

29/26.

Ein
Beitrag zur Lehre
von der
Embolie der Lungencapillaren.

Eine
mit Genehmigung einer Hochverordneten
Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu
DORPAT
zur Erlangung des
Doctorgrades
verfasste und zur öffentlichen Vertheidigung bestimmte

Abhandlung

von

Marcus Hohlbeck.

BIBLIOTH.
ACADEM.
DORPAT.

DORPAT.

Gedruckt bei E. J. Karow, Universitäts-Buchhändler.

1863.

I m p r i m a t u r

haec dissertatio ea lege, ut, simulac typis fuerit excusa, numerus exemplorum praescriptus tradatur collegio ad libros explorandos constituto.

Dorpati Livonorum d. XVII. m. Octobr. a. MDCCCLXIII.

M 218.
(L. S.)

Dr. Rud. Buchheim,
med. ord. h. t. Decanus.

Es freut mich hier Gelegenheit zu finden, allen meinen Lehrern und besonders Herrn Professor Dr. Boettcher für die freundliche Theilnahme an meiner Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen. Ebenso fühle ich mich gedrungen, Herrn Docenten Dr. Bergmann und den Herren Directoren der Veterinär-Schule, welche mir bei den anzustellenden Operationen hilfreiche Hand geboten, zu danken.

829990

Bisherige Beobachtungen über Embolie der Lungencapillaren.

Dem nachfolgenden Beitrage zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren schicke ich eine Zusammenstellung der wichtigsten Ansichten und Beobachtungen voraus, durch welche diese Lehre begründet und zur gegenwärtigen Höhe der Entwicklung geführt worden ist.

Virchow¹⁾ war es, dem es zum ersten Mal gelang losgerissene Bruchstücke einer ulcerirenden Mitralis in den Capillaren des Herzfleisches, der Milz, der Nieren aufzufinden und die in ihrer Umgebung auftretenden hämorrhagischen Infarkte und zerfallenen Heerde auf die Capillarembolie zu beziehen. Bald darauf sah er eine ähnliche Verschlussung der Capillaren in der Retina²⁾. Ueber die Entstehungsweise der hämorrhagischen Infarkte und ihrer Ausgänge spricht er sich nicht aus. Einen dritten Fall³⁾ von Capillarembolie theilt Otto Beckmann mit, nachdem er abgelöste Massen von der verschwärteten Mitralis in verschiedenen Capillarbahnen der Niere, des Gehirns, des Herzfleisches nachgewiesen, in welchen Organen sie die Veranlassung zum Austritt von Blut in Form von Punkten und grösseren Extravasaten, zu Infarkten gegeben hatten.

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 711.

2) Archiv X. S. 179.

3) Virch. Arch. XII. S. 59.

Die mit Embolen erfüllten Gefässe waren stark erweitert, die hineingeschleuderten Massen an einigen Stellen ohne Bluterguss in das Parenchym getreten oder befanden sich in der Mitte des Blutextravasates. Zur Erklärung der Ruptur legt Beckmann einiges Gewicht auf die in Folge der Endocarditis eingetretene Spannungszunahme in den Venen und Capillaren. Nach Experimenten an Thieren, denen Virchow¹⁾ obturationsfähige Stoffe in die Venen brachte, kam der hämorrhagische Infarkt nicht zur Beobachtung. — In den Lungen war bis zu dieser Zeit von keinem Forscher eine capilläre Embolie mit einem consecutiven hämorrhagischen Infarkte gesehen worden. — Panum²⁾, der sich in seinen Beiträgen zur Lehre von der Embolie der Arterien die Aufgabe gestellt hatte, Virchow's Resultate durch Experimente zu bestätigen und zu ergänzen, beobachtete sowohl hämorrhagische Infarkte als auch pneumonische Infiltrationen nach Injection frischer Blutgerinnsel in peripherische Venen. Virchow hält dergleichen Emboli für unschädlich und beschuldigt beim Eintritt jener Affectionen die Complication mit septischer Blutintoxikation. Gegen Virchow führt Panum den Beweis, dass auch frische Gerinnsel an und für sich, wenn sie grössere Lungenarterienäste verschliessen, die Ursache jener Processe sein können. Zu diesem Zwecke brachte er zehn vollkommen gesunden Hunden frische Fibringerinnsel in die Venen und fand bei sechs derselben schwarzrothe und braune, nach einiger Zeit auch graubraune, wahrscheinlich in der Rückbildung begriffene Knoten von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss. Obwohl nun in zahlreichen Arterienzweigen Gerinnsel als Emboli steckengeblieben waren, so trat der geschilderte

1) Gesamm. Abhandl. S. 374.
2) Virch. Arch. XXIV. S. 462.

Erfolg jedoch nicht überall ein, sondern in mehreren Gefässen waren sie einfach liegen geblieben und eingekapselt worden. Diese ungleiche Erkrankung des Lungengewebes an verschiedenen Stellen kann nach Panum auf einer verschiedenen Prädisposition dieser Theile beruhen. Eine andere Möglichkeit liegt aber seiner Meinung nach näher, nämlich die, dass die verschiedene Nähe grösserer Bronchien die Zersetzung der Gerinnsel in verschiedener Zeitdauer bewirken könne.

Cohn's¹⁾ Ansicht über die Bildung der hämorrhagischen Infarkte stimmt mit den Angaben Panum's nicht überein. Cohn zieht aus seinen Experimenten vielmehr den Schluss, dass die Emboli grösserer Aeste der Lungenarterie, sei ihre Einwirkung auf die Gefässwand noch so intensiv ätzend, niemals einen hämorrhagischen Infarkt, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Fluxion ganz diffuse Hämorrhagieen ins Parenchym zu Stande bringen. Er nimmt daher als feststehend an, dass nur capillare Embolieen hämorrhagische Infarkte hervorrufen. Um diesen Satz durch zahlreiche Beweise zu sichern, experimentirte er viel. Er nahm feinertheilten Indigo, Wackelkugeln, Mehlstaub. Nach der Injection dieser Substanzen in die Venen sah er entweder gar keinen Erfolg oder nur eine diffuse Durchspränkelung des an sich vollkommen lufthaltigen Gewebes, da die Massen in den Arteriolen stecken blieben und nur Hyperämie verursachten. — Die Ansicht, dass durch plötzliches Abschneiden der Blutzufuhr von den Arteriolen durch Verstopfung derselben, der Seitendruck in den benachbarten Capillaren zur Rhexis und capillären Hämorrhagie führe, theilt Rokitansky²⁾. Niemeyer³⁾ giebt eine ähnliche Entstehungsweise des Infarktes an, gestützt auf Beobachtungen über

1) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. S. 328. 335 ff.
2) Pathol. Anat. Bd III. S. 78.
3) Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie. I. S. 191.

den Einfluss verengerter Arterien auf die zugehörigen Capillaren. Seiner Ansicht nach wird in einem Falle, in welchem ein Embolus an der gabelförmigen Theilungsstelle einer kleinen Arterie reitend sitzen geblieben und die abgehenden Gefässe verengt, die Spannung unterhalb der verengerten Gefässe abnehmen, da eine strömende Flüssigkeit beim Durchgange durch enge Röhren an ihren lebendigen Kräften mehr einbüsst, als beim Fliessen durch weite. In dem langsamen Strome, der nun durch die Capillaren geht, müssen die Blutkörperchen leicht dauernd zusammenkleben und einen Blutpfropf bilden, der die Capillaren obturirt. Sobald dieses geschehen ist, muss die Spannung in den Capillaren wieder steigen, da sie blinde Anhängsel geworden. In Folge des Druckes, welcher nun in den dünnwandigen Capillaren ebenso hoch steigt als in den Arterien, wird bald Plasma, bald Blut austreten und hämorrhagische Infarkte und lobuläre Pneumonien erzeugt werden. Hieraus solle sich auch die keilförmige Gestalt mit der Spitze nach Innen mit der Basis nach der Peripherie ergeben, indem an der Spitze das verengerte Gefäss, an der Basis die zugehörigen Capillaren sich befänden. Diese Annahme stimmt mit den Beobachtungen Virchow's und Beckmann's am Sectionstische nicht überein. Hier wurden capilläre Embolen, die bis in die Arteriolen sich hinauf erstreckten und überall aus den von der Mitralis losgelösten Stoffen bestanden, gefunden, woraus hervorgeht, dass die Embolie der Capillaren früher als die der Arteriolen eintrat, da ja im umgekehrten Falle bei der mikroskopischen Untersuchung, die den Embolus der Capillaren bildende Masse aus zusammengehäuften Blutkörperchen und nicht aus den erwähnten Substanzen bestanden haben müsste.

Nachdem es Cohn mit den erwähnten Substanzen Capillarembolien zu erzeugen nicht gelungen war, wählte er Oel,

reinen oder mit Zinnober gemischten Leim, Lösungen von Tannin. Die Capillaren blieben frei. Schon früher waren Versuche mit Oel unter andern von Gluge und Thiernesse angestellt worden. Nach Einbringung des Oels in den Magen sollten Pneumonien entstanden sein. Virchow hat jedoch längere Zeit hindurch Kaninchen mit Leberthran gefüttert und nie danach Pneumonien gesehen, weshalb er annimmt, dass bei jenem Verfahren Oel in die Luftwege geschüttet und dadurch der erwähnte Effekt erzielt worden sei.

Cohn machte ferner Eiterinjectionen mit und ohne Erfolg. Virchow stellte ebenfalls solche Experimente an, die nie, sobald der Eiter unzersetzt war und nur aus Eiterkörperchen und Serum bestand, Infarkte zur Folge hatten. Cohn's Versuche mit Eiter ergaben andere Resultate. War die Quantität gross, so starben die Thiere sehr bald, nachdem bedeutende Dyspnoe eingetreten war. Bei der Section fand sich Hyperämie der Lungen, die Capillaren derselben waren mit Eiter erfüllt. Hämorrhagische Infarkte und lobuläre pneumonische Heerde entstanden dagegen, sobald die Injectionen bald nach einander wiederholt wurden und die Consistenz des Eiters eine mehr feste war. Durch die Wiederholung solcher Injectionen behauptet Cohn, wachse die Zahl der obturirten Capillaren, der Seitendruck in den freien Bahnen werde bis zur Rhexis gesteigert, und durch die Erfüllung der Alveolen mit dem extravasirten Blute der hämorrhagische Infarkt gebildet. Die Anastomosen der Gefässe seien in den Lungen zu günstig, als dass es bei einer geringen Obturation zum hämorrhagischen Infarkt käme. Leisten die Gefässwandungen einen grösseren Widerstand, so entwickeln sich in den hyperämischen Gebieten lobuläre pneumonische Prozesse. Durch eine Vereinigung des letztern Processes mit dem Infarkte werde die hämorrhagische Pneumonie oder der entzündliche Infarkt gebildet.

Beck bestätigte Cohn's Erfahrungen nicht und Lebert sah bei sieben von zehn Hunden keinen, bei Pferden dagegen in mehreren Fällen einen sichern Erfolg. Diese Differenzen bei verschiedenen Thiergattungen bezieht Cohn auf anatomische Verschiedenheiten der Lungencapillaren, die er aber anzugeben nicht im Stande ist.

Eine neue Quelle und Ursache der Capillarembolie wurde durch E. Wagner und F. A. Zenker entdeckt.

Wagner¹⁾ fand eine Embolie der feinsten Lungenarterien und Capillaren mit flüssigem Fett, welches wahrscheinlich aus primären Abscessen in die Venen aufgenommen, in den Capillaren der Lunge zum Theil stecken geblieben, zum Theil aber durch diese in andere Gebiete gelangt war. — Ich entnehme dieser Mittheilung nur die Facta, welche sich auf die Lunge beziehen. Bei sechs Sectionen ergab sich Folgendes in den Lungen. Im ersten Falle fanden sich nach einer nicht nachweisbaren Ursache im Parenchym der linken Lunge dicht unter der Pleura haselnuss- bis erbsengrosse, scharf umschriebene, rundlich zackige, grauröthliche und gelbe Heerde mit einer geringen Injection in der Umgebung; ferner erbsengrosse, schwarzrothe, trockene Stellen. Die Pleura beider Lungen war afficirt. — Im zweiten Falle hatten sich nach Caries des linken Os pubis Congestionsabscesse am Oberschenkel, zahlreiche mit Eiter gefüllte, dreierbsengrosse, von einer 3 Linien breiten, frischen hämorrhagisch-pneumonischen Infiltration umgebene Cavernen entwickelt, die meist an der Peripherie der linken Lunge gelegen waren. Die rechte Lunge enthielt weniger zahlreiche, aber wallnussgrosse Heerde, dabei war ein mässig acuter Bronchialkatarrh zugegen. Auf der linken Seite pleuritische Adhäsionen. — Im dritten Falle hatte sich nach einer complicirten Fraktur im

Verlauf zweier Monate in der linken Lunge eine ganseigrosse, mit schleimig eitriger Flüssigkeit erfüllte, glattwandige Höhle im obern Lappen und mehrere kleine im untern ausgebildet. Die rechte Lunge enthielt sackige Bronchiektasien. Exsudative Pleuritis. — Im vierten Falle traten in Folge eines grossen Unterschenkelgeschwürs, das die Amputation veranlasste, deren Ausgang Phlebitis und der Tod im Verlaufe einer Woche war, Pleuritis ein; nahe der Oberfläche der rechten Lunge fanden sich mehrere kleine Heerde und eine wallnussgrosse, scharf umschriebene, grösstentheils gelbliche, undeutlich granulirte, feste, stellenweise grünliche, eitrige Flüssigkeit enthaltende Verdichtung, deren Umgebung in grösserer Ausdehnung dunkel geröthet und schlaff infiltrirt war. In den Bronchien schleimig eitrige Flüssigkeit. Links eitrige Pleuritis. In dem linken untern Lungenlappen befanden sich sechs, meist kirsch kerngrosse, frische Infarkte. Die Bronchien verhielten sich wie rechts. — Im fünften Falle hatte sich nach einem chronischen Unterschenkelgeschwür bei einem 71-jährigen Weibe eine diffuse schlaaffe Infiltration der unteren Lappen beider Lungen entwickelt. — Im sechsten Falle fand sich bei einem 63 Jahre alten Weibe eine rothe, schlaaffe Infiltration der Hälfte des linken untern Lappens und eine Anzahl wallnussgrosser, scharf umschriebener verdichteter Heerde im Innern des rechten untern Lappens, verbunden mit beschränkter Bronchiektasie. — Schon bei der oberflächlichen Untersuchung der beiden ersten Fälle sah Wagner in der Umgebung jener Heerde in den Lungen grosse Fetttropfen, unter dem Mikroskop netzartig sich ausbreitendes Fett. Dieses Netzwerk soll aus mit Fett gefüllten Capillarschlingen, die theils gleichmässig, theils varikös erweitert waren, gebildet werden, an denen er aber weder Kerne noch die Wandungen wahrnehmen konnte. Am Rande der Alveolen ragten einzelne runde oder längliche Fetttropfen, von deutlich

1) Archiv der Heilkunde S. 241 ff.

wahrnehmbaren Capillarwandungen umgeben, in die Alveolenräume hinein. Ausserdem wurden breite Cylinder von Fett in den Arteriolen angetroffen, aus denen das Fett in die Maschen übergang. Das Lungeninfiltrat bestand aus Eiweissmolekülen, stark granulirten, einkernigen, den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen. Auch an den lufthaltigen Stellen zeigten sich viele Kerne so dicht gelegen, dass zwischen ihnen kaum ein gleichgrosser kernfreier Raum übrig blieb. An den Capillaren constatirte er ebenfalls eine Kernvermehrung. In den vier anderen Fällen gewann Wagner an mikroskopischen Schnitten dieselben Resultate, wenn auch mit viel geringerer Deutlichkeit. Die Capillaren enthielten nur kleine Fetttropfen, nie grössere Massen. — Der Einfluss der Fettembolie der Capillaren äussert sich nach Wagner, abgesehen von den Veränderungen der Circulation in den Capillargefässen, vielleicht durch den Reiz des als fremder Körper in den Lungen auftretenden Fettes, vielleicht in spezifischer Weise. Er schliesst es aus der Wucherung der Kerne der Capillaren als auch der des Lungenstromas. Die Annahme, dass die Anfüllung der Lungen-capillaren durch an Ort und Stelle erzeugtes Fett geschehen sei, widerlegt er. — Kurz vorher hatte Zenker¹⁾ in den Lungen-capillaren Fettemboli gefunden, die jedoch der kurzen Dauer ihrer Einwirkung wegen nur zu einer collateralen Fluxion geführt hatten. Das Fett war nach der Zerreiung des Magens und der Leber wahrscheinlich in die gleichfalls verletzte Vena cava inferior aufgenommen und in den Capillaren der Arteria pulm. stecken geblieben. Diese Entdeckung gab einen genügenden Aufschluss über die trotz des grossen Blutverlustes stellenweise auftretende Hyperämie.

Nach diesen Beobachtungen am Menschen stellte E. Berg-

1) Beitr. z. norm. u. pathol. Anatomie d. Lungen. S. 31.

mann¹⁾ Untersuchungen über das Verhalten von jeder Beimischung befreien, bis auf die Körpertemperatur erwärmten Schweinefettes in verschiedenen Capillargebieten an. Er begann seine Untersuchungen an Katzen, denen er $\frac{1}{2}$ —1 Drachme Fett einmal injicirte. Sie starben alle unter Athembeschwerden spätestens nach sechs Stunden, nur eine derselben lebte länger und wurde nach Verlauf eines Tages getödtet. Bei den Sectionen fand sich inselförmige Lungenhyperämie, acutes Lungenödem. Die mikroskopische Untersuchung erwies an den hyperämischen Stellen Erfüllung der Arteriolen und zugehörigen Capillaren mit Fett. Drei andere Katzen und ein Hund vertrugen diese Fettmengen besser. Das erste Thier erhielt in 8 Tagen 2 Dosen von 1 Drachme und wurde am 10. Tage getödtet. In der Spitze der Lunge befand sich ein hanfkorngrosser Infarkt, in den übrigen Theilen inselförmige, hyperämische Partien. In den Gefässen liess sich das Fett nicht nachweisen, dagegen im Zwischengewebe der Alveolen. — Bei den folgenden zwei Katzen zeigten sich, nachdem ungefähr in einer Woche ihnen eine Drachme ein bis zweimal beigebracht worden war, kleine gelbliche Verdichtungen in den Lungenspitzen. — Die Lungen eines grossen Hundes, dem sechsmal $1\frac{1}{2}$ Drachme zugeführt worden war, enthielten zahlreiche erbsengrosse Verdichtungen. Die mikroskopische Untersuchung an den getrockneten Lungen ergab, dass die verdichteten Stellen aus Bindegewebe bestanden, in dessen Maschen Fett lag. Das Fett soll, wie Bergmann angiebt, durch die Gefässe getreten sein und durch mechanische Reizung die Umgebung zur Wucherung geführt haben. — In einer dritten Versuchsweise an vier, 2—4 Monate alten Füllen erfolgten nach den Injectionen, die grössere Quantitäten Fett zuführten und häufiger angestellt

1) Zur Lehre von der Fettembolie.

wurden, bedeutende Veränderungen des Lungenparenchyms. Den beiden ersten Füllen wurden 4 bis 7 Drachmen zwei bis viermal in ungefähr ebenso vielen Tagen injicirt, worauf Dyspnoe eintrat, welcher der Tod bald folgte. In den Lungen traf man Hyperämie, kleine schwärzliche Verdichtungen, taubeneigrosse, frische, schwarzrothe Infarkte, die die Lungenoberfläche überlagerten und zahlreiche andere, die im Centrum erweicht waren. Die Capillaren enthielten Fettemboli, die Alveolen Blutkörperchen und Fibringerinnsel. — Dem dritten, 4 Monate alten, Füllen wurden in 10 Tagen sechsmal 3 Drachmen und zweimal 2 Drachmen beigebracht. Tödtung am 12 Tage. Die Lungen waren gefleckt, von zahlreichen meist peripherisch gelegenen Knoten, welche die Pleura bucklich hervorgetrieben hatten, auf dem Durchschnitt entfärbt erschienen, einen hyperämischen Hof hatten und in einzelnen Fällen Abscesse enthielten, durchsetzt. — Das vierte Füllen von zwei Monaten erhielt in 5 Tagen fünfmal 2 Drachmen. Nach den Injectionen stellte sich Dyspnoe ein, die in den folgenden 4 Tagen verschwand. Nachdem in den nächsten 5 Tagen viermal 1½ Drachme injicirt worden war, wurde das Thier getödtet. An der Peripherie als auch im Innern der Lungen traf man zahlreiche, wallnussgrosse Heerde an, die in Erweichung übergegangen waren. In der Peripherie der Heerde fanden sich fetterfüllte Gefässe, im Innern grosse Fetttropfen. — Ueber das Zustandekommen der Infarkte stellt Bergmann folgende Hypothese auf. Durch die Störungen im Capillarkreislauf werden die Bedingungen zu Ernährungsstörungen der Wandungen der Capillaren gegeben, indem bei den rasch auf einander folgenden Injectionen benachbarte Capillarbezirke vorübergehend bald verstopft, bald einem erhöhten Seitendrucke ausgesetzt werden. Ist eine Entartung der Gefässwände eingetreten, so erfolgt bei der nächsten Embolie durch den erhöhten Seitendruck in den freien, aber dege-

nerirten Capillarbahnen Ruptur und die Bildung des hämorrhagischen Infarktes. — Eine lobuläre Pneumonie wurde in den erwähnten Fällen nicht beobachtet.

Nachdem die Lehre von der Embolie durch die erwähnten Entdeckungen bereichert worden war, machte ich mich an den Versuch einen Beitrag über das Verhalten des Fettes in den Capillaren der Lunge von Pferden zu liefern, da aus den von Bergmann gewonnenen Resultaten hervorzugehen schien, dass grössere Thiergattungen auffallend schwerere Gewebsveränderungen als kleinere in Folge von Capillarembolien der Lungen darböten. Ich machte mir ferner zur Aufgabe nach meinen Kräften durch mikroskopische Untersuchungen zur Aufklärung der pathologischen Vorgänge in den Gewebselementen der Lunge bei den Folgezuständen der Capillarembolie beizutragen.

Die bis jetzt beobachteten Erscheinungen nach einer Embolie der Lungencapillaren sind nach Cohn's Schilderung folgende: Nach einer Embolie der Capillaren treten in der Pleura und dem Parenchym Ekchymosen auf, das Gewebe bleibt dabei noch lufthaltig. Die Schleimhaut der Bronchien ist meist hyperämisch, mit zähem Schleim bedeckt. Die Umgebung zeigt sich schwach ödematös. Verbreitet sich die Embolie über benachbarte Capillaren, so erfolgt Rhexis und das austretende Blut erfüllt die Alveolen, die unverletzten Gefässe strotzen von Blut. Jenachdem aber die Gefässe dem Drucke kürzere oder längere Zeit widerstehen, treten einfache hämorrhagische Infarkte oder lobuläre Pneumonien auf. Sie entsprechen am häufigsten der geraden Richtung des Hauptarterienstammes, daher werden sie meist unter der Pleura und in den unteren Lappen angetroffen. Die zuführende Arterie ist bei lobulären Pneumonien leer, bei Infarkten findet sich in derselben ein frisches Blutgerinnsel, der zugehörige Bronchialast enthält

zähen eitrigen Schleim, die Umgebung verhält sich im Ganzen normal. Die Pleura pulmonalis belegt sich den Heerden entsprechend mit Exsudatschichten, verwächst mit der Rippenpleura. Der Umfang der Heerde ist verschieden gross. Die Farbe der Infarkte ist schwarzroth, die Durchschnittsfläche grobgekörnt, die pneumonischen Heerde sind braunroth gefärbt, auf dem Durchschnitte fein granulirt. Mit der Zeit entwickeln sich im Centrum der Infarkte verschieden zahlreiche Eiterpunkte, die allmählig confluiren und grössere Abscesse bilden, deren Wandungen zuweilen von normalem Parenchym, meist aber von Resten des Infarktes gebildet werden. Bei lobulären pneumonischen Infiltrationen bemerkt man schon früh ein rapides Zerfallen, das an den verschiedensten Stellen gleichzeitig beginnt und ebenfalls durch Umsichgreifen zu grösseren Erweichungsheerden führt. Am meisten Widerstand leisten Bronchien und Gefässe. Die zuführende Arterie ist bis an den Heerd intakt, hier wird sie durch einen Pfropf obturirt. Die Schleimhaut der Bronchien ist mit eitrigem Secret belegt. Die Pleura wird bucklich aufgetrieben und verdickt. Den abscedirten hämorrhagischen Infarkt umgiebt ein hämorrhagischer Saum, der in Folge der gestörten Circulationsverhältnisse und nicht durch eine fortschreitende Embolie oder Capillaren entstand, somit nicht ein Zeichen der allmählig fortschreitenden Infarcirung ist.

Eigene Beobachtungen über Embolie der Lungen- capillaren.

Zu den folgenden Versuchen wählte ich wie Bergmann das Schweinefett, da frisches Pferdefett nirgends, auch nicht von den getödteten Versuchsthiere, die sich alle durch einen

ziemlich hohen Grad von Magerkeit auszeichneten, zu erhalten war. Das Fett war frisch bereitet, sorgfältig filtrirt, bis auf 36—37° C. erwärmt. Die zu den Injectionen zu benutzenden Venen wurden durch einen 1/2 bis 1 Zoll langen Schnitt blosgelegt, nach Unterbindung des peripherischen Theiles geöffnet und in dieselben eine durch einen Conductor geschlossene Kanüle eingeführt und eingebunden. Nach Entfernung des Conductors wurde Fett in die Kanüle gegossen, um die eingedrungene Luft zu vertreiben, nach der Injection die Vene auch zum Herzen hin unterbunden und die Hautwunde durch Suturen geschlossen.

Der erste Versuch wurde an einem 3 1/2 Jahre alten Hengste, der durch eine veraltete Luxation des rechten Vorderbeins im Schultergelenk arbeitsunfähig geworden, im Uebrigen gesund, ziemlich gut genährt war, angestellt. — Am ersten Tage führte ich eine Injection von 1 Drachme Fett in die Vena angularis oculi dextra aus, wonach bis auf eine geringe Zunahme der Athemfrequenz, welche jedoch durch die Bändigung des Thieres entstanden sein konnte, keine auffallenden Erscheinungen von den Respirationsorganen aus eintraten. Am zweiten Tage injicirte ich dasselbe Quantum in die linke Vena angularis, am dritten Tage in die innere Digitalvene des rechten Vorderbeins ohne nachfolgende Respirationsstörungen zu bemerken. Nach Verlauf eines Tages athmete das Thier frequenter, und es trat Husten ein. Es wurde eine Injection von 1/2 Drachme in die innere Digitalvene des rechten Vorderbeins vorgenommen. Da am fünften Tage der Zustand sich nicht verschlimmert hatte, geschah eine Injection von 1 Drachme in die innere Digitalvene des linken Hinterbeins. Hierauf wurden die Injectionen eine Woche lang ausgesetzt, in welcher Zeit der Husten nachliess und zuletzt schwand. Die Wunden am Kopf heilten primär, die der Beine eiterten. Das Thier be-

fand sich sonst vollkommen wohl. Am Schluss der Woche wurde das Thier durch Verblutenlassen aus geöffneter Carotis getödtet. — In den zu den Injectionen benutzten Venen am Kopfe sowohl als auch in denen der Beine finden sich feste Thromben von der Länge eines Zolles, die an der Unterbin- dungsstelle mit der Wand der Vene fest verwachsen, am cen- tralen Ende sich von der glatten Intima abtrennen lassen, nir- gends aber zerfallen sind. Im weitem Verlauf der Venen ist kein älteres Gerinnsel bemerkbar. Die Autopsie der Lungen bietet Folgendes. Die Pleurahöhlen sind leer, die Pleuren glatt, durch das Gefühl ist in den Lungen nirgends eine Verdich- tung wahrzunehmen. Auf dem Durchschnitt entleert sich beim Druck ein spärliches, schwach blutig gefärbtes, schaumiges Oedem, welches sich in der Agonie entwickelt hatte. Bei der genaueren Besichtigung der Schnittfläche bemerkt man zur Oberfläche beider Lungen hin braunroth und dunkelgelb ge- fleckte, $\frac{1}{2}$ bis 1 Zoll lange Streifen, die sich bis dicht un- ter die Pleura verzweigen und kaum eine Linie im Querdurch- messer haben. Zwischen den Verzweigungen liegt normales Lungengewebe. Die durch ihre Färbung abweichenden Stellen erscheinen verdichtet, undeutlich granulirt, die helleren ergies- sen beim Druck eine schaumige, stark bluthaltige Flüssigkeit. Die grösseren Bronchien verhalten sich normal, aus den feine- ren, die den afficirten Parthien entsprechen, entleert sich eine gelblich gefärbte, schaumige Flüssigkeit. Die Zweige der Pul- monalarterie sind leer, die feineren, welche zu jenen tingirten Stellen sich begeben, enthalten zarte, frische Blutgerinnsel. An den übrigen Organen ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Aus verschiedenen afficirten Theilen der Lunge wurden Stücke in eine Chromsäurelösung zur Erhärtung gethan und mikroskopisch untersucht. Die Schnitte aus den dunkelgelben Verzweigungen zeigen sehr hyperämische, ausgedehnte Capillaren, während an

den braunrothen Stellen die Capillaren weniger deutlich sicht- bar sind, da Rhexis eingetreten und das Blut in die Alveolen ausgetreten ist. Die Blutkörperchen sind wohl erhalten, in ver- schiedenen Alveolen in verschiedener Menge. In der Umge- bung dieser Blutextravasate strotzen die Capillaren von Blut. In der Mitte eines kleinen Blutextravasates, durch deren An- einanderreihung hauptsächlich jene erwähnte Zeichnung der Lun- gendurchschnitte zu Stande kommt, erblickt man eine Fettem- bolie der Capillaren durch zahlreiche längliche Tropfen, selten eine vollständige Injection mehrerer Maschen, ferner zwischen dem Blut Fett in grösserer und geringerer Menge in den Al- veolen, wie auch in den feinsten Bronchien. In den Capillar- lücken sind ohne Hinzufügung von Reagentien Zellen sichtbar, die von zarter Membran umschlossen, mehr oder weniger stark granulirt erscheinen, von denen erstere gewöhnlich zwei, selten drei Kerne, letztere einen Kern besitzen. Ist ein Kern vor- handen, so hat er eine blasser Farbe, enthält ein bis zwei Kernkörperchen, und liegt in der Mitte, sind dagegen mehrere Kerne in der Zelle enthalten, so befinden sie sich peripherisch, sind glänzend, homogen. Die Form der stark granulirten, grö- sseren Zellen ist gewöhnlich oval, die der kleineren, blassen rund. Zahlreich finden sich die granulirten Zellen in den mit Blut gefüllten Alveolen und werden in situ oder vom Mutter- boden gelöst angetroffen, in welchem letztern Falle ihnen zu- weilen Bruchstücke von der früher angränzenden doppelcon- tourirten Capillarwand anhaften. In den Alveolen bemerkt man ferner hin und wieder Körnchenkugeln, die von einer deutlich wahrnehmbaren Membran umgeben werden, in deren Nähe ge- wöhnlich ein bis zwei glänzende, homogene Kerne, die nach Alkohol und Aetherzusatz nicht wie der übrige Inhalt schwin- den, sichtbar sind. An den Wandungen der Capillaren sowohl, als auch an dem Bindegewebe zwischen denselben, ist in den

Theilen, die durch Blutaustritt gelitten haben, eine Kernvergrößerung mit Vermehrung der Kernkörperchen eingetreten. In den benachbarten nicht afficirten Lungenalveolen nimmt man nichts Abweichendes wahr, die Capillaren sind blutleer, collapsirt, nirgends ist eine Fettembolie nachweisbar.

Zum zweiten Versuche wählte ich eine Stute von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren, die vor drei Wochen geboren, während dieser Zeit das Füllen gesäugt hatte und dabei sehr mager geworden war. In früherer Zeit hatte sich das Thier durch eine Verletzung eine Entzündung und in Folge derselben eine Ankylose des Fesselgelenks zugezogen. Durch eine ähnliche Ursache entstand eine Parotististel, die sich unter ärztlicher Behandlung schloss. Die Lungen des Thieres wurden für gesund erklärt. — Am ersten Tage injicirte ich in die rechte V. angularis oculi 1 Drachme Fett. Es traten nach der Injection keine Veränderungen ein. Nach 24 Stunden wurde $\frac{1}{2}$ Dr. in die linke V. angularis gespritzt; der Gesundheitszustand blieb derselbe. Am nächsten Tage betrug die Injectionsmenge in die rechte V. angularis näher zur Vereinigungsstelle mit der Facialvene, wo sie frei von Thromben normales Blut enthielt, ebenfalls $\frac{1}{2}$ Dr. Die Wunden hatten sich grösstentheils per primam intentionem geschlossen. Im Verlaufe des vierten Tages wurde eine Injection von $\frac{1}{2}$ Dr. in die rechte V. auricularis posterior, am fünften Tage eine Injection von 1 Dr. in die V. mediana des rechten Vorderbeins ausgeführt. Es zeigten sich keine Respirationsstörungen. Die Wunden des Ohrs und Beins eiterten, die Entzündung in der Umgebung war gering. Am siebenten Tage verendete das Thier durch Verblutung aus der geöffneten Carotis. — Die benutzten Venen enthalten Thromben über der Ligaturstelle, die sich wie im vorigen Falle verhalten, im weitem Verlauf derselben ist nichts Abnormes zu finden. Das Blut hat die normale Beschaffenheit, scheidet kein Fett aus. Die Pleurahöhlen

enthalten keine Flüssigkeit. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien in der rechten Lunge ist nicht afficirt, nur aus den feinsten Verzweigungen entleert sich ein gelbliches, schaumiges Oedem, die grösseren Lungenarterienzweige enthalten kein Blut, keine Emboli, die feineren frische Blutcoagula. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge bemerkt man mehrere verdichtete Stellen. In der Lungenspitze haben sie eine ziemlich ausgesprochene Keilform, sind dicht infiltrirt mit Blut, grobgekörnt, schwarzroth, ungefähr bohngross. Bei der äussern Besichtigung der Lunge schimmern sie bläulichschwarz durch die Pleura durch. Von denjenigen Verdichtungen, welche im mittlern und untern Theile angetroffen werden, sind einige keilförmig, andere rund oder zackig, alle nicht so gleichmässig infiltrirt wie die in der Spitze. Die Granulirung ihrer Schnittfläche ist nicht deutlich ausgeprägt, die Farbe nicht gleichmässig, sondern braun und schwarzroth, so dass der einzelne Heerd ein geflecktes Aussehen erhält. Die keilförmigen, hasel- bis wallnussgrossen Heerde befinden sich dicht unter der Pleura, die runden und zackigen, gewöhnlich kleineren Verdichtungen mehr zur Mitte der Lunge hin. Die Grenzen derselben gehen häufig in einander über oder sind durch Ausläufer, die braunroth tingirt sind, verbunden. Beim Druck entleeren die heller gefärbten Stellen eine blutige schaumige Flüssigkeit. Die Anzahl der Heerde beträgt fünfzehn. — Die Pleura der linken Lunge ist wie rechts gesund, unter derselben sieht man dagegen zahlreiche, dunkelrothe rundliche Flecken von der Grösse einer Linse bis zu der eines halben Rubels. Diesen entsprechend constatirt das Gefühl Verdichtungen des Lungenparenchyms, welche in der Lungenspitze entwickelter als in den übrigen Theilen sind. Auf dem Durchschnitt besitzen sie dieselbe Ausdehnung, Form, Lage, Färbung und denselben Verdichtungsgrad wie in der rechten. Ihre Zahl ist ungefähr zwanzig.

An keinem von diesen Heerden ist Erweichung sichtbar. Die grösseren Bronchien und Gefässe sind leer, die feineren Arterienzweige, welche zu den Verdichtungen verlaufen, enthalten frische Blutgerinnsel und die sie begleitende Bronchialäste ein röthliches, schaumiges Oedem. — Das Herz besitzt im rechten Vorhof und Ventrikel schwarze Cruormassen und eine geringe Fibrinausscheidung, in der linken Hälfte dicke Fibrincoagula, an allen Ostien normale Klappen. Die Uteruswanderungen haben sich zurückgebildet, die Schleimhaut derselben zeigt keine Verschwärungen. Die Verdichtungen der Lungen werden nach Erhärtung in Chromsäure mikroskopisch untersucht. An einem Präparate, welches durch das Deckgläschen stark gedrückt worden war, sieht man an mehreren Stellen Fett, das bei Ausübung des Druckes in Tropfen aus den angeschnittenen Capillaren getreten war und nun ein ausgebreitetes Netzwerk bildet, dessen Lücken die Grösse eines halben oder ganzen Blutkörperchens besitzen. Es entstehen dadurch Bilder, die zur Verwechslung mit einer Fettembolie der Capillaren Veranlassung geben können. Die Figuren stimmen mit den von Wagner gelieferten Zeichnungen 1 und 2 vollkommen überein. Da nun Wagner angiebt, dass er in diesen Fällen weder Capillarwandungen noch die Kerne derselben gesehen habe, so bin ich geneigt anzunehmen, dass die Bilder 1 und 2 auf die oben erwähnte Weise entstanden und von Wagner fälschlich für mit Fett erfüllte Capillaren gehalten worden sind. Bei einer Vergleichung dieser Netzwerke mit wirklichen Fettemboliien der Capillaren stellen sich merkliche Unterschiede heraus: 1) die mit Fett erfüllten Capillaren bilden bei der vollständigsten Injection und grössten Ausdehnung nie so enge Maschen, dass in den Lücken höchstens ein oder ein halbes Blutkörperchen Platz haben könnte; 2) sind die Durchmesser solcher Capillaren doppelt so gross; 3) wird die Brechung des Lichtes durch

die umliegende Capillarwand verringert, wodurch das Fett ein mattglänzendes Aussehen erhält; 4) nimmt man an den obturirten Capillaren in allen Fällen die doppelcontourirte Wand und die Kerne derselben wahr. — In grösserer Ausdehnung sind die Capillargefässe im Centrum der schwarzroth gefärbten Gewebstheile mit Fett erfüllt, die freien Gefässe erscheinen collabirt, die Alveolen von dicht nebeneinander liegenden Blutkörperchen ausgedehnt. In der Peripherie schwindet das Blut aus den Alveolen und es tritt eine starke Hyperämie der Capillaren auf. Ein reichlicher Blutaustritt bedingt die schwarzrothe, die Abnahme desselben und das Vorherrschen der Capillarhyperämie die braunrothe Färbung. In den Alveolen der infarcirten Theile findet sich im extravasirten Blute auch Fett, das wohl theils bei der Rhexis, theils erst bei der Schnittführung, mit welcher stets ein Druck verbunden, ausgetreten ist. Diejenigen Alveolen, welche durch Blutaustritt oder einen grossen Blutreichtum der Capillaren gelitten, enthalten Zellen, welche wie die im vorigen Falle beschriebenen von den normalen Epithelialzellen abweichen. Sie werden sowohl zwischen den ausgetretenen Blutkörperchen und der Seitenwand, als auch von einer Schicht Blutkörperchen bedeckt dem Fundus der Alveolen ansitzend in den Lücken der Capillaren zu zweien oder dreien wahrgenommen. Gelingt es die Capillaren frei von anliegendem Gewebe, auf dem sie verlaufen, darzustellen, so zeigen sich je nach der Intensität des auf die Wandungen derselben stattgehabten Reizes verschiedene starke nutritive und formative Veränderungen in ihren elementaren Bestandtheilen. An den Capillaren, die durch ihren grossen Blutgehalt stark ausgedehnt wurden, erblickt man wie in den Lungen des ersten Versuchthieres Vergrösserung der Kerne, Vermehrung der Kernkörperchen, an andern, die mit Blut und Fett in Berührung kamen, sieht man diese veränderten Kerne von einer deutlichen

Zellenmembran umgeben oder die Kerne und mit ihnen die Zellen getheilt, in Folge dessen die Capillarschlingen von kleinen Zellen umwuchert, die einen glänzenden, homogenen, fast die ganze Zelle ausfüllenden Kern besitzen, so dass an vielen die Membran schwer wahrzunehmen ist. Von dem Bindegewebe, das zwischen den Capillarschlingen sichtbar und unter normalen Verhältnissen der Mutterboden der Epithelzellen ist, geht dieselbe Wucherung aus. Ausserdem finden sich in diesen Alveolen zahlreiche Körnchenkugeln, welche von einer Membran begränzt werden, und Körnchenhaufen, deren Bestandtheile häufig zerstreut umherliegen. Eiterkörperchen sind nirgends zu finden. In den Infarkten der Lungenspitze ist das Blut massenhaft ausgetreten und weit verbreitete Embolien zahlreicher anzutreffen; im übrigen Befunde lässt sich nichts Abweichendes constatiren.

Einem dritten Pferde, das ungefähr 18 Jahre alt, von hohem Wuchs, gesund, ziemlich gut genährt ist, wird am ersten Tage in die linke V. angularis $\frac{3}{4}$ Dr. Fett, am zweiten Tage 1 Dr. in die rechte V. angul., ohne Beschwerden zu erzeugen, injicirt. Nach Verlauf von 24 Stunden wird eine Injection von 1 Dr. in die V. coronaria labii sup. dextra vorgenommen, die wie auch die nächste von $1\frac{1}{4}$ Dr. in die V. coron. sin. am folgenden Tage keine Folgen hatte. Die letzte Injection von $1\frac{1}{2}$ Dr. am fünften Tage geschieht ebenfalls in die rechte V. coron. dextra näher zur V. facialis, an einer Stelle, wo sie wieder circulationsfähig war. Hierauf werden die Injectionen acht Tage lang ausgesetzt, während welcher Zeit der Gesundheitszustand des Thieres sich nicht verändert. Am achten Tage nach der letzten Injection wird das Thier auf dieselbe Weise wie die vorhergehenden getödtet. Alle Wunden am Kopfe eüern. Die Untersuchung der Venen lässt wie in den früheren Fällen überall feste Thromben oberhalb der Ligatur finden.

Im aufgefangenen Blute ist, nachdem es längere Zeit gestanden, weder mit dem blossen Auge noch unter dem Mikroskop freies Fett wahrzunehmen. Die Pleurahöhlen sind frei, die Pleuren gesund, unter derselben treten an der Spitze der rechten Lunge einzelne Läppchen emphysematös hervor und über die ganze rechte Lunge verbreitet liegen schwarzrothe Flecken von der Grösse einer Linse bis zu der eines Kopekenstückes, die auf dem Durchschnitt reichliches schaumiges Blut entleeren. Die Pulmonalarterie ist bis in die feinsten Verzweigungen von frischen Gerinnseln erfüllt, die Bronchien enthalten ein klares, schaumiges Oedem. Im untern Theile der Lunge stösst man auf zwei hühnereigrosse, grauröthliche, feingranulirte Infiltrationen, die bis dicht unter die Pleura sich ausbreiten. Ungefähr in der Mitte der Heerde beginnen gelbliche Ramificationen, welche sich um ein Geringes über die Gränzen der Hepatisation in das gesunde Gewebe erstrecken und dem Verlaufe der feinsten Brochialäste entsprechen, deren gelbliche Färbung von einer Erfüllung mit Eiter herrührt. Wo die Brochien eine Linie im Querdurchmesser haben, macht der Eiter einem glasigen Secrete Platz, das weiter hinauf gänzlich schwindet. Unter der Pleura der linken Lunge sieht man zahlreiche schwarzrothe, rundliche, thalergrosse Stellen, die dem Gefühl nach verdichteten Gewebstheilen von verschiedenen Durchmessern entsprechen. Auf dem Durchschnitt erblickt man eine Menge schwarz- und braunroth gefärbter Heerde, von denen die taubeneigrossen, meist keilförmigen an der Oberfläche der Lunge, wie auch die zur Mitte der Lunge hin gelegenen, rundlichen alle Eigenthümlichkeiten der in den Lungen des vorigen Pferdes beschriebenen Verdichtungen besitzen. Im untern Abschnitte der linken Lunge befindet sich ferner ein walnussgrosser Heerd, welcher wie die beiden in der rechten Lunge beschaffen ist. In der Lungenspitze haben die Verdichtungen alle

charakteristischen Merkmale frischer hämorrhagischer Infarkte. Die Verzweigungen der Pulmonalarterie, der Bronchien verhalten sich wie auf der rechten Seite. — Nachdem die veränderten Lungenabschnitte ebenfalls vor der mikroskopischen Untersuchung in einer Chromsäurelösung gelegen hatten, zeigte sich, dass die Schnitte aus den schwarzrothen Heerden viele Aehnlichkeit mit denen vom zweiten Versuchsthiere besaßen. Im ausgetretenen Blute haben sich hin und wieder Hämatoidinkrystalle von sehr geringen Durchmesser gebildet. An den zelligen Elementen sind dieselben Veränderungen wie in den früheren Fällen eingetreten. Die Präparate aus den grauröthlichen Verdichtungen besitzen gleichfalls Fett in den Capillargefässen, jedoch am häufigsten in der Form von Tropfen. Ausser einer Detritusmasse, sehr spärlichen, granulirten zwei und dreikernigen Zellen bilden den Inhalt der Alveolen zahlreiche Körnchenkugeln- und haufen, kleinere Zellen, welche grosse, glänzende, homogene Kerne enthalten, vorherrschend aber Eiterkörperchen und nur selten finden sich wohlerhaltene Blutkörperchen in den Alveolen. Die blassen Kerne der Capillarschlingen sind äusserst selten sichtbar, da gewöhnlich den Wandungen der Capillaren reichlich gebildete indifferente Zellen und eine zahlreiche Menge Eiterkörperchen anliegen. Werden die Wandungen der Capillargefässe sichtbar, so trifft man zahlreiche, das durchfallende Licht starkbrechende, fettähnliche Moleküle in denselben. In den Anfängen der Bronchien dieser afficirten Parthien ist es ebenfalls zur Eiterbildung gekommen, während das die Bronchien umgebende, gleichfalls in der Wucherung begriffene Bindegewebe noch keine Eiterkörperchen aufweist.

Dem vierten Versuchsthiere, einem zwölfjährigen Wallach, der bis dahin gesund und arbeitsfähig gewesen war, wurden grössere Mengen an Fett durch zahlreiche Injectionen zuge-

führt. — Am ersten Tage wird $\frac{1}{2}$ Unze in die V. digitalis externa des rechten Vorderbeins, am zweiten Tage 1 Unze in die linke V. digit. ext., am dritten Tage dieselbe Quantität in die V. digit. interna des rechten Vorderbeins injicirt. Nach 48 Stunden, während welcher Zeit keine Gesundheitsstörung eingetreten war, wird dem Thiere nochmals 1 Unze durch die V. digit. interna des rechten Hinterbeins beigebracht, worauf Athembeschwerden bemerkbar werden. Zur fünften Injection am nächsten Tage wird 1 Unze genommen, die in die V. digit. int. des linken Hinterbeins gebracht, heftige Dyspnoe veranlasste. Nach Verlauf eines Tages beträgt die Injectionsmenge in die V. saphena dextra $\frac{1}{2}$ Unze, worauf auch Husten eintritt. In den folgenden 24 Stunden erholt sich das Thier auffallend. Die siebente Injection von 1 Unze in den Anfang der V. saphena sinistra steigert den Husten und die Dyspnoe. Nach der achten Injection am nächsten Tage, bestehend aus 3 Drachmen in den Anfang der V. cephalica dextra, verfällt das Thier allmählig. Bei der neunten Injection wird die vorige Quantität an Fett durch die V. saph. sin. beigebracht und zur zehnten Injection von 2 Drachmen die V. saphena dextra höher hinauf benutzt. Die Abmagrung des Thieres, der Husten und die Dyspnoe nehmen zu, so dass nach der elften Einspritzung von 2 Drachmen am nächsten Tage in den obern Theil der linken Saphena das Thier sich kaum erheben kann. Nach drei Tagen wird noch 1 Drachme in die rechte V. angularis oculi injicirt. Der Verfall nimmt im Verlaufe von 2 Tagen rasch zu, und der Tod tritt am Morgen des dritten Tages nach der letzten Injection ein. Die Umgebung der Hautwunden ist eitrig infiltrirt, die Wandungen der Venen, in die das Fett injicirt worden war, sind in der Ausdehnung von ungefähr $1\frac{1}{2}$ Zoll verdickt, die Venen durch feste, mit der Intima verwachsene Thromben verschlossen. Im Herzbeutel hat sich eine

grössere Menge klaren gelblichen Serums angesammelt. Das Herz enthält in der rechten Hälfte flüssiges Blut, in der linken hauptsächlich Fibrincoagula. Die Pleurahöhlen sind frei von Exsudaten, die Pleuren nicht verwachsen. Die Lappchen der Spitze der rechten Lunge befinden sich im Zustande der Verdichtung und Erweichung, auf dem Durchschnitt trifft man nur hin und wieder lufthaltiges, emphysematös entartetes Gewebe. Die bindegewebigen Scheidewände der Lappchen sind sulzig geschwellt. Einige lobuläre Heerde sind in vollständigen Zerfall übergegangen, so dass der eitrige Inhalt nur von den Scheidewänden der Lappchen umschlossen wird, während andere, in welchen die Erweichung im Centrum allein auftritt, an der Peripherie noch eine feste, braunrothe, granulirte Gewebsschicht besitzen. Die zuführenden Bronchien dieser Theile enthalten dicken Eiter, die Schleimhaut der grösseren Zweige bedeckt ein flüssiges, eitriges Secret. Die Pleura der Lungenspitze ist ödematös verdickt. In dem mittlern und untern Theile der rechten Lunge ist das Gewebe besonders zum innern Rande emphysematös, und entleert ein schaumiges Oedem. Von der geschwellten Schleimhaut der Bronchien lässt sich ein eitriges Secret abstreifen. Unter dem Hauptbronchialstamm in der Mitte der Lunge eröffnet man einen 2 Zoll langen und 1 Zoll breiten Abscess, dessen Inhalt eingedickter, stinkender Eiter bildet, und in den kleinere, Eiterpfropfe enthaltende Bronchialäste hineinragen. Im Innern desselben werden noch einzelne federkielartige Stränge als Ueberreste früherer Gefässe und Bronchien erkannt. Der Abscess wird von einer 2 Linien breiten, graubraunen, hepatisirten Schicht und weiterhin von theils emphysematösem, theils hyperämischem Gewebe umgeben. Der mittlere Theil der Lunge enthält ausserdem noch drei haselnussgrosse Heerde, die ebenfalls in Erwei-

chung übergegangen sind und nur an der Peripherie von grauröthlichem, verdichtetem Parenchym umgränzt werden. Der untere Theil der Lunge ist verhältnissmässig am wenigsten afficirt, indem hier ein mässiger Blureichthum, geringes Emphysem und in den Bronchialästen ein spärliches, glasiges Secret anzutreffen ist. Ein recens Blutcoagulum erfüllt die Arteria pulmonalis bis in die feinsten Verzweigungen; einen zerfallenen Embolus ausfindig zu machen, gelingt in keinem Gefässe. Die linke Lunge besitzt an ihrer vordern Fläche zwei bucklige Hervorragungen, die durch hämorrhagische Infarkte bedingt werden. Auf dem Durchschnitt ist der eine von gleichmässig schwarzrother Färbung, dicht mit Blut infiltrirt, grobgekörnt, keilförmig, mit der Basis unter der Pleura gelegen, von Taubeneigrösse und in der Peripherie von einem breiten hämorrhagischen Saum umgeben. Der andere kühnereigrösse ist in der Mitte zerfallen, so, dass von dem früheren Gefüge nur einzelne Fäden existiren. Die nächste Umgebung des erweichten Centrums wird von Eiter durchsetzt und ist daher gelblichbraun gefärbt, der peripherische Theil zeigt noch eine schwarzrothe Farbe, die allmählig in die hellere des hämorrhagischen Saumes und ihn umgebenden emphysematösen Gewebes übergeht. Die Bronchien enthalten theils glasigen, theils eiterhaltigen Schleim, die Lungenarterien beherbergen frische Blutgerinnsel. In der Spitze der linken Lunge finden sich sechs erbsen- bis bohnen-grosse Heerde, die die Merkmale ausgebildeter Infarkte darbieten, alle in der Nähe der Pleura liegen, unter der sie bei der äussern Inspection als dunkle Flecken sichtbar sind. Die Arterien und Bronchien verhalten sich wie im mittlern Theile der Lunge. — Die Leber, Milz, Nieren weisen nichts Krankhaftes auf. — Im eingedickten Inhalt der Abscesse in der rechten Lunge constatirt das Mikroskop Eiterkörperchen in grosser Anzahl, Zellen des Granulationsstadiums, Fettkörnchen, ela-

stische Fasern, freie Kerne. — Die verschiedenartigen Verdichtungen werden auch in diesem Falle in einer Chromsäurelösung erhärtet und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Der auf seiner ganzen Durchschnittsfläche gleichmässig schwarzrothe Infarkt besitzt vorzüglich in seinem Centrum ausgebreitete Fettembolieen der Capillaren. Das Gewebe wird im Umkreise dieser Embolieen von massenhaft ausgetretenem Blut durchsetzt, welches an mehreren Stellen grosse Hämatoidinkristalle ausgeschieden hat. Die von Fett freien Capillaren sind theils hyperämisch und ausgedehnt, theils leer, die Epithelzellen intensiv granulirt, vergrössert, zahlreich vorhanden, mit mehreren, homogenen Kernen versehen. An den Wandungen der Capillaren findet sich beginnende Schwellung und Proliferation. Dasselbe Bild liefern die Schnitte aus der Peripherie des in Erweichung übergegangenen Infarktes. Zur Mitte hin, wo die gelbbraune Färbung auftritt, zeigen sich Körnchenkügelchen und Haufen von Körnchen, indifferente Zellen, zahllose Eiterkörperchen, braune Pigmentkörner, während die Blutkörperchen schwinden. Je näher man zum zerfallenen Centrum gelangt, desto mehr nehmen die normalen Bestandtheile ab, dagegen bilden Eiterkörperchen, freie Kerne, Detritus den Inhalt. In den hämorrhagischen Säumen beider Infarkte wird nirgends Fett in den Gefässen, sondern nur ein grosser Blutreichthum derselben wahrgenommen. Die Verdichtungen der linken Lungenspitze haben mit Infarkten jüngern Ursprungs die grösste Aehnlichkeit. Die graubraune, hepatisirte Gränzschicht des grossen Abscesses in der rechten Lunge weist in ihren Capillaren kein Fett auf. Die lobulären graugelben und theilweise braunrothen Infiltrationen der rechten Lunge enthalten in den Capillaren geringe Mengen Fett in Form von Tropfen, kleinen Cylindern, in den Alveolen grosse Eitermassen, Blutkörperchen, granulirte, mehrkernige Zellen. In allen Theilen, wo es zur Eiterbildung ge-

kommen ist, nehmen die Capillaren und das Bindegewebe Theil daran.

Ein zweiter Versuch mit grossen Quantitäten Fett wurde an einem sechs Wochen alten Füllen angestellt. In 6 Tagen machte ich 5 Injectionen, von denen die erste 1 Drachme stark war und steigerte die folgenden täglich um eine Drachme, ohne dass das Thier Respirationsstörungen zeigte. Alle Wunden eiterten und verursachten eine rasche Abmagerung. Während der folgenden 8 Tage wurden sechsmal 1 bis 2 Drachmen in die Venen der Extremitäten injicirt. Der Verfall nahm in dieser Zeit zu und der Tod trat am 20. Tage ein. — Die Thromben der unterbundenen Venen sind nirgends erweicht. Das Herz enthält rechts schwarzrothe Cruormassen, links geronnenes Blut, in Herzbeutel ein spärliches, klares Serum. Die Pleuren verhalten sich normal. Der Schleimhaut der Trachea, der Bronchien liegt ein spärliches, glasiges Secret auf, die Verzweigungen der Pulmonalarterie füllen recente Blutgerinnsel. Nur in der rechten Lunge finden sich pathologische Veränderungen, welche in einer dunkelrothen Verdichtung des untern und innern Randes und einem ungewöhnlichen Blutreichthume des Gewebes bestehen. Die Verdichtung ist nicht überall gleichmässig, sondern von lufthaltigen Alveolen durchsetzt. Unter der Pleura ist die Färbung und Infiltration des Gewebes am intensivsten, von hier aus nehmen beide in der Ausdehnung eines halben bis ganzen Zolles allmählig ab, bis das Parenchym vollständig lufthaltig wird und nur hyperämisch bleibt. Die feinen Bronchialäste entleeren an diesen Rändern ein röthliches, schaumiges Oedem. Die linke Lunge ist blass, überall vollkommen lufthaltig, nur hin und wieder strichförmig gelb pigmentirt. Die Bronchialschleimhaut ist weder geschwellt, noch von Schleim bedeckt, die Pulmonalarterie leer. Ich versuchte die afficirten Lungentheile, nachdem sie getrocknet und

aufgeblasen worden waren, wonach die Verdichtung an vielen Stellen schwand und nur zahlreiche kleine Blutextravasate nachblieben, mikroskopisch zu untersuchen. Es ergab sich jedoch, dass diese Behandlungsart zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung nicht geeignet ist, weil die zelligen Gebilde schrumpfen, sogar gänzlich schwinden, daher die mit destillirtem Wasser oder Glycerin behandelten Schnitte keine naturgetreuen Bilder liefern. Am besten gelang es mir in diesem Falle einen über mehrere Capillarschlingen sich erstreckenden Fett-embolus darzustellen, von dem einzelne Theile durch angeschnittene Capillaranastomosen in Form von Tropfen hervortraten. Die umliegenden Alveolen enthielten reichliches Blut, die Capillaren zeigten Schwellung der Kerne, Vermehrung der Kernkörperchen in den letzteren, einzelne Granulationszellen in der Umgebung, aber nirgends Eiterkörperchen. Die Veränderung in dem Epithel der Alveolen war vorherrschend eine nutritive, da die in geringer Zahl erhaltenen ungewöhnlich stark granulirt erschienen. Die zwischen den Blutextravasaten gelegenen lufthaltigen Alveolen hatten eine Beeinträchtigung ihres Raumes durch eine bedeutende Hyperämie und consecutive Ausdehnung der Capillaren erlitten.

Aus dem Sectionsbefunde an fünf Versuchsthieren geht hervor, dass das in die Venen injicirte Schweinefett nur in den Lungen zu sichtbaren pathologischen Störungen, welche in bedeutender Hyperämie der Capillaren, in verschiedenartigen, durch Blutaustritt und entzündliche Prozesse verursachten Verdichtungen bestanden, Veranlassung gegeben hat. Durch den Blutaustritt wurden sowohl die verzweigten, die keilförmigen und rundlichen, ungleichmässigen Infarcirungen, als auch die hämorrhagischen Infarkte, durch entzündliche Vorgänge die lobulären pneumonischen Heerde hervorgerufen. Bei der mikros-

kopischen Untersuchung fanden sich in den hämorrhagischen Infarkten über mehrere Capillarschlingen sich ausdehnende Fett-emboli, in den ungleichmässig verdichteten und gefärbten Lungenparthien zwar gleichfalls weit sich erstreckende, aber in grösserer Entfernung von einander liegende Obturationen der Capillaren durch Fett, in den lobulären entzündlichen Processen dagegen meist zerstreut liegende Fetttropfen oder kürzere Fett-cylinder. Durch die Embolie mehrerer zusammenhängender Capillarschlingen und die Ausschliessung derselben vom Kreislauf musste eine collaterale Fluxion zu den benachbarten freien Capillaren bewirkt werden, durch welche jedoch nicht immer eine Rhexis zu Stande kam, da dem reichlicher zufließenden Blute durch die zahlreichen Anastomosen die Möglichkeit auf benachbarte Capillargebiete sich zu vertheilen gegeben war. Wurden aber auch letztere, wie sich wohl annehmen lässt, durch obturationsfähiges Fett dem Kreislauf entzogen und dadurch der Seitendruck bleibend erhöht, so trat Ruptur der Capillaren ein und das extravasirte Blut in die Alveolen. Die Dichtigkeit und der Umfang der Infiltrationen hängt dem Gesagten zu Folge von der Ausdehnung und Zahl der Capillarembolien nahe neben einander liegender Lungentheile ab, daher werden die hämorrhagischen Infarkte nicht nur allein nach grossen und häufig den Lungen zugeführten Fettmengen, sondern auch nach einer einzigen mässigen Injection entstehen können, sobald nur das Fett die Capillaren eines Lungenabschnittes in einer für die Bildung des Infarktes geeigneten Weise verstopft. Bleiben aber zwischen den einzelnen obturirten Capillarbezirken grössere freie Zwischenräume, so wird durch die günstigen Circulationsverhältnisse die Rhexis und der Blutaustritt nur in einem kleinen Umkreise der einzelnen Embolien stattfinden und in weiterer Ausdehnung eine hochgradige Hyperämie auftreten. Durch die Aggregation solcher von

hyperämischen Capillargebieten umgebenen Blutextravasate sind die ungleichmässig verdichteten und gefärbten Heerde zu Stande gekommen. Bei den Pferden ist für die Ausbildung hämorrhagischer Infarkte vorzüglich in den Spitzen der Lungen, die Isolirung der einzelnen Lobuli durch stark entwickelte Scheidewände, welche eine Beschränkung der Capillaranastomosen herbeiführt, entschieden günstig. — Ob es einer Degeneration der Gefässwandungen vor der Ruptur bedarf, wie Bergmann vermuthet, ist aus diesen Experimenten nicht zu ermitteln. Es ist jedoch die Rhexis der Wandungen bei ihrer Zartheit und geringen Resistenzfähigkeit, die durch anliegendes Gewebe nicht erhöht wird, da die Capillaren mit einem grossen Theil ihrer Cirumferenz frei liegen, auch ohne vorherige Degeneration wohl denkbar. — Die Entwicklung der lobulären Pneumonien ging meiner Ansicht nach nicht auf rein mechanischem Wege durch eine in Folge des erhöhten Blutdruckes bedingte Filtration des Fibrins durch die Capillarwandungen vor sich, sondern als entzündliche Prozesse bildeten sie sich unter günstigen Umständen aus, nachdem eine Hyperämie durch zerstreut liegende, am häufigsten aus Fetttropfen bestehende Emboli hervorgerufen, wohl erst nach Reizung des Gewebes durch das in den Capillaren sich zersetzende Fett. Die allseitige Berührung des Fettes in den Capillargefässen mit dem Sauerstoff des Blutes und dem der Luft in den Alveolen muss die günstigsten Bedingungen zur Zersetzung liefern. — Was die Lage hämorrhagischer Infarkte und lobulärer Pneumonien anlangt, so erklärt sie sich durch den Umstand, dass alle obturirenden Substanzen, so auch das Fett, am häufigsten in den geradesten Bahnen vom Blutstrom weiter getragen werden; aus diesem Grunde finden wir die zahlreichsten Veränderungen dicht unter der Pleura. — Die Keilform ist durch eine ähnliche Anordnung der einzelnen Alveolen um den zugehörigen Bronchialast

und den Verlauf der Capillaren in diesen kleinsten Läppchen bedingt. Obturirt das Fett verschiedene Capillarschlingen benachbarter kleinster Läppchen, so wird durch die Aggregation der mit Blut durchsetzten kleinsten Lungenabschnitte am häufigsten die Keilform entstehen. Die unregelmässigen Formen der lobulären pneumonischen Heerde gehen wahrscheinlich dadurch hervor, dass die zerstreut liegenden in Zersetzung begriffenen Emboli nach der Stärke ihrer reizenden Einwirkung eine verschieden weit sich erstreckende Reaction hervorrufen. — Was den Ausgang dieser vorgefundenen Prozesse betrifft, so ist er ein gleicher, nämlich der der Eiterinfiltration und Abscessbildung. Eine Heilung ist bei den fünf Versuchsthiere nicht eingetreten, da vermuthlich durch den fortwirkenden Reiz des allmählig zerfallenden Fettes die Eiterung begünstigt und unterhalten wurde. Aus diesem Grunde haben wohl auch viele ursprünglich durch Blutaustritt bedingte Verdichtungen mit der Zeit einen dem pneumonischen Prozesse ähnlichen Ausgang genommen, so dass, nachdem das Blut in den Alveolen zerfallen ist, und das Gewebe von unzähligen Eiterkörperchen durchsetzt wird, nicht bestimmt werden kann, ob der vorliegende Heerd aus einer Pneumonie oder Infarcirung des Gewebes mit Blut hervorging. Die hämorrhagischen Infarkte dagegen können noch in späteren Stadien dadurch erkannt werden, dass zuerst im Centrum der Zerfall auftritt, welcher durch den Druck des massenhaft ausgetretenen Blutes auf das eingeschlossene Gewebe zu Wege gebracht wird und im Beginn wohl nur ein nekrotischer ist. Allmählig entwickelt sich zur Peripherie des Heerdes, in welcher der Druck in geringem Grade wirkt, Eiterung, die schliesslich durch Schmelzung des Gewebes auch zu Cavernen führt. Sind die Heerde in ihrer ganzen Ausdehnung zerfallen, so schwinden selbstverständlich alle Merkmale ihrer früheren Beschaffenheit. — Die Bronchien nehmen an den

verschiedenen Prozessen in den Alveolen einen grösseren oder geringeren Antheil, im Anfange nur die feinsten Ausläufer, die noch von der Arteria pulmonalis versorgt werden, im spätern Verlaufe auch die grösseren Zweige, nachdem durch den Expirationsstrom die Entzündungsprodukte aus den tiefer gelegenen Gewebstheilen in sie gelangt sind, wodurch es auch hier zur Eiterbildung mit allen Vorstufen kommen kann.

In den Lungen der verschiedenen Pferde konnten wir mit dem Mikroskop die verschiedenen Stadien der Wucherung an den zelligen Lungenelementen beobachten. In den Anfängen der Reizung (Versuch I) sahen wir die Zellen des Epithels geschwellt, stärker granulirt, in denselben mehrere Kerne auftreten, welche das normale blasse Aussehen verloren haben und glänzend, homogen geworden sind. Eine endogene Zellenbildung, die indifferente Zellen oder selbst Eiterkörperchen lieferte, habe ich nie constatiren können. Solche im Beginne der Reizung sich befindende Lungen eignen sich besonders zu Untersuchungen über das Epithel der Alveolen, da in diesem Zustande dasselbe ohne Zusatz eines Reagens leicht durch die abnorme Granulirung der Epithelialzellen wahrgenommen werden kann. Es könnte aber gegen meine Behauptung diese Zellen in situ gefunden zu haben, derselbe Einwurf, den Zenker gegen Friedreich's Entdeckung vorbrachte, erhoben werden. Friedreich¹⁾ beobachtete nämlich bei der braunen Induration in Folge von Mitralklappenfehlern eine Vermehrung und Vergrösserung der Epithelialzellen in den Alveolen und eine Umwandlung derselben durch die stattfindenden Capillarextravasate in grosse pigmenthaltige Zellen. Zenker bestreitet diese Beobachtung seinem Standpunkte nach, indem er die Zellen in den Alveolen

1) Handbuch d. spec. Pathol. und Therapie redig. v. Virchow. Bd. V. S. 374.

aus den feinsten Bronchien, die durch die Circulationsstörungen katarrhalisch ergriffen sind, ableitet. Er lässt die durch den katarrhalischen Prozess gewucherten und pigmentirten Zellen durch die gewaltsamen Inspirationen in den so häufigen dyspnoischen Anfällen der Herzkranken in die Alveolen gelangen. Die Anhäufung dieser Zellen schwäche seiner Ansicht nach den Expirationsstrom und befördere dadurch die Ansammlung derselben, dadurch werden wiederum die dyspnoischen Anfälle vermehrt, die ihrerseits den Katarrh der Bronchien durch vergrösserte Circulationsstörungen begünstigen. Dieser Erklärungsversuch muss in unseren Fällen zurückgewiesen werden, da wohl anzunehmen ist, zumal die Thiere vor dem Beginne der Injectionen kein Symptom eines Katarrhs der Bronchien zeigten, dass erst durch das in die Alveolen getretene Blut, Fett und durch einen abnormen Blutreichtum der Capillaren die Epithelialzellen gereizt worden und nach einer reichlichen Aufnahme von Ernährungsmaterial zu den erwähnten Veränderungen gelangt sind. Die Beweise für den Ursprung der veränderten Zellen in den Alveolen selbst sind bereits in den Schilderungen der mikroskopischen Bilder angeführt worden. Die granulirten, geschwellten, häufig mehrkernigen Zellen verfallen der fettigen Degeneration, durch die sie in Körnchenkugeln, Körnchenhaufen, welche noch die früheren Kerne einschliessen, umgewandelt werden. Dauert der Reiz fort, so entwickelt sich eine Zellenproliferation, an der sich auch die Elemente der Capillarwandungen betheiligen. Deichler¹⁾ war der erste, der eine solche Theilnahme der Capillargefässkerne an der Eiterbildung beobachtet zu haben glaubt. „Zu meinem Bedauern, schreibt er, gelang es mir aber nicht ganz entscheidende Resultate hierüber zu erzielen, indem man nur selten eine Lunge

1) Beitrag zur Histologie des Lungengewebes. 1861. S. 18.

unter die Hände bekommt, in welcher die Entzündung sich in dem für die Untersuchung passenden Stadium befindet.“ Wagner sah eine Vermehrung der Kerne sowohl der Capillaren als auch des Bindegewebes. Mit Bestimmtheit wies Deichler eine Proliferation von Tuberkelzellen aus den Bindegewebskörperchen der Adventitia grösserer Lungengefässe nach. Ed. Rindfleisch beobachtet eine Tuberkelwucherung in der Adventitia der feinsten Gehirnarterien. Die Adventitia dieser Gefässe ist seiner Schilderung nach eine glashelle, homogene Membran, an deren inneren Fläche in unregelmässiger Anordnung sehr blasse, platte, runde, mit Kernkörperchen versehene Kerne liegen, welche von einer geringen Menge fein granulirter Substanz umgeben sein sollen. Bei einem Wucherungsprocesse, der zur Tuberkelbildung führte, sah er eine Vermehrung der feingranulirten Substanz, des sogenannten Protoplasmas, eintreten und dadurch eine Anschwellung der Adventitia zu Wege gebracht werden. Zu gleicher Zeit entwickelt sich nach Rindfleisch's Angabe eine Vervielfältigung der Kerne durch Theilung. Die Kerne rücken auseinander, werden kuglich kleiner, wobei ihr blasses, feingranulirtes Aussehen in ein glänzendes, homogenes übergeht. Das Protoplasma wird stärker lichtbrechend, dichter, so dass die Kerne von einer mattglänzenden Kugel umgeben erscheinen, an deren Gränze sich allmählig eine scharf hervortretende Linie, wodurch die Zelle zur Vollendung gelangt, entwickelt. In diesen grossen Mutterzellen sollen nun die Kerne von einer Membran dicht umschlossen zu Tochterzellen werden. Die eben beschriebenen kleinen Zellen, von denen jede mit einem glänzenden, homogenen Kerne, der die einzelnen Zellen fast ganz ausfüllt, versehen ist, gehören bekanntlich nicht nur dem Tuberkelprocesse, sondern ebenfalls dem ersten,

1) Virchow's Arch. XXIV. S. 571.

sogenannten indifferenten oder Granulations-Stadium der Eiterbildung an. Sie entstehen nach meinen Beobachtungen aus den vergrösserten mit mehreren Kernkörperchen versehenen Kernen des Bindegewebes und der Capillarwandungen, deren Kerne nach dieser Veränderung ihre Zellenmembran sichtbar werben lassen, durch fissipare Theilung (Versuch II, III, IV). Bei der Untersuchung des Wucherungsprocesses an den Capillarwandungen stellte es sich ferner heraus, dass selbst dann, wenn es bereits zur Bildung von zahlreichen Eiterkörperchen gekommen war, an den Capillarwandungen noch Zellen mit blassen, grossen Kernen, die häufig in der Theilung begriffen oder mehrere Kernkörperchen besaßen, zu sehen waren. Hieraus geht mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, dass, wenn der ursprüngliche Kern und die zugehörige Zelle sich in zwei neue Zellen theilt und diese wieder in vier und sofort, ein Theil der neugebildeten Zellen der normalen Zelle gleich oder sehr ähnlich bleibe und einen Grundstock bilde, von dem aus die Restitution unter günstigen Bedingungen vor sich gehen kann, während ein anderer durch Theilung bis zur Bildung von Eiterkörperchen gelangt, welche, wenn sie auch von dem ersteren Theile ausgeht, zum Zerfall der Capillaren führt. Durch die Betheiligung der Capillaren an der Proliferation und Luxuriation, welche Gefässe bekanntlich den grössten Theil der Lungensubstanz ausmachen, wird der Ursprung der enormen Eitermengen bei den entzündlichen Prozessen erklärlich. — Auf die Rapidität des Verlaufs, der bis zur Bildung von Eiter und zum Zerfall des Gewebes führte, scheint das Alter und der Kräftezustand der Thiere einen entschiedenen Einfluss zu haben. Wir sahen in der oben angeführten Beobachtung II in den Lungen eines geschwächten Thieres nach vorangegangener Schwellung der vorhandenen Zellen durch fissipare Theilung das Granulationsstadium nach dem Verlauf einer Woche, in dem dritten Falle bei einem sehr

alten Thiere nach vierzehn Tagen Eiter in den älteren Heerden, das indifferente Stadium in den jüngeren Affectionen, in dem vierten Falle bei einem alten und sehr heruntergekommenen Thiere nach drei Wochen eine vollständige Eiterinfiltration verschiedener Gewebsabschnitte, Schmelzung, Abscessbildung. Dagegen traten bei dem kräftigen ersten und fünften, einem jungen Versuchsthiere, in vierzehn Tagen fast ausschliesslich Schwellung und stärkere Granulirung der normalen zelligen Elemente ein. Durch diese Beobachtungen wird der längst bekannte Erfahrungssatz bestätigt, dass bei geschwächten Thieren eine geringere Widerstandsfähigkeit der Theile, eine grössere Prädisposition zu Erkrankungen hervortrete, während von kräftigen Thierorganismen ähnliche Störungen länger ertragen und leichter ausgeglichen werden können. Die erwähnten Umstände haben, wie es sich aus den Sectionsberichten ergibt, auch auf das Zustandekommen von Embolieen nach Fettinjectionen und deren Folgezustände einen Einfluss. Bei jüngeren Thieren scheint das Fett die Capillaren wohl nicht in Folge einer grösseren Weite derselben, sondern durch eine grössere Herzkraft und vielleicht nach einer raschen Verseifung leichter zu passiren. Bilden sich aber Embolieen, so wird die collaterale Fluxion und der erhöhte Seitendruck bei der grösseren Resistenz der Capillarwandungen länger ertragen. In den Zuständen der Schwäche, in denen an und für sich eine grosse Neigung des Blutes zu Gerinnungen durch die Verlangsamung des Blutstromes vorhanden ist, können selbst einzelne Fetttropfen die Gefahr vermehren, indem sie Embolieen einzelner Capillaren verursachen, die verminderte Blutgeschwindigkeit dadurch gänzlich aufheben und das Blut zur Gerinnung bringen, somit ihre embolische Einwirkung vergrössern, die in der Umgebung zu den bekannten Folgen Veranlassung giebt. — Die ungleichen Erfolge an

kleinen Thieren, wie z. B. Katzen, sind wohl nur von den unverhältnissmässig grossen injicirten Fettmengen abzuleiten, die nicht nur zahlreiche Capillaren obturirten, sondern auch in grösseren Gefässen sich aufstauten und dadurch zu Lungenödem, Gehirnämie mit tödtlichem Ausgange führten.



THESES.

1. Epithelium alveolorum pulmonum exstat.
 2. Parietes vasorum capillarum in puris conformatione partem habent.
 3. Pulmones siccati inflatique non sunt idonei, qui disquisitionibus microscopicis adhibeantur.
 4. Protoplasma a Doctore Rindfleisch observatum in dubitationem vocandam est.
 5. Optimum remedium contra haemorrhagiam tractus intestinalis frigus est.
 6. Kali chloricum in therapia scarlatinae maximas res agit.
-