* am 11ten Juni 1845 (*the Lancet 1845, I. 25.*). Partielle akute Obliteration der rechten Brachialarterie. Heilung.

- 5) Fall von Schenk (Schmidt's Jahrb. Bd. XXIV, 1839, pag. 171). Cruralis partiell obliterirt.
- 6) Fälle, in Tiedemann's großem Werk aufgeführt, von Rostan, von Abercombie und Thomson, (pag. 86), von Brodie (pag. 90), von Legroux (pag. 91, Emmert Beiträge II. pag. 180), von Liégard (Emmert pag. 182).

Unter den sonstigen Erscheinungen, die sich in den beschriebenen Kranken vorfanden, will ich nur noch die partiellen Schweißse erwähnen, welche sich in den Fällen VII, VIII, IX. fanden. In Beziehung auf Therapie liegt es auf der Hand, daß diese Affektionen weder als eine pure Entzündung, noch als ein purer Brand behandelt werden dürfen, und daß aufser dem afficirten Ort noch ein anderer, innerer Krankheitsheerd aufzusuchen ist.

### 3. Allgemein obliterirende Gerinnsel.

Gerinnungen in irgend einem Abschnitte des Arterien-Systems, welche diesen ganzen Abschnitt in seiner Totalität betreffen, so also, daß alle dazu gehörigen Aeste und Stämme ganz und gar mit Blutgerinnsel gefüllt sind, finden sich nur mit nekrotisirenden Prozessen combinirt. Ich sage absichtlich nicht „mit brandigen“, denn es giebt Prozesse, welche nicht unter den gewöhnlichen Begriff des Brandes fallen und bei denen doch der befallene Theil aufgehört hat, seine Lebenserscheinungen fernerhin zu vollführen. Wenn z. B. ein hämoptoischer Lungeninfarkt auch das in ihm begriffene Stück Lungenparenchym in seinen Ernährungsverhältnissen dermaßen stört, daß es aufhören muß, seine Constitution durch Stoffumsatz zu erhalten, so ist es doch nicht nöthig, daß daraus in allen Fällen Lungenbrand resultire, sondern es kann auch z. B. eine Eintrocknung der nekrotisirten Partie erfolgen. Die Allgemeinheit der Gerinnung selbst aber in allen Theilen eines Abschnittes vom Arteriensystem, welche zu dem befallenen Stück führen, deutet schon darauf hin, daß die Bedingungen der Gerinnung eben in diesem Stück liegen müssen, daß hier also Hindernisse des Kreislaufes in einer eben so großen Ausdeh-

nung gegeben sind, als sich die Gerinnung findet. Diese Hindernisse liegen meistentheils in der Unmöglichkeit eines Capillarkreislaufes, selten in der Hemmung des arteriellen Stroms selbst. Diese Unmöglichkeit des Eindringens von arteriellem Blut in die Capillaren muſs natürlich auf die Arterie wie eine Ligatur wirken, und es werden daher auch Gerinnungen in der Richtung nach dem Herzen zu, Thrombus-Bildungen vor der verschlossenen Capillarpartie ganz nach den gewöhnlichen Gesetzen der Thromben nach Ligaturen zu Stande kommen. Ist die Störung des Capillarkreislaufes durch eine in die Gewebe abgelagerte oder eingedrungene Substanz z. B. Exsudat oder chemisch unlösliche Niederschläge gesetzt, so ist diese Störung gleichzeitig die Bedingung der Arterien-Obliteration, insofern die Arterien ihr Blut nicht mehr in das befallene Stück ergießen können, und der Gewebs-Nekrotisirung, insofern die Gewebelemente der Mittel zu ihrer Ernährung beraubt sind. Brand (Mortifikation, Nekrose) und Obliteration sind also in diesem Falle Coeffekte derselben Ursache, und es ist ebenso falsch, wie einige gethan haben, den Brand als abhängig von der Arterien-Obliteration darzustellen, als die Arterien-Obliteration von dem Brande herzuleiten, wie es anderen geschienen hat.

Diese Verhältnisse sind an sich klar genug, sie resultiren so unmittelbar aus den Elementarsätzen der pathol. Physiologie, daſs es unnöthig ist, sie durch lange empirische Deductionen zu bestätigen. Indefs will ich einen Augenblick bei dem hämoptoischen Lungeninfarkt stehen bleiben, da dieser Gegenstand zu sehr mit dogmatischem Kram umgeben worden ist. Zunächst muſs ich bemerken, daſs der umschriebene Lungenbrand, der Lungen-Anthrax Rokitansky's nichts weiter ist, als ein Ausgang der hämoptoischen Infarkte, wie es zum Theil schon aus den Angaben von Genest folgte, und wie ich ein anderes Mal des Genaueren zeigen werde. Der hämoptoische Infarkt enthält also in sich die Momente zur Nekrose, zur Mortification. Laennec hatte, als er zuerst eine, seitdem kaum verbesserte Beschreibung dieses Zustandes gab, nur von

einer Obstruction der Lungenvenen durch fest geronnenes, halb trockenes Blut gesprochen (*Traité de Pausc.* p. 120, Vgl. übrigens unsern 6ten Fall). Bouillaud (*Arch. génér.* 1826, T. XII. p. 392) urgirte zuerst die Obliteration der Lungenarterien und führte sie zurück auf die Obstruction des Parenchyms durch das extravasirte und geronnene Blut. Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* III. Pl. 1. p. 3) machte dieselbe Beobachtung, die in der letzten Zeit wiederum durch Peacock und Norman Chevers (*the Lancet* 1847, Febr. I. 7.) bestätigt worden ist, ohne dafs sich diese Beobachter mit der Erklärung des Phänomens beschäftigt haben. Der Interpretation, welche Bochdalek aufgebracht hat, habe ich schon (Hft. I. pag. 13 Froriep's N. Notizen 1846. Jan. No. 794) gedacht, und glaube sie hier vollkommen übergehen zu dürfen, da sie in sich selbst ihre Wiederlegung trägt. Es ist unzweifelhaft, dafs das Blut bei dem hämoptoischen Infarkt extravasirt. Das sieht man schon bei Lebzeiten, denn bekanntlich hat der Prozeß davon seinen Namen; bei der Autopsie findet man zuweilen grofse Blutgerinnsel in den zu dem Infarkt führenden Bronchien und das Mikroskop zeigt das in den Lungenbläschen enthaltene Extravasat. Dafs aber zuweilen in den der Untersuchung zugänglichen Arterien kein Gerinnsel ist, hat Bochdalek ausdrücklich berührt, und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Also ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterien-Obliteration, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schlufs ziehen, als dafs das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obliteration ist, und dafs der Eintritt dieser beiden Dinge von dem Quantum des in einen gegebenen Raum des Lungenparenchyms abgesetzten Extravasats und von der Dichtigkeit seines Gerinnsels dependirt. — Seit langer Zeit habe ich in meinen pathol. anatom. Vorträgen mich dahin erklärt, dafs die eigenthümlichen Prozesse an der Milz und den Nieren, bei denen im späteren Stadium die sogenannten Fibrinkeile entstehen und die von Rokitansky



ohne Weiteres als capilläre Phlebitis-Formen beschrieben worden sind, mit dem hämoptischen Lungeninfarkt identisch seien, und als hämorrhagische Infarkte zusammengefaßt werden müßten. Die Beweise dieser Identität behalte ich mir vor. War aber die prätendirte Identität richtig, so mußte bei großen Infarkten der Milz und Niere sich gleichfalls eine Arterien-Obliteration finden. Einen solchen Fall von den Nieren, wobei auch Hämaturie, als Analogon der Hämoptoë, zugegen war, habe ich bei einer früheren Gelegenheit angeführt (Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe II, p. 199). Einen sehr überzeugenden Fall an der Milz habe ich kürzlich beobachtet: Fast die ganze Milz bis auf ein kleines Stück war infarcirt, theils mit gelbweißen, trockenen, „fibrinösen“ (entfärbten), theils mit rostfarbenen, harten, theils mit dunkelrothen Extravasatmassen; die Milzarterie mit ihren sämtlichen Aesten, den ausgenommen, der zu dem normalen Stück ging, obliterirt; die Milzvene überall frei und leer. Das Präparat befindet sich in der pathol. anatom. Sammlung der Charité. Wäre dieser Prozeß nun wesentlich eine Venenentzündung, so hätte doch, wenigstens nach der Anschauungsweise der österreichischen pathol. Anatomen, die Milzvene diejenigen Veränderungen zeigen müssen, welche sich an der Arterie fanden. Die Gerinnung in der Arterie läßt sich aber nur als ein secundärer Vorgang, als das Resultat des gestörten Capillarkreislaufes auffassen. Der hämorrhagische Infarkt der verschiedenen Organe kann sowohl Brand, als allgemeine Arterien-Obliteration eines Abschnittes zur Folge haben.

Ueber die Beziehung der allgemeinen Arterien-Obliteration zum Brand, z. B. der Extremitäten, habe ich gar keine entscheidenden Erfahrungen. Ich habe schon früher erwähnt (Beiträge z. exp. Pathol. II. pag. 41), daß ich selbst bei senilem Brand nach allgemeiner Arterien-Verkalkung ältere Gerinnsel höchstens in den kleinen Aesten gefunden habe, und es scheint mir damit vollkommen übereinzustimmen, wenn Cruveilhier (Livr. XXVII. Pl. 3. et 4. p. 4) sagt: *Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères;*

*l'oblitération des grosses artères n'est qu'accessoire.* Dafs aber in der That oberhalb der brandigen Stelle die Arterien selbst in grosen Stämmen totale Obliteration zeigen, dafür spricht eine Reihe von Fällen in der Literatur, z. B. die beiden von Emmert (l. c. pag. 180) beobachteten. In solchen scheint mir das vollkommen gerechtfertigt, was Gendrin (*Leçons* I. p. 269) sagt: *C'est commettre une grave erreur d'attribuer la gangrène à cette lésion de la circulation artérielle; c'est considérer un phénomène secondaire comme une lésion primitive; c'est faire de l'effet de la maladie la cause de l'état morbide qui l'a constamment précédée. Il suffit de suivre attentivement la succession des phénomènes morbides pour reconnaître que ce n'est jamais que lorsque la gangrène a déjà fait de grands progrès à l'extrémité des membres, que la circulation se suspend dans les artères, et cette suspension arrive toujours de bas en haut et de la circonférence au centre.* Diese Anschauung haben schon die älteren Aerzte, welche die Obliteration der Arterien bei senilem Brand kannten, z. B. Haller, festgehalten. John Hunter (*Treatise on the blood* I. p. 38) konnte diese Ansicht von einer mechanischen Stauung mit seinen Vorstellungen von der Vitalität des Blutes nicht in Einklang bringen; nicht Ruhe an und für sich, sondern Ruhe unter bestimmten Bedingungen sei die Ursache, und zu diesen Bedingungen gehöre die Tendenz zur Mortification. Als Grund führt er unbegreiflicherweise an, dafs, wenn die einfache Stauung zur Gerinnung genügen sollte, die letztere auch bei Amputation und überall da, wo Gefäfse unterbunden wären, eintreten müfste, was ja in der That stattfindet. Dafs die Mortification, die Nekrose der Gefäfshäute genüge, um eine Gerinnung des Blutes selbst in gröfseren Stämmen zu erzeugen, erhellt aus meinem 4ten Experiment und es erklärt sich daraus, dafs bei Brand so selten gröfsere Blutungen erfolgen, allein hier ist es nicht die Mortification an sich, noch weniger die Tendenz zur Mortification, sondern die Veränderung der Gefäfshäute, welche die Gerinnung veranlafst. Patissier (*Dict. des sc. méd. 1816, T. 37. Art. Oblitération*

*des artères.*) blieb auch später bei der alten Ansicht stehen und Legroux hielt in seiner bekannten These noch 1827, wo die Hypothese Dupuytren's von einer Arterien-Entzündung die Geister beherrschte, den Satz aufrecht, daß der Blutpfropf im Kanal die Entzündung der Häute der Arterie bedinge, allein das Ansehen von Cruveilhier hat diese sehr isolirten Stimmen bald unterdrückt, was um so leichter war, als Legroux die Gerinnung auf die Anwesenheit eines eigenen Gerinnungsprinzips im Blut zurückzuführen versuchte. Jetzt, wo solche vagen und der Anschauung entbehrenden Vorstellungen allmählich aus der Medicin zu schwinden beginnen, wo es uns allmählich gelingt, die einfach mechanischen Vorgänge im Körper unter einfach mechanische Gesichtspunkte zu bringen, und wo mehr und mehr die naturwissenschaftliche Methode der Beweisführung Raum gewinnt, jetzt können wir uns über jene Speculationen hinwegsetzen, die einer vergangenen Zeit angehören. Freilich sind gerade die Beziehungen des Brandes zur Arterien-Obliteration noch in den letzten Tagen von demselben ontologischen Standpunkte aus zusammengeworfen worden, den wir schon so oft zu rügen Gelegenheit gefunden haben, allein bei genauerer Betrachtung tritt uns gerade hier jene wunderbare Mannichfaltigkeit der Naturerscheinungen entgegen, welche das Gemüth des Naturforschers mit so tiefer Bewunderung erfüllt. Für uns liegt also die Frage nicht mehr so, daß zu entscheiden ist, ob die Arterien-Obliteration überhaupt die Folge oder die Ursache des Brandes ist, sondern es handelt sich vielmehr darum, wie in jedem einzelnen Fall die ursächliche Verknüpfung der einzelnen anatomischen Zustände aufzufassen ist. Die Untersuchungen, welche wir zu diesem Zweck unternommen haben, haben uns aber das Schlufresultat geliefert, daß die Arterien-Obliteration Brand erzeugen kann, aber ihn nicht immer erzeugt, daß der Brand Arterien-Obliteration bedingen kann, aber sie nicht immer bedingt, endlich, daß Brand und Arterien-Obliteration Coeffecte derselben Ursache sein können, aber es nicht immer sind.

---