

Drucke des wachsenden Epithellagers nach, schwinden wohl zum Theil bis auf wenige centrale Stämmchen. Dann nimmt das umliegende Granulationsgewebe mehr und mehr den Charakter des Bindegewebes an —: kurz es construirt sich so ein vorläufig noch sehr unregelmässiges Corpus papillare, welches erst allmählich nach Ausgleichung aller Druckdifferenzen dem normaler Haut ähnlich wird.

VI.

Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht?

Auf Grund experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen
beantwortet

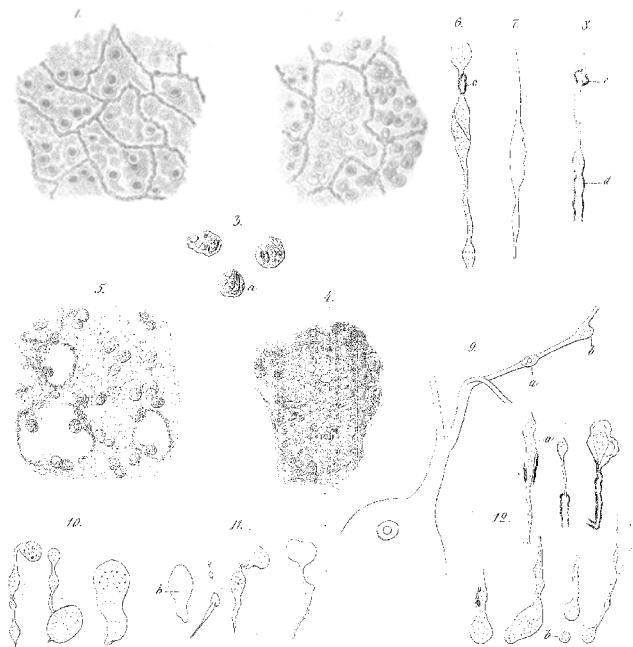
von

Dr. Julius Sommerbrodt,
Privatdocenten an der königl. Universität zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—5.)

Die in neuerer Zeit mit Vorliebe eingeschlagene Richtung der medicinischen Forschung, die ursächlichen Momente pathologischer Vorgänge im thierischen Organismus in möglichst genauer Weise zu ermitteln, weil naturgemäss auf dieser Grundlage die beste Richtschnur für prophylactisches und therapeutisches Handeln zu gewinnen ist, hat es mit sich gebracht, dass auch die mehr als zweitausend Jahr alte Streitsfrage über die Bedeutung des in die Luftwege ergossenen Blutes für die Entstehung der Lungenschwindsucht jüngst wieder in lebhafterer Weise Gegenstand wissenschaftlicher Discussion geworden ist. Die Wichtigkeit der Frage erkennt sich leicht aus der Aufmerksamkeit, welche ihr immer und immer wieder gezollt wurde, indess weisen die meist sich diametral entgegenstehenden Urtheile der streitenden Parteien aller Zeiten darauf hin, dass sie noch nicht gelöst sei.

Die Hippocratische Anschauung, nach der die „Eiterlunge“ in 2. Linie durch Bluterguss in die Lungen entsteht, verdient, da sie für die eine Seite der streitenden Parteien geradezu fundamental



Zeichnungen 1-12.

W. Gräfe, 1907.

geworden ist, speciellere Mittheilung. „Ex his quoque — schreibt Hippocrates¹⁾ — purulentus pulmo existit, cum quaedam in eo parva vena rupta fuerit, quae ex laboribus rumpitur. Et cum rupta fuerit, crassior quidam plus fundit sanguinis tenuior vero minus, partimque confessim quidem sanguinem exspuit, partim vero, nisi adstricta vena fuerit, in pulmonem effunditur, in eoque putrescit, cumque putruerit, pus facit.“

Weder Sylvius (Mitte des 17. Jahrhunderts), noch Morton, noch Sydenham, deren Zeitgenosse, alle drei hervorragende Autoren auf dem Gebiet der Phthisiologie, unterlassen es die Lungenblutung im obigen Sinne ausdrücklich unter den Ursachen für die Phthisis aufzuführen, und Hoffmann²⁾ betont auf Grund eben dieser Auffassung, wie schädlich es bei Haemoptoë sei, sehr eilig Adstringentien zu reichen, denn danach „sanguis tenuis ac floridus crassescit, in coagulum abit et effluere nescius vel putridinem concipit, vel secedens serosus humor tubercula ingenerat, ut vomicae vel ingens exulceratio aboriantur.“

In gleicher Weise wie Hippocrates tonangebend für die in Rede stehende Frage geworden, dominirte die Bayle-Laennec-Louis'sche Anschauung vom Beginn dieses Jahrhunderts bis in die jüngste Zeit. Diese fußte auf dem von Bayle³⁾ ausgesprochenen Satze: „elle (la dégénérescence tuberculeuse — la diathèse tub. — Affection tub.) est d'une nature spéciale; on ne doit pas la regarder comme le résultat d'une inflammation quelconque des glandes ou du système lymphatique,“ aus welchem fernerhin gefolgert wurde, dass die Haemoptoë lediglich eine Folgeerscheinung der in der Lunge localisirten Allgemeinerkrankung des Körpers, aber entschieden nie die Ursache der Phthisis sein könne.

Am eifrigsten vertheidigte Laennec diese Meinung, wenn auch mit schwachen Argumenten, denen gegenüber aber selbst die ziemlich energische Opposition Broussais's doch nichts auszurichten vermochte.

Erst nachdem Virchow den so viel missverstandenen Ausdruck „tuberculös“ zum Theil seiner Specificität entkleidet und

¹⁾ Hippocratis opera. Edit. Kühn. Lipsiae 1825. Tom. II. p. 178.

²⁾ Hoffmanni Medicinae ration. systemat. etc. Tom. III. p. 230. Halae Magdeburgicae 1727.

³⁾ Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire etc. p. 69. Paris 1810.

für eine grosse Reihe von Fällen durch den wohldefinirten „Begriff „käsig“ ersetzt hatte, und ausserdem zu beweisen gesucht, dass die Lungenschwindsucht sowohl aus verkästen Tubercln d. h. heteroplastischen Neubildungen sui generis, als auch aus verkästen Pneumonien, also aus Entzündungsproducten, hervorgehen könne: war die Frage wieder nahe gelegt, ob nicht doch vielleicht das in die Luftwege ergossene Blut auch ein Entzündungsreiz und als solcher unter Umständen Ursache zur Entstehung der Lungenschwindsucht sein könne.

Felix Niemeyer¹⁾ erwärmte sich für diese Möglichkeit und liess durch seinen Assistenten Dr. Ott den Satz aufstellen: „es sei unverständlich, wenn das nach einer Haemoptoë in den Bronchien enthaltene geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Prozesse hervorrufe, und bei dem Ausgang derselben in käsige Infiltration nicht zur Schwindsucht führe; „auch die Analogie der Gefässentzündungen nach Thrombosen spräche offenbar dafür.“ Ausser diesem theoretischen Raisonnement suchte Niemeyer seine Ansicht durch klinische Thatsachen zu stützen. Zunächst gibt er an, dass in den meisten Fällen auf eine Haemoptoë eine mehr oder weniger heftige Reizung der Lunge und der Pleura erfolge; fast ausnahmslos habe er am 2., 3. Tage nach der Blutung, Fieber, Schmerzen in den seitlichen Thoraxgegenden, feinblasige Rassel- und Reibegeräusche oder schwache Dämpfung mit geschwächtem Vesiculär- oder Bronchialathmen nachweisen können. Die so entstandenen pneumonischen Prozesse gingen meist in Zertheilung über, in anderen Fällen entwickle sich aus ihnen nach käsiger Umwandlung der Exsudate entweder durch Eindickung und Abkapselung ein Indurations- und Schrumpfungsprozess, oder nach Zerfall der Heerde die rasch fortschreitende Lungenschwindsucht. Für beide Arten der Ausgänge bringt Ott je einen Krankheitsfall als Belag, deren einer auch zur Obduction kam.

Der letztere betrifft einen stark syphilitischen Mann, der bei seiner Aufnahme nur die physikalischen Zeichen einer Caverne mit Verdichtung des umgebenden Gewebes in der linken Lungen-

¹⁾ F. v. Niemeyer's klin. Vortr. üb. Lungenschwindsucht, mitgeth. v. Dr. Ott. Berlin 1867.

spitze zeigte, nach 4 Wochen eine profuse Lungenblutung bekam, vom 3. Tage ab nach derselben pleuro-pneumonische Affection der ganzen linken Lunge zeigte, und 4 Wochen nach der Haemoptoë an Phthisis florida starb.

Liebermeister, welcher die Obdunction machte, fand im unteren Lungenlappen zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Heerde, welche alle Uebergänge von der rothen Hepatisation bis zur käsigen Infiltration, bis zur Cavernenbildung zeigten. Ferner in einem mittelgrossen Bronchus, da, wo das umgebende Gewebe vollständig infiltrirt war, einen fest an der Wand adhäsirenden, zähen, eiterähnlichen Ppropf, so zwar, dass „der ganze Bronchus das Aussehen einer durch einen Thrombus verschlossenen Vene hatte.“ Beim Ablösen des Ppropfes erwies sich die Schleimhaut diphtheritisch infiltrirt. Der Ppropf, der sich in mehrere feinere Verästelungen fortsetzte, war dort mehr flüssig.

Alle diese Befunde im unteren Lappen werden von Niemeyer auf die Lungenblutung bezogen und als deren Folge angesehen. — Auch von Bamberger¹⁾ ist ein in diesem Sinne gedeuteter ähnlicher Fall von Haemoptoë mit consecutiver Pneumonie veröffentlicht worden.

Demgegenüber hält Traube²⁾ die von Niemeyer beigebrachten Momente nicht für beweiskräftig für die darauf basirten Sätze. Er sah bei acuten tuberculösen Pneumonien, bei denen der Tod eintrat, während die initialen Blutungen noch im Gange waren, niemals Thrombenbildung in den Bronchien, auch überhaupt keine Gerinnsel, ausser wenn der Tod durch Suffocation während der Blutung eintrat; deshalb könne er die Niemeyer'sche Beobachtung nur als eine höchst seltene Ausnahme betrachten.

Bei den von Niemeyer angezogenen Fällen von tuberculösen Pneumonien, in welchen die febrilen Erscheinungen erst mehrere Tage nach dem Erscheinen der Blutungen austraten, hält Traube den Nachweis durchaus nicht für geführt, dass das Fieber wirklich zur Zeit der Blutung gefehlt habe, oder dass nicht geringe, vielleicht central gelegene Entzündungsheerde schon existirt haben könnten.

¹⁾ Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd. II. 1861. S. 340.

²⁾ Traube (refer. durch Stabsarzt Dr. Fränzel) in Berl. klin. Wochenschr. 1867. 46.

Je nach der Vorliebe für den einen oder den anderen der beiden letztgenannten klinischen Lehrer wird bis heute der Zusammenhang der Lungenblutung und eventuell daraus entstehender Phthisis von den Fachgenossen in entgegengesetzter Weise beurtheilt, woran auch die beiden Mittheilungen über experimentelle Behandlung dieses Gegenstandes einerseits durch Waldenburg¹⁾, andererseits durch Perl und Lipmann²⁾ nichts geändert haben, zumal beide Experimentatoren wiederum zu direct entgegengesetzten Resultaten gekommen sind.

Waldenburg hat in seinem Werk über Tuberculosis 3 Experimente von Blutinjection in die Trachea zur Erzeugung von Tuberculose veröffentlicht. Die beiden ersten, in denen bei 2 Kaninchen etwa 8 Grm. frisches, theilweise defibriniertes Schweineblut zu 30° R. erwärmt in die geöffnete Trachea injicirt wurden, wonach spontaner Tod in 1½ Stunden, resp. 1½ Tagen eintrat, ergeben negatives Resultat in Beziehung auf die Erzeugung von entzündlichen Prozessen in der Lunge.

Das 3. Experiment ist in den Hauptsachen folgender Weise mitgetheilt:

Einem grossen Kaninchen wurden 2 Grm. Blut aus einer Ohrvene entzogen und dasselbe dem Thiere sofort in die geöffnete Trachea injicirt. — Spontaner Tod nach 5 Tagen. — Trachealwunde geschlossen, Hautwunde noch etwas eiternd. Von derselben zieht sich eine Eiterschwarte bis herab unter die Brusthaut. Die Trachea ist von einer weissen eitriegen Membran überzogen. Die ganze Trachea und die Bronchien sind in ihrer Schleimhaut stark geröthet. In den kleinen Bronchien treten weisse Pünktchen hervor, welche sich als Kernwucherungen im Bindegewebe bei mikroskopischer Untersuchung erweisen. Beide Pleurahöhlen enthalten eine trübe, röthliche Flüssigkeit. Die gesammte Pleura ist in eine grauweisse, opake Haut umgewandelt. Die ganze Membran besteht aus Eiterkörperchen. Wo die Lungen mit der Pleura fest adhären, erscheinen in den Lungen zahlreiche punktförmige bis miliare graue Heerde. Die unteren Lappen beider Lungen sind in ihren am tiefsten gelegenen Partien in einer Dicke von 2 Mm. vollständig käsig hepatisirt. Im mittleren rechten Lappen zeigt sich ein Blutinfarct, gleichfalls von käsig hepatisirtem Gewebe umgeben. Herz ist an seinen oberen Partien mit punktförmigen bis miliaren grauen, käsigen Knötchen (aus Eiterzellen zusammengesetzt) bedeckt. — Peritonealüberzug der Leber und Milz zum Theil in eitrig Membran umgewandelt.

¹⁾ Waldenburg, Die Tuberculose etc. S. 366. Berlin 1869.

²⁾ Perl u. Lipmann, Dieses Archiv Bd. LI. Hft. 4. 1870.

Auf dieses einzige Experiment hin, — welches nebenbei durchaus die Annahme nicht ausschliesst, dass die übrigen Entzündungen der verschiedenen Gewebe in dem operativen Eingriff in die Trachealgegend, welchem doch ohne Zweifel erwähnte Eiterschwarze ihre Entstehung verdankt, ihre Ursachen haben können, — gestattet sich Waldenburg (S. 374) den Schluss: „wir ersehen aus diesem Experiment, dass Blut innerhalb der Bronchien, auch wenn das Blut dem Thiere selbst angehört, als intensiver Entzündungsreiz wirken könne.“

Wesentlich vorsichtiger und vor Allem auf eine breitere und exactere Basis gestützt sind Perl und Lipmann gewesen. Die-selben benutzten zu ihren Experimenten 25 Kaninchen und 4 Hunde, machten an denselben *lege artis* die Tracheotomie, unterbanden dann das centrale Ende der freipräparirten *Vena jugularis*, legten unter eine mehr peripherie Stelle eine Fadenschlinge und zwischen beiden Punkten öffneten sie die Vene. Der sich ergiessende venöse Blutstrom konnte durch Heben und Anziehen oder Sinkenlassen der Schlinge modifizirt werden. Auf diese Weise liessen Perl und Lipmann bei den verschiedenen Thieren 2—10 Grm. Blut nach ungefährer Schätzung in die Trachea fliessen. Die Operation wurde stets gut ertragen; getötet wurden alle Kaninchen durch Stich in die *Medulla oblongata*. Die wesentlichen Befunde waren folgende: Nur in Fällen wo suffocirende Blutungen stattfanden, fanden sich neben starkem *Oedem* Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen zeigten sich dieselben, und zwar schon nach 12 Stunden, bis in die feineren Zweige hinab frei von Gerinnseln. In der Umgebung der gegen den 8.—12. Tag stets vernarbt gefundenen Trachealwunde zeigte sich in allen Fällen eine auffallende Vascularisation und Röthung der Schleimhaut. Das ergossene Blut liess sich stets in den Alveolen und feinsten Bronchialendigungen nachweisen. Die mit Blut gefüllten Partien waren in den ersten Tagen stets dunkelbraunroth, nie derb und zum Theil lufthaltig. — Mikroskopisch fand sich eine grosse Anzahl von Alveolen vollgepflöpt mit Blutkörperchen, dazwischen viele luft-haltige.

In Bezug auf die gröbere Vertheilung des Blutes fanden Perl und Lipmann am meisten die Hilusgegend des oberen Lappens betroffen. Vom 3. Tage an zeichneten sich die Infiltrationsheerde

schärfer gegen die normalen Partien ab; constant waren sie zahlreicher an der Oberfläche als im Innern. Mikroskopisch fanden sich nach dem 7.—14. Tage statt der gelbbraun gefärbten Massen und Fragmenten von Blutzellen dunkelgelbbraune kantige Schollen von der 3—5 fachen Grösse eines weissen Blutkörperchens ohne erkennbare Formbestandtheile. Perl und Lipmann denken an die Möglichkeit, dass aus Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien entsteht. — Niemals, mit Ausnahme eines Falles, wo Eiter in die Trachea geflossen war, konnte eine entzündliche Affection der Lungen nachgewiesen werden.

Ueberzeugt, dass die Frage über die Bedeutung des in die Luftwege ergossenen Blutes lediglich auf experimentellem Wege zum Austrag zu bringen sei und nicht befriedigt von den bisher zu diesem Zwecke eingeschlagenen Methoden, die ausserdem zu vollkommen widersprechenden Resultaten geführt hatten, unternahm ich es im Januar 1871 eigene experimentelle und mikroskopische Untersuchungen zu beginnen. Dass mir zu denselben Herr Professor Dr. Heidenhain die Benutzung des hiesigen physiologischen Instituts gestattete, und mich, besonders bei der Beurtheilung mikroskopischer Befunde, mit seinem Rathe förderte, dafür spreche ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank aus.

Eigene Experimente und mikroskopische Befunde.

Erste Versuchsreihe.

Injection von frischem Blut des Versuchsthiere in die Trachea.

Zu diesen Experimenten wurden aus der Gesammtzahl meiner Versuchsthiere, welche 27 beträgt, 18 mittelgrosse, verschieden ernährte, meist kräftige Hunde benutzt, an welchen in Summa 34 Injectionen von Blut in die Luftwege in 24 Injectionstagen ausgeführt wurden. Ich entnahm das Blut stets aus den Gefässen des Thieres selbst, und nachdem ich anfangs dasselbe durch Schnitte in's Ohr, oder vermittelst Einstichs der Pravaz'schen Spritze oder Einlegung einer Canüle in die unterbundene Vena jugularis, oder durch Einlegung einer mit Hahn versehenen Cänuile in die Arteria cruralis gewonnen hatte, und in die Trachea nur mit der subcutanen Spritze ohne Hautschnitt eingedrungen war: bediente ich

mich sehr bald des folgenden, mit Hülfe eines Assistenten leicht auszuführenden Verfahrens. Dem wohlfixirten, auf dem Rücken liegenden Thiere wurde durch einen etwa $\frac{1}{2}$ —1 Zoll langen Schnitt in die seitliche Gegend des Halses und durch vorsichtiges Eindringen zwischen die Musculatur die Carotis blossgelegt, isolirt und peripher unterbunden. Eine mehr centrale Partie des Gefässrohrs wurde in eine Klemmpincette gefasst und zwischen beiden, nach einem Einschnitt, eine mit Hahn versehene Canüle eingebunden. Demnächst drang ich dicht neben den Gefässen durch Wegzerren der Musculatur seitlich bis in die Trachea vor, machte mit einem spitzen Scalpell einen Einstich parallel der Längsaxe in dieselbe und liess beim Herausziehen desselben eine 2. mit Hahn versehene Canüle in die so gemachte Oeffnung hineingleiten. Diese Canüle, gehörig nach abwärts geschoben, wird in der Tracheawunde durch Einklemmung festgehalten. Durch eine graduirte (26 Cem. fassende), etwas erwärme Metallspritze, welche an die erste Canüle angesetzt wird, und welche bei gut geöltem Stempel nach Oeffnung des Hahnes sich von selbst mit Carotidenblut füllt, konnte ich nun beliebige Quanten Blut entziehen und sofort durch Anfügung der Spritze an die dicht daneben liegende 2. Canüle in die Trachea des Thieres injiciren. Es geschah letzteres stets durch langsames Herabdrücken des Spritzenstempels. Die Wunde wurde nach Entfernung beider Canülen mittelst einfacher Kürschnernaht geschlossen, wobei es in der Regel zu rascher Heilung kam; jedenfalls beendete sich die Vernarbung nach 10—14 Tagen. — Subcutanes Emphysem sah ich niemals auftreten. — Die Tracheawunde heilte rasch und konnte ich schon nach 3 Tagen auch in deren Umgebung nur selten noch Injectionsröthe oder gesteigerte Vascularisation der Schleimhaut bemerken. Irgend erhebliche entzündliche Reaction in der Umgebung der Einstichstelle habe ich niemals auf der Trachealschleimhaut gesehen. — Die Eiterung im Unterhautzellgewebe blieb stets in mässigen Grenzen; Eitersenkungen kamen nicht vor; einige Male jedoch ödematöse Infiltration des Zellgewebes am Oesophagus und der Trachea abwärts.

Das Gesamtquantum des innerhalb weniger Minuten einem Thier injicirten Blutes schwankte von $2\frac{1}{2}$ Cem. bis 104 Cem. Die einzelnen Versuchsthiere erhielten:

No. 24 . . .	in 1 Inject.-Tage	25 Cem.
No. 27 . . .	- 1	34 -
No. 5, 19, 22	- 1	40—45 -
23, 25, 26}	-	
No. 3 u. 6	- 1	52 -
No. 4, 20, 21	- 1	56 -
No. 2 . . .	- 2	(21. März 1871 u. 1. April) . . . 72 -
No. 13, 15 .	- 1	75—80 -
No. 1 . . .	- 6	(17. Januar — 21. März (a 2½, 5, 6½, 20, 35, 25 Cem.) . . . 89 -
No. 9 . . .	- 1	104 Cem.

Die höchste Menge, welche benutzt wurde (104 Cem.) mag nach ungefährer Schätzung etwa der 7.—8. Theil der Gesamtblutmenge des Thieres gewesen sein.

Die momentanen Wirkungen des in die Bronchien eindringenden Blutes waren schon bei geringeren Quantitäten sofort bemerkbar durch Prusten, Schnauben, Unruhe des Thieres. Einzelne Thiere waren jedoch selbst grösseren Mengen gegenüber sehr tolerant und blieben ohne die oben erwähnten Zeichen ruhig liegen; später husteten sie jedoch auch. — Die meisten aber schnaubten heftig, wodurch oft geringe Quantitäten von Blut aus dem Maule geschleudert wurden oder abflossen. Die Thiere beruhigten sich alle bald, und nachdem sie abgebunden waren, sprangen viele munter umher, andere sassen still und bei diesen fiel kurzes, unterdrücktes mit langgezogenem Exspirium behaftetes Athmen, Unruhe und Angst auf. Während der Injection oder in Folge derselben ist kein Thier zu Grunde gegangen, obgleich die grösseren Blutmengen starke Erstickungsangst verursachten. Ein ausgesprochener krankmachender Einfluss konnte nur da im Allgemeinbefinden des Thieres beobachtet werden, wo durch die Operationsweise eine stärkere Entzündung und Eiterung, wie z. B. nach mehreren Schnitten in's Ohr, Unterbindung der Cruralis, aufgetreten war. In den meisten Fällen erschien das Allgemeinbefinden der Thiere nur mässig beeinträchtigt. Alle Versuchsthiere wurden von mir getötet; eins derselben durch Chloroformnarcose; eins durch Injection von Alkohol absolut. in die Vena jugularis, wonach sofortiger Tod eintrat, alle übrigen durch Verbluten mittelst einer in die Carotis eingelegten Canüle. Letztere Methode zeigte sich bald als die beste, weil auf diese Art, wenigstens in den ersten 6—7 Tagen alle durch die Injection in

den Bronchialbaum verursachten Erscheinungen, vor Allem die Vertheilung und Färbung des injicirten Blutes, sich schärfer von dem in seinen Gefässen fast leeren Lungengewebe unterscheiden liessen.

Es wurden auf diese Weise die Thiere getödtet: sofort nach der Injection, 1 Stunde, 2, $2\frac{1}{4}$, 6, 25, 48 (2mal), 72, 96, 120 Stunden, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12 Tage nach der letzten Injection. Bevor ich den Gesammtüberblick über diese Versuche gebe, will ich vier derselben hier specieller mittheilen.

Hund 13 (Tod $2\frac{1}{4}$ Stunden nach der Injection).

Einem mittelgrossen, $\frac{1}{2}$ jährigen Hunde wurden am 19. Mai 1871 Nachmittags $2\frac{3}{4}$ Uhr 3mal 25 Ccm. Blut in die Trachea injicirt. — Danach geringe Unruhe, kein Abfluss von Blut aus dem Maule; Hund bleibt aufgebunden liegen und hustet nach 5—10 Minuten viel. — Tod durch Verbluten um $5\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags desselben Tages. — Die rechte Lunge ist in auffallendster Weise zinnober- bis dunkelblauroth auf der ganzen Oberfläche gefleckt; am wenigsten im oberen Theil des linken oberen Lappens. — Die linke Lunge zeigt nur in der Nähe des Hilus ganz sparsame, dunkelrothe, scharf gegen die blassrosa Umgebung abgesetzte Flecken und Inseln. — Beim Aufschneiden der Bronchien findet sich an der Bifurcation und in den mittleren und feineren Zweigen sehr wenig blutig gefärbter Schleim; nirgends im ganzen Bronchialbaum gröbere Blutgerinnsel; in den feineren Bronchien bemerkt man einzelne, ungemein dünne, rothe Fäden, welche sich in Essigsäure als faserstoffige Gerinnsel erkennen lassen.

Hund 6 (Tod nach 25 Stunden).

Am 13. April 1871 wurde einem mehr als mittelgrossen, schlecht genährten, ziemlich alten Hunde in zwei Absätzen in Summa 52 Ccm. Blut injicirt. Nach der ersten Injection kein Husten oder Schnauben, nur Schreien; nach der zweiten Husten und mühsame Respiration.

Am 14. April durch Verbluten getödtet, 25 Stunden nach der Injection. — Halswunde eiternd; das Zellgewebe abwärts an der Trachea und Oesophagus etwas ödematos; Trachealwunde für die Sonde passirbar. Auf der Innenfläche sieht man die Einstichstelle durch ein Schleimhauthügelchen von schmutzig-röthlicher Farbe verlegt. Aus der Trachea quillt schaumige, frischrothe Flüssigkeit in mässiger Menge. Die ganze Lunge bietet einen äusserst zierlichen Anblick dar. In allen Theilen, am wenigsten in den beiden Spitzen, ist die Lungenoberfläche auf blass-graurothem Grunde mit zinnoberrothen bis in's Blassrothe abgestuften, scharf gegen die Umgebung abgesetzten, massenhaften Flecken von oft rundlichem, meist unregelmässig inselförmigem Aussehen besät. Bei ungefährer Abschätzung ist die Gesammt-oberfläche der gefleckten Partien eher etwas grösser, als die der anämischen Lungensubstanz, in welche kein injicirtes Blut eingedrungen ist. Am stärksten ist die Injection an den beiderseitigen unteren Lappen, die mittleren und oberen stehen jedoch nur wenig nach. Die oberste Spitze zeigt an der Oberfläche fast gar keine

Injectionsröthe, jedoch auf dem Durchschnitt sieht man die Wirkung der Injection bis in die äusserste Spitze hinaufreichen. Die Lungen sind im Ganzen unvollkommen eingesunken; lassen sich jedoch in allen Theilen vollkommen aufblasen. — An vielen Stellen, wo die Oberfläche zinnoberrothe Injectionsfärbung zeigt, erstreckt sich dieselbe durch die ganze Dicke des Lappens hindurch. Ueber und inmitten einzelner Flecke finden sich Gruppen von emphysematischen Lungenbläschen. — Bei Verfolgung aller Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen lassen sich durchaus keine Gerinnsel, sondern nur etwas blutig gefärbter Schleim auffinden. — Pleura überall gesund.

Hund 1 (Tod 4 Tage nach der letzten Injection).

Am 17. Januar 1871 wird einem mittelgrossen, $1\frac{1}{2}$ jährigen, gesunden Hunde $2\frac{1}{2}$ Cem. Blut mit der Pravaz'schen Spritze in die Trachea injicirt.

Den 20. Jan.: 5 Cem. Blut auf dieselbe Weise; Husten und Schnaufen danach.

Den 2. Febr.: 6 Cem. Blut; 8—12maliges Husten, ohne Expectoration; Angst und etwas Atemnot. — Den 10. Febr. Verlust von 30 Cem. Blut aus einem Schnitt in's Ohr; danach von Neuem 20 Cem. entzogen und in die Trachea injicirt. — Bis zum Abend ist das Thier sehr deprimirt.

Den 14. Febr.: Injection von 15 Cem. — 21. Febr.: unter gefälliger Assistenz des Herrn Prof. Dr. Nawrotzky aus Warschau Entziehung von 35 Cem. Blut aus der Vena jugul. mittelst Canüle und Injection in die Trachea. Den 21. März: Dem ganz munteren Thiere wurden 26 Cem. Blut auf dieselbe Art wie am 21. Februar injicirt. — 25. März: Tod durch Chloroformnarcose.

Die Trachea zeigt mehrere schmale weisse Narben der früheren Einstiche; um den letzten eine schwache Röthung der Schleimhaut. In den Bronchien keine Gerinnsel, spärlicher, etwas gelblicher Schleim. — Lungen gut eingesunken; im Allgemeinen blass, nur in den Hilus-Gegenden mit verschwommenen, blassrothen Flecken bedeckt. Am unteren Rande des linken mittleren Lappens, nahe am Hilus, scharf von der blassrothen Umgebung abgegrenzt, findet sich ein bohnen-grosser, keilförmig durch die ganze Dicke des Randes der Lunge durchgehender, dunkelbraunrother Heerd (hämorrhagischer Infarct). — Die Pleura darüber ist nicht verändert. Zwei kleinere, sonst aber ganz diesem ähnliche Heerde finden sich im unteren Randtheile des rechten unteren Lappens. Mit Ausnahme dieser beiden Heerde ist die Lunge vollkommen aufblasbar.

Hund 9 (Tod nach 11 Tagen).

Am 22. April 1871 wurde einem starken, mittelgrossen Hunde rasch nach einander 4mal 26 Cem. (104) Blut injicirt; einiges wird durch Schnaufen und Husten herausgeschleudert. — Danach sehr behindertes, beschleunigtes Athmen mit verlängertem Exspirium. — Das Thier ist in den ersten 24 Stunden sehr deprimirt, frisst nicht. — Vom 2. Tage ab munterer, nur hustet es oft. Am 2. Mai Tod durch Verbluten; Wunde noch nicht ganz geheilt; Eiterung nur oberflächlich. — Pleuren leer; Lungen gut eingesunken. Auf der Innenfläche der Trachea die Einstichsstelle kaum zu finden. — Die Trachea bis zur Bifurcation leicht geröthet, von da abwärts ganz normale Bronchien. — Lungenoberfläche gleichmässig blass-

rosa; Lungengewebe überall vollkommen lufthaltig; auf Durchschnitten zeigt sich das Gewebe ungleich grau und grauroth gefärbt. — Bronchialdrüsen schwärzlich, nicht gross; Lungen im Allgemeinen mässig schwärzlich pigmentirt.

Fassen wir das Gesamtergebniss aller 18 Experimente zusammen, so findet sich Folgendes: Bei einigermaassen reichlicher Injection (40—50 Ccm.) dringt das Blut in alle Regionen der Lungen, theils dem Gesetz der Schwere folgend, theils durch Aspiration, ein. Am stärksten gefüllt erweisen sich stets die Regionen in der Nähe des Hilus, und zwar die unteren Lappen mehr als die oberen, die rechte Seite meist mehr, als die linke. — Die Spitzen der oberen Lappen sind stets am wenigsten injicirt, indess bei einigermaassen reichlichem Bluterguss, wenn auch an der Oberfläche, so doch im Innern niemals ganz frei. — Dass die oberflächlichen (peripheren) Partien der Lungen mehr betroffen seien, als die centralen, wie Perl und Lipmann meinen, kann ich nicht bestätigen. Die Anfüllung der dem Hilus zunächst gelegenen Lungenpartien ist stets die dichteste, und deshalb fühlen sich am 1., 2. Tage diese Stellen ganz derb an. — Am ersten Tage nach der Injection sind die injicirten Stellen in Beziehung auf ihre Färbung ganz scharf von der nicht betroffenen Lungensubstanz abgegrenzt (wenn man nehmlich das Thier durch Verbluten getötet hat), so dass die Lungenoberfläche in zierlichster Weise von kleinen und grösseren Flecken, oder inselförmigen zum Theil confluirenden, intensiv dunkelbraun bis zinnoberrothen Figuren bedeckt ist. Auf der Mitte derselben sind nicht selten kleine Gruppen von emphysematösen Lungenbläschen durch ihre mehr gelbliche Färbung zu erkennen. Schon am 2. Tage wird die anfangs scharf abgegrenzte Färbung verschwommen und im Allgemeinen blässer; nach 5—8 Tagen ist es schon schwer, makroskopisch noch die Spuren der Injection zu erkennen, welche dann etwa in graurother nicht ganz gleichmässiger Tingirung der Lungen bestehen.

Selbst die ganz dicht und derb gefüllten Lungenpartien lassen sich aufblasen; Verdichtungen, welche an entzündliche Prozesse hätten denken lassen können, wurden nie beobachtet.

Für gewöhnlich fand sich 12—24 Stunden nach der Injection in den Bronchialverzweigungen keine Spur von Faserstoffgerinnseln; nur einmal wurde nach 48 Stunden in blutigem Schleim, welcher sich von der Bifurcation in die Bronchien des ganzen linken unteren

Lappens hineinzog, ein fadenförmiges Gerinnel gesehen. — Wurden die Versuchsthiere einige Minuten, 1—6 Stunden nach der Injection getötet, so war im Allgemeinen der Inhalt der Bronchien bereits als ein spärlicher zu bezeichnen, neben geringen Mengen blutigen Schleims, liessen sich wohl einzelne fadenförmige, in den feineren Bronchien wohl auch gäblich gespaltene, immerhin aber nur spärliche Fibringerinnel auffinden, von gröberen, etwa einen kleinen oder mittelgrossen Bronchus thrombosirenden war niemals die Rede. Es hat durchaus den Anschein, als ob überhaupt, falls nicht Erstickung durch die eindringende Blutmasse herbeigeführt wird, auch innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Injection gar keine einigermaassen nennenswerthe Gerinnung des Blutes stattfindet, sondern dass unter dem Einfluss der Körpertemperatur und der Berührung mit normalem thierischen Gewebe die Gerinnung behindert, während andererseits der raschen Resorption des flüssigen Antheils von injicirtem Blut durch die vorher stattgehabte Blutentziehung aus dem Gefässsystem des Thieres wesentlich Vorschub geleistet wird.

Die in späteren Tagen (4. u. s. f.) wiederholt gefundene gelb-röthliche Tingirung des Bronchialschleims spricht deutlich dafür, dass der durch Zerfall der Blutkörperchen freigewordene Farbstoff, zum Theil wenigstens mit dem Bronchialschleim nach aussen befördert wird.

Der Umstand, dass nur bei einem einzigen Thiere (Hund 1.) ein Paar hämorrhagischer Infarcte gefunden wurden, lässt dieselben als Zufälligkeiten erscheinen. Ebensowenig liess sich makroskopisch das Mehr oder Minder der vorhandenen Lungenpigmentirungen, — von denen übrigens einzelne unzweifelhaft Anthracose waren —, mit den Blutinjectionen in directen Zusammenhang bringen.

Mikroskopische Untersuchung. Von allen Versuchstieren wurden Stücke der Lungen in Alkohol erhärtet und danach theils durch pikrinsaure Carminlösung gefärbt, theils ungefärbt untersucht. — Bei Präparaten von den sofort nach der Injection getöteten Thieren fanden sich die Alveolen und die feinsten Bronchialendigungen an den hauptsächlich betroffenen Stellen dicht mit Blutzellen vollgepropft, an anderen Punkten nur lose damit gefüllt.

Schon nach 3 Stunden finden sich zwischen den Blutzellen in den Alveolen einzelne blasser Zellen von 2—3fachem Durchmesser der rothen Blutkörperchen mit deutlichem Kern und trübem etwas

körnigem Zelleninhalt, deren Menge sich 6 Stunden nach der Injection schon wesentlich vermehrt hat.

Nach Ablauf von 24 Stunden ist das Bild ein äusserst prägnantes. In grosser Menge sieht man jetzt 0,006—0,015 Mm.¹⁾ grosse, runde Zellen in allen Blutkörperchen haltenden Alveolen sich anhäufen. Die Kerne derselben sind nicht immer deutlich zu sehen, weil die Zellenflüssigkeit sehr getrübt erscheint. An der ganzen Circumferenz der Zellen sieht man, besonders wenn dieselben isolirt liegen, zahlreiche rothe Blutkörperchen angeklebt. An ungefärbten Präparaten erscheint das ganze Gewebe mehr oder minder stark gelbbräunlich tingirt, die Blutzellen und die „grossen Zellen“ von fast gleicher Farbennüance, nur dass letztere durch den trüben körnigen Inhalt dunkler erscheinen. Der Kern ist, wo er deutlich sichtbar, ein grosser, einfacher (Fig. 1). Die Vermehrung dieser Zellen nimmt progressiv zu bis zum 5. Tage, zu welcher Zeit die Alveolen theilweise ganz damit gefüllt sind (Fig. 2). Auch die Grösse derselben erreicht am 4., 5. Tage ihren Höhepunkt; sie messen dann bis 0,021 und 0,024 Mm., die häufigste Grösse ist hier 0,015 Mm. —

An Präparaten vom 5. und 6. Tage habe ich innerhalb der grossen Zellen sehr oft eine Anzahl corpusculärer Elemente gesehen, welche ich entschieden für rothe Blutzellen halten muss. Einmal spricht hierfür die Form der Körperchen, welche, wie Fig. 2 u. 3 zeigt, durchaus an noch runde oder schon schrumpfende rothe Blutzellen erinnert, zweitens aber besonders der Umstand, dass bei der Tingirung mit pikrinsaurer Carminlösung der Kern mit Kernkörperchen sehr deutlich roth gefärbt erschien, während die erwähnten Körperchen, welche ich für eingedrungene Blutzellen halte, durchaus keine andere Färbung zeigten, als die frei in den Alveolen liegenden rothen Blutzellen, welche allenfalls als gelblich zu bezeichnen wären.

Vom 7. Tage an fangen viele der grossen Zellen an ihre Rundung zu verlieren, die Oberfläche wird uneben, krümelig; der Inhalt ganz trüb, die Menge nimmt ab; sie gehen theilweise zu Grunde. Defecte Zellen und Detritus finden sich im Schleim der Bronchien.

Vom 10. Tage ab beginnen sich die übriggebliebenen, jetzt mehr irregulär geformten, nur manchmal noch runden, auch im

¹⁾ Harnack, Oc. 2 Obj. 7 ausgezogener Tabus.

Ganzen kleiner gewordenen Zellen bräunlich zu färben, und erscheinen am 11. Tage an ungefärbten Präparaten, bei denen das Lungengewebe selbst ganz farblos ist, schön hellgelbbraun (Fig. 4.) Der Inhalt ist körnig, hin und wieder sind Fragmente von Formelementen darin zu erkennen, die an geschrumpfte rothe Blutzellen erinnern, indess in undeutlicherer Weise als bei den in Fig. 3 abgebildeten. Ein Zellenkern lässt sich nirgends mehr bestimmt erkennen. Obgleich man nicht in allen Schnitten derartige Zellen findet, so sind sie doch, wo sie vorhanden, oft recht zahlreich. Nach 5 Wochen sind diese braunen Zellen beim Versuchsthier No. 1 (bei dem die vorletzte Injection 5 Wochen, die letzte 5 Tage vor dem Tode gemacht war), nicht mehr zu finden gewesen, sondern ausser den grossen Zellen, welche der letzten Injexion entsprachen, ziemlich viele überall zerstreute blasse, runde Zellen mit deutlichem Kern und einzelnen dunkeln, meist schwärzlichen Pigmentkörnchen, frei in den Alveolen liegend.

Es sind dies Zellen, wie ich sie oft in sonst ganz gesunden Lungen der Hunde gefunden habe, besonders dann, wenn dieselbe überhaupt reichlich mit schwarzem Pigment (oft Anthracose) durchsetzt sind, Zellen, die ich deshalb in Beziehung auf ihren Pigmentinhalt nicht mit der Blutinjection in Verbindung bringen möchte, um so mehr, als diese Zellen von mir oft neben den durch die Blutinjection verursachten schon in den ersten Tagen gesehen wurden.

Wenn es auch nahe lag, die Alveolen, in denen sich die nach der Blutinjection bemerkbar machenden grossen Zellen befanden, auch als Entstehungsort für dieselben anzunehmen, so bedurfte es doch für diese Annahme eines directen Beweises. Zu diesem Zweck richtete ich mein Augenmerk auf die Beschaffenheit des Alveoleneipithels, besonders innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection. Die sofort nach letzterer noch vollkommen schleierhaft zarte, ungetrübte Epithellage der Alveolen, an der die Zellengrenzen der einzelnen Epithelien kaum zu unterscheiden sind, fängt nach 3—6 Stunden bereits an sich in einzelnen Punkten zu trüben, und während sie bei gesundem Zustande durch Carminlösung fast gar nicht zu färben ist, fangen schon um diese Zeit einzelne Epithelienkerne an sich lebhaft zu imbibiren. Hierauf folgt in den nächsten Stunden starke Trübung und mässige Vergrösserung einzelner Epithelzellen und nach 24 Stunden (Fig. 5) kann man an ein-

zellen Epithellagen alle Uebergänge von kleinen, intacten, polygonalen, kaum gefärbten Epithelien zu grösseren, trüben, einen grossen Kern mit deutlichem Kernkörperchen haltenden, rundlichen 0,009 bis 0,012 Mm. grossen Zellen sehen, welche schliesslich sich aus dem Rahmen der Epithelfläche herausheben und mit Hinterlassung von rundlichen oder polygonalen Lücken in das Lumen der Alveole fallen. Die 3 grösseren Lücken in Fig. 5 haben durchschnittlich einen grösssten Durchmesser von 0,009 Mm. — In welcher Weise die Ergänzung solcher herausgetretener Epithelien stattfindet, da ja von einer den Nachschub vermittelnden Matrix hier nicht die Rede ist, insbesondere, ob vielleicht durch Kerntheilung die Epithelien sich vermehren und dadurch sich in der Fläche ausbreiten, darüber müssen weitere speciell histologische Untersuchungen Entscheidung bringen.

Dafür, dass die auf die eben geschilderte Weise entstandenen „grossen Zellen“ sich durch Kerntheilung weiter vermehren, habe ich, wenn auch nur wenige, aber ganz bestimmte Anhaltspunkte gewinnen können (Fig. 3 a).

Die rothen Blutzellen, welche mit dem 4. Tage in den Alveolen anfangen zu schrumpfen und zu zerfallen, halten sich nicht selten noch bis zum 7., 8. Tage gut erkennbar.

Die feinsten Bronchialverzweigungen zeigen keinerlei pathologische Veränderungen; ebensowenig konnte ich irgend einmal die histologischen Zeichen von croupös-pneumonischen Prozessen entdecken. — Im Schleim der Bronchien fanden sich stets die in den Alveolen gerade vorhandenen corpusculären Elemente.

Das Ergebniss dieser mikroskopischen Ermittelungen ist nun Folgendes: Ueberall, wo frisches Blut in die Alveolen eingedrungen ist, entwickelt sich im Lauf der ersten 24 Stunden eine mehr oder minder bedeutende „katarrhalische Pneumonie“; denn die von uns beobachteten „grossen Zellen“ entsprechen im Allgemeinen durchaus denen, welche Colberg¹⁾ zuerst als die charakteristischen Elemente für diese Erkrankungsform der Lungen beschrieben hat. Dass wir dieselben mit trübem, leicht gefärbtem Inhalt sahen, in dem die Kerne manchmal weniger deutlich erschienen, als in den Zellen, welche Colberg bei der genuinen katarrhalischen Pneu-

¹⁾ Colberg, Beiträge z. norm. u. pathol. Anat. d. Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 2. Heft 4. 5. Dec. 1866.

monie einer menschlichen Lunge abgebildet hat, liegt offenbar in dem occasionellen Moment, in der gleichzeitigen Anwesenheit von Blutfarbstoff in den Alveolen, welcher imbibirt wurde.

Ganz wesentlich ist im Allgemeinen die Uebereinstimmung zwischen Colberg und uns in der Ansicht über die Entstehungsweise der „grossen Zellen“. Colberg, der noch in der Lage war, für die Existenz des Lungenepithels beim Menschen streiten zu müssen, kommt bei der Betrachtung seiner mikroskopischen Befunde zu dem Schlussatz: „An solchen Lungen (katarrhalische Pneumonie) werden diejenigen, die ausserdem noch die ausgeführten Studien an normalen Lungen gemacht haben, unmöglich sich der Ansicht anschliessen können, dass bei der katarrhalischen Pneumonie alle zelligen Elemente in den Alveolen aus den Bronchien stammen sollen. — Hier muss das so regelmässig gelagerte, in Proliferation begriffene Epithel unzweifelhaft auch schon vor der Erkrankung existirt haben.“

Wir waren bei unseren Beobachtungen in der Lage, das absolut normale Epithel mit dem krankhaft veränderten, unter Umständen in einem Schnitt, vergleichen zu können und sahen dabei von Stufe zu Stufe die Epithelzellen durch Schwellen, Trüben, Kernvergrösserung, Vermehrung des Zelleninhalts in die sogenannten „grossen Zellen“ übergehen; wir sahen die Lücken in der Epithelfläche, aus der die so veränderten Epithelien evident herausgefallen waren.

Wenn wir somit die von uns beobachteten Veränderungen unzweifelhaft als katarrhalisch pneumonische Reizung ansprechen, und wir dieselbe überall da nachweisen konnten, wo injiziertes Blut in die Alveolen eingedrungen war: so ist es nur eine einfache Consequenz, wenn wir die Anwesenheit des Blutes als die Causa movens für die pathologischen Veränderungen des Epithels ansehen und die katarrhalische Pneumonie als directe Folge der Blutinjection betrachten.

Die genannte Erkrankung ist nach unseren Betrachtungen bereits 6 Stunden nach der Injection in ihren Anfängen bemerkbar, nach 24 Stunden deutlich ausgeprägt, erreicht am 5. Tage ihren Höhepunkt und ist für gewöhnlich am 11., 12. Tage nur noch durch einzelne restirende Producte, in Form geschrumpfter oder anderweitig veränderter „grosser Zellen“, jedoch nach 5 Wochen nicht mehr, zu erkennen.

Auf der Höhe des Prozesses sind einzelne Alveolen geradezu vollgepropft von den Producten der katarrhalisch pneumonischen Reizung, indess wurde bei allen Versuchstieren, die übrigens vorher gesund waren, niemals etwas beobachtet, welches als Verdickung, Verkäsung des Alveoleninhalts hätte angesehen werden können. Die Heilung des Prozesses durch Erlöschen der Zellenproliferation des Epithels und Entleerung des Alveolen-Inhalts in die Bronchien ist offenbar der gewöhnliche Ausgang bei vorher gesunden Thieren.

An sich von Interesse, wenn auch für den Hauptzweck unserer Arbeit mehr von untergeordneter Bedeutung, sind die in Beziehung auf die Pigmentfrage gemachten Beobachtungen. Das Eindringen von rothen Blutzellen in die durch katarrhalisch pneumonische Reizung der Alveolen entstandenen grossen Zellen ist bisher nicht beschrieben worden. Halten wir diese positive Beobachtung in den ersten 5 Tagen nach der Injection einerseits zusammen mit der andererseits wiederholt constatirten hellgelbbraunen Färbung der am 10., 11. Tage noch vorgefundenen, meist etwas geschrumpften grossen Zellen, während das umgebende Lungengewebe, welches anfangs mehr oder weniger auch von Blutfarbstoff imprägnirt war, bereits wieder ganz farblos geworden: so können wir lediglich eine Anhäufung und Metamorphosirung des Blutfarbstoffs in den grossen Zellen als eine 2. Folgeerscheinung des Bluteindringens in die feinsten Luftwege registrieren, und haben in den bei unseren Beobachtungen stufenweise verfolgten Erscheinungen eine vollwichtige Erklärung für das Zustandekommen der unseren geschilderten durchaus ähnlichen pigmentführenden Zellen bei der braunen Pigmentinduration in den Lungen Herzkranker, um so mehr, als wir wissen, dass bei solchen Kranken häufige, geringere oder grössere Blutaustretungen in die Luftwege in Folge der Kreislaufsstörung stattfinden.

Perl und Lipmann haben offenbar diese braungewordenen Zellen auch gesehen, aber nicht als Zellen erkannt; für sie waren es nur „braune Schollen“; trotzdem knüpften sie an dieselben Vermuthungen, für deren Richtigkeit wir allerdings erst die Beweise beigebracht zu haben glauben.

Ungeachtet der vielen positiven Ergebnisse der I. Versuchsreihe und besonders des negativen Befundes in Beziehung auf Gernselbildung in den Bronchien mit consecutiver entzündlicher

Reizung derselben: schienen mir doch die schon erwähnten Beobachtungen Niemeyer's und Bamberger's, welche bei Obduction menschlicher Leichen Blutgerinnel in den Bronchien fanden und als Entzündungsreize bezeichnen zu müssen glaubten, Grund genug, um mir die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht durch irgend welche nicht genügend bekannte Ursachen doch manchmal die Gerinnung eintrate, die Gerinnel selbst resisterter würden und dadurch dann ein Entzündungsreiz gegeben sei. Zur Beleuchtung dieser Frage unternahm ich deshalb eine

Zweite Versuchsreihe,

und zwar habe ich einmal: ausserhalb der Gefässwand locker geronnenes Blut injicirt; zweitens der Injection von frischem Blut unmittelbar vorher oder nachher eine Einspritzung von schwacher Solut. liquor. ferri sesquichlorat. in die Trachea vorausgeschickt oder folgen lassen in der Absicht Gerinnel zu erzeugen.

a) Injectionen von locker geronnenem Blut in die Trachea.

Hund 11 (12. Mai 1871).

Einem mittelgrossen, starken Schäferhunde wurde eine gebogene Glasküvette mit ziemlich weitem Lumen nach dem gewöhnlichen Einstich in die Trachea eingeschoben. Das auf die bisherige Weise aus der Carotis gewonnene Blut (etwa 50 Ccm.) in einem Porzellanmörser durch Röhren mit einem Glasstäbchen zur losen Gerinnung gebracht, nach Abgiessen des flüssigen Theils die Gerinnel mit einem Pistill etwas zerrieben und darauf dieselben mittelst Spritze, welche durch ein Gummiringchen mit der Glaskanüle verbunden war, in einem Quantum von etwa 26 Ccm. in die Trachea und Bronchien injicirt. Es traten sofort heftige suffocatorische Zufälle ein, von welchen sich das Thier indess rasch erholte.

Etwa 10 Minuten später entzog ich abermals etwa 50 Ccm. Blut, liess die Gerinnel etwas derber werden und spritzte dann die Gesammtmasse in 2 Absätzen à 20 Ccm. ein. — Die Dyspnoe war mässig. — Nach Anlegung der Nähte und nachdem das Thier abgebunden war, zeigte dasselbe noch etwa 1 Stunde grosse Unruhe und beengtes Athmen.

Am 16. Mai Nachmittags wurde das Thier (im Beisein von Prof. Heidenhain) durch Verbluten getötet. Wunde im Heilen begriffen. — Lungen gut und gleichmässig eingesunken; Trachealwunde ohne jede Reaction der Umgebung. Die Bronchien durchaus blass, frei von jeder Spur eines Gerinnels oder Schleims. Lungen durchweg lufthaltig; ihre Farbe durchweg grauröthlich in gleichmässiger Vertheilung, nur die beiden unteren Lappen etwas dunkler. — Ziemlich reichliche Pigmentirung.

Hund 12.

Am 13. Mai 1871 Nachmittags werden einem in gleicher Weise vorbereiteten Thiere erst 2 mal 25 Ccm. lockere Blutgerinnse, und etwa 10 Minuten nachher 25 und 15 Ccm. derartig präparirter, dass sie eben grade noch von der Spritze eingeschlürft werden können, injicirt. — Das Thier verhielt sich dabei ziemlich ruhig; nach dem Abbinden hustete es öfters rauh und bellend.

Tod am 16. Mai Nachmittags durch Verbluten. Trachea nirgends entzündet. An der Bifurcation etwas gelbröthlicher Schleim, weiter abwärts in den Bronchien absolut nichts Abnormes zu finden. Nur der unterste Theil des rechten unteren Lappens zeigt zum Theil dunkel-, zum Theil hellrothe Färbung mit den schon früher erwähnten Inseln von gelblichen emphysematösen Alveolen-Gruppen. — Die übrige Lunge zeigt keine Injectionsröthe mehr; die gesammte Lunge lässt sich gut aufblasen.

Die mikroskopische Untersuchung beider Lungen ergab durchaus gleiche Resultate, wie bei Injection von frischem Blut. Besonders bei Hund 12 konnte die reichliche Anfüllung vieler Alveolen mit den grossen Zellen auf das Schönste beobachtet werden.

Wir sehen hierdurch bewiesen, dass selbst ausserhalb des Körpers geronnener Blutfaserstoff innerhalb der Bronchien ziemlich rasch vollkommen gelöst und resorbirt wird, ohne dass es zu Reizung der Bronchien kommt.

b) Unmittelbar aufeinanderfolgende Injectionen von frischem Blut und Solut. liq. ferri sesquichlor. in die Trachea.

Hund 8 (22. April 1871).

Einem mittelgrossen gut ernährten Hunde wurden 35 Ccm. frischen Blutes in die Trachea injicirt. — 5 Minuten später 15 Grm. Aq. destill. mit 2½ Tropfen Liq. ferri sesquichlor.¹⁾ — Hierauf trat heftige Dyspnoe ein; wenige Minuten nachher, nachdem das Thier abgebunden war, mehrmaliges Erbrechen, bald auch Defäcation. 25. April. Das Thier ist abgekommen, macht kranken Eindruck, lässt viel Haare gehen. — Tod durch Verbluten. — Operationswunde im Heilen. — Pleuren leer, Lungen im Ganzen ziemlich gut retrahirt. Oberfläche ungleich dunkel- und hellroth gefleckt. Im Allgemeinen lassen sich die Lungen gut aufblasen, nur einzelne Stellen bleiben derb und retrahirt. Besonders in beiden unteren Lappen sieht man deren in unregelmässigen Gruppen von grau-schwarzem gallertigem Aussehen, welche wie aus einzelnen stecknadelkopfgrossen Körnchen zusammengesetzt erscheinen, und derb anzufühlen sind. Einzelne Gruppen solcher Knötchen bilden erbsengrosse Knoten; dieselben finden sich in der Nähe des Hilus häufig einzeln in lufthaltiger Umgebung, im untersten Theile mehr gruppenweise zusammen. Die Pleura ist über den Knötchen kaum getrübt. — Auf Durchschnitten sieht man diese kleinen, derben Heerde rings von lufthaltigem, aber auch mit Blut injicirtem Gewebe umgeben.

¹⁾ eine Lösung, wie sie von den Inhalations-Therapeuten als Stypticum bei Haemoptoe empfohlen wird!

Bei Verfolgung der Bronchien findet sich nirgends ein Gerinnsel. An einer Stelle, wo ein Bronchus feinster Ordnung in einen derben Heerd von Erbsengrösse eintritt, ist die Schleimbaut dunkelroth gefärbt. — Am Blute des Thieres fällt eine hellcarmoisinrothe Farbe auf.

Hund 10 (8. Mai 1871 Nachmittag).

Einem kräftigen Thiere werden zuerst 30 Grm. Aq. destill. mit 7 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. — 3 Minuten später 2 mal 26 Ccm. frischen Blutes aus der Carotis des Thieres injicirt. Geringes Aushusten eines Theiles der Flüssigkeiten. — Mäßige Dyspnoe. Nach dem Abbinden mehrmaliges Erbrechen.

Tod durch Verbluten den 10. Mai Nachmittag. — Pleuren leer, Lungen unvollkommen eingesunken; lassen sich nicht in allen Theilen aufblasen. In der Nähe des Hilus fühlen sich alle Lappen mehr oder weniger hart an, und bemerkt man daselbst blaurothe Infiltrationen, welche an vielen Stellen nur mit einem kleinen Segment die Oberfläche erreichen. Im Allgemeinen ist die Farbe der Lungen blassrosa mit rothen Flecken und Inseln. Die vorderen Ränder aller Lappen, sowie die Basis der unteren ist zinnoberroth, an einzelnen Stellen mit blaurothen, stecknadelkopfgrossen Punkten durchsetzt. Die Oberfläche aller Lappen ist uneben durch zahlreiche nicht aufblasbare Stellen. Am wenigsten verändert ist der linke obere Lappen.

Trachea nirgends geröthet. In den Bronchien bis zu den feinsten Verzweigungen abwärts findet sich Nichts, als stellenweise etwas gelblicher Schleim. Beim Verfolgen der Bronchien bemerkt man nahe am Hilus des unteren und des darüber befindlichen rechten Lappens hanfkorn- bis bohnengrosse, harte, schmutzig-dunkelblaurothe, verdichtete Stellen des Lungenparenchyms, welche um den Bronchialast herum gelagert sind. Sie sehen aus, wie comprimirte Lungentheile, fleischig, derb, die Granulirung der Schnittfläche nur mit Mühe zu erkennen. Die Bronchien, welche durch solche Heerde laufen, zeigen nur eine schmutzigrothe Färbung. Je mehr man sich vom Hilus entfernt, desto seltener werden die kleinen Heerde. Im obern rechten Lappen sind sie spärlich. Die linke Lunge zeigt dieselben geschilderten Zustände, jedoch in geringerer Menge.

Hund 7 (21. April 1871 Nachmittag).

Einem sehr starken, ziemlich grossen, gut genährten Hunde werden 2 mal 25 und danach 15 Ccm. frischen Blutes in die Trachea injicirt, wovon er Einiges aussustet, aber doch starke Dyspnoe entsteht. — Nach 4—5 Minuten Einspritzung von 15 Grm. Aq. destill. mit 2½ Tropfen Liq. ferri sesquichl. — Danach bedeutende Dyspnoe; ein Paar mal lange Atmungspausen. — Nach dem Abbinden fliegende Respiration, mehrmaliges Erbrechen. Tod durch Verbluten den 2. Mai 1871. — Wunde fast ganz geheilt. Lungen vollkommen eingesunken, sehr blass. — In den Bronchien nichts Abnormes; in der Hilus-Gegend und der Basis des unteren Lappens bläulichgraue Färbung. Auf dem rechten oberen und mittleren Lappen einzelne kleine milchige Pleuratrübungen; an der Oberfläche des linken mittleren Lappens eine Gruppe von 30—40 grieskorngrossen, härtlicher Knötchen. Die Lungen sind überall lufthaltig. — Trachea und Bronchien nicht injicirt.

Die Proben, welche nebenbei über die Gerinnung des Blutes durch den Zusatz der in den Experimenten benutzten Lösung von Liq. ferri sesquichl. gemacht wurden, ergaben, dass diese Lösung genügt, um sofort derbe Gerinnsel zu erzeugen.

Nach den Obductionsbefunden haben auch derartige Gerinnungen keine Persistenz in den Bronchien gehabt, sondern sind gelöst und resorbirt worden. Indess es fanden sich im Parenchym der Lungen Verdichtungsheerde vor, welche erst nach 11 Tagen bis auf geringe Reste verschwunden waren. Diese Heerde zeigten sich da am dichtesten, wo überhaupt Flüssigkeiten am reichlichsten nach Eintritt in die Trachea hingelangen, nehmlich am Hilus, am spärlichsten im oberen Lappen und befanden sich 28 und 72 Stunden nach den Injectionen im Zustande einer dem pathologisch-anatomischen Bilde der Atelectase ähnlich sehenden Entzündung.

Die mikroskopische Untersuchung der kleineren und grösseren Verdichtungsheerde, insbesondere von Hund 8 und 10, zeigte dichte Anfüllung der Alveolen mit Blutkörperchen, reichlichen lymphoiden (Eiter) Zellen, Detritus und fadenförmig geronnenem Exsudat, somit in evidenter Weise die Producte croupöser Pneumonie. In der Umgebung solcher Heerde liess sich stellenweise einfache katarrh. Pneumonie, wie sie durch blossen Bluteintritt bewirkt wird (siehe oben), nachweisen und zwar trat letztere mehr hervor bei Hund 8, wo zuerst Blut, erstere mehr bei Hund 10, wo zuerst Solut. liq. ferri sesq. injicirt war. — Diesen Umständen entsprechend fanden sich bei Hund 7 (der am 11. Tage getötet war) die oben beschriebenen braunen Zellen; und von der croupösen Pneumonie geringe Reste ausser den erwähnten 30—40 Knötchen, welche sich als Gruppen von dicht mit lymphoiden Zellen angefüllten Alveolen erwiesen.

Das Auftauchen von entzündlichen Prozessen bei Anwendung einer Methode, welche unzweifelhaft Gerinnungen im Bronchialbaum resp. den feinsten Luftwegen zu Stande bringen musste, liess so lange die Möglichkeit offen, dass zwischen den erzeugten Gerinnungen und den croupösen Pneumonien ein direchter Causalnexus besthebe, als nicht erwiesen war, dass diese Entzündungen lediglich durch die Anwesenheit der Solut. liquor. ferri sesq. in den Lungen bedingt wurden.

Um dies zu ermitteln, unternahm ich die:

Dritte Versuchsreihe.

Alleinige Injection von Solut. liq. ferri sesquichlor.
in die Trachea.

Hund 16.

Am 27. Mai wurden einem kleinen kräftigen Schäferhunde 2 mal 25 Cem. Solut. liq. ferri sesq. (Gtt. viij : 30,0 Aq. destill.) in die Trachea injicirt. — Starke Unruhe; 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen von blutigem, schaumigem Schleim; Husten. —

Unter den heftigsten dyspnoetischen Erscheinungen und Toben starb das Thier Abends 10 Uhr. — Die Obduction zeigte hochgradiges Oedem und Hyperämie aller Theile der Lunge.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich fast alle Alveolen mit Detritus, Blutzellen, auch schon einer mässigen Menge lymphoider Zellen, einzelne mit fadenförmig geronnenem Exsudat, alle Gefässe überall strotzend mit Blutzellen gefüllt.

Hund 14.

Einem grossen, jungen Hunde wurden am 20. Mai 1871 Nachmittags 3 Uhr 45 Cem. einer Eisenchloridlösung (Gtt. viij : 30,0 Aq. destill.) in zwei Absätzen in die Trachea injicirt. — Danach grosse Unruhe und Dyspnoe. — 10 Minuten nachher 2 maliges Erbrechen von Schleim.

Tod den 24. Mai 1871 Mittags 12 Uhr durch Verbluten. — In den Pleuren kein Erguss, Lungen voluminös, besonders in den unteren Lappen. Auf beiden Seiten zeigen besonders die unteren Lappen nahe dem Hilus derbe Infiltrationen von Hasel- bis Wallnussgrösse, die an der Oberfläche von blaurother Farbe sich scharf gegen das umgebende blutleere Lungengewebe von hellrosa Farbe abgrenzen. Auf diesen blaurothen Infiltrationen, welche etwas unter dem Niveau der Umgebung liegen, ist die Pleura fleckweise milchig getrübt und zeigt eine dünne Auflagerung. In beiden unteren Lappen fühlt man außerdem sowohl an die Oberfläche heranreichende, wie in der Tiefe eingebettet liegende zahlreiche Knötchen von Hanskorn- bis Erbsen-Grösse. Die beiderseitigen oberen Lappen sind fast ganz frei von solchen Einlagerungen, nur im rechten nahe am Hilus finden sich einige kleinere. Die Verdichtungsheerde sind durchaus unzugänglich für Luft und liegen, nachdem die Lunge aufgeblasen ist, tief unter dem Niveau der Lungenoberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigt der grösste, wallnussgrosse Heerd eine rothe bis in's Gelbgraue marmorirte Schnittfläche mit deutlicher Granulirung; nirgends jedoch Erweichungsheerde. Die kleineren Knötchen sind auf den Durchschnitten hell und dunkelroth marmorirt und nicht vollkommen lustleer.

In den Bronchien findet sich nur wenig weisser, in den verdichteten Partien etwas in's Rostfarbene schimmernder, schaumiger Schleim. In den Bronchien, welche durch die Infiltrationsheerde ziehen, sieht die Schleimhaut dunkelroth aus.

Es unterliegt nach diesen Experimenten keinem Zweifel, dass lediglich die Eisenchloridlösung die wiederum auch mikroskopisch

auf das Evidenterste als croupöse Pneumonien zu erkennenden Veränderungen hier, wie auch bei der II. Versuchsreihe, b, hervorgebracht hat; ja es ist nicht zu verkennen, dass bei der gleichzeitigen Injection von Blut und Solut. liq. ferri sesq., dadurch dass letztere zum Theil mit dem Eiweiss des Blutes eine rasche Verbindung eingehend neutralisiert wird, eine geringere Reizung des Lungengewebes zu Stande kommt, als bei alleiniger Verwendung der Lösung. — Von Interesse ist ferner, dass an den ziemlich häufigen Stellen, wo durch die die Entzündung begleitende starke Hyperämie es zu reichlicheren Hämorrhagien in den Grenzbezirken oder auch inselförmig inmitten sonst croupös pneumonisch affirirten Gewebes gekommen ist, sich hier in den Alveolen, offenbar durch die Anwesenheit des Blutes, die oben beschriebene katarrhalisch-pneumonische Reizung durch Anwesenheit zahlreicher grosser Zellen erkennen lässt.

Es schien mir zur Erschöpfung der Frage schliesslich noch geboten zu untersuchen, ob nicht vielleicht bei einem Bluterguss in eine bereits pneumonisch erkrankte Lunge Gerinnungen in den Bronchialverzweigungen der erkrankten Partie zu Stande kommen und sich in dem von Niemeyer angedeuteten Sinne verhalten, oder ob nicht vielleicht ein unter diesen Umständen vorkommender Erguss Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie haben könne. Zu diesem Zweck unternahm ich die:

Vierte Versuchsreihe.

Injection von Blut in Lungen, welche einige Tage vorher durch Einspritzung von Solut. liq. ferri sesq. pneumonisch affirirt wurden.

Hund 17.

Am 6. Juni 1871 Nachmittags $2\frac{1}{2}$ Uhr wurden einem kleinen, schlanken Hunde 25 Cem. Sol. liq. ferri sesq. (Gtt. vij. : 30,0 Aq. destill.) injicirt. — 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen von Schleim und Speiseresten — Dyspnoe. — Naht der Wunde.

10. Juni. Der Hund hat seit gestern wieder regelmässig gefressen, ist aber deprimirt und dyspnoetisch. —

Am 10. Juni Nachmittags $2\frac{3}{4}$ Uhr Injection von 25 Cem. frischen Blutes von demselben Versuchsthire in die Trachea. Danach gesteigerte Dyspnoe. — Am 11. und 12. Juni zeigt das Thier keine bemerkenswerthen Symptome; nur hustet es am 12. Juni viel. 12. Juni Mittags Tod durch Verbluten.

Operationswunden noch eiternd; in der Umgebung der Trachealwunde keine Reaction. — Zellgewebe am Oesophagus abwärts etwas oedematos. Pleurahöhlen leer. — Lungen besonders rechts unvollkommen eingesunken. Oberfläche im Allgemeinen rosa und glatt. Nahe am Hilus fühlt sich der rechte untere und mittlere Lappen derb an; Farbe daselbst blaurot mit gelblichen und grauen Inseln. Der rechte obere Lappen ohne wesentliche Veränderung. Links unten derselbe Befund, nur weniger umfangreich; linker oberer Lappen ganz frei.

In der Trachea und den Bronchien nichts Pathologisches, besonders nirgends eine Spur von Gerinnseln; nur in den verdichteten Stellen finden sich Spuren von gelbröthlichem Schleim. Die Schnittfläche der Infiltrationen körnig, theils rothbraun, theils gelbröthlich, theils schmutzig, chromgelb. Die Verdichtungen sind vielfach von lufthaltigem, die einfache Blutinjection erkennen lassendem Gewebe umgeben oder durchsetzt.

Mikroskopisch lässt sich lediglich ein Nebeneinander von croupöser und katarrhalischer Pneumonie constatiren, je nachdem in die Alveolen Solut. liq. ferri oder Blut eingedrungen war.

Hund 18.

Einem mehr als mittelgrossen Hunde wurden am 6. Juni 1871 Nachmittags 2½ Uhr 25 Cem. Solut. liq. ferri s. injicirt (Gtt. vij. : 30,0 Aq. destill.). Es wird nichts ausgehustet; danach grosse Unruhe; 5 Minuten nachher mehrmaliges Erbrechen.

Den 10. Juni Nachmittags 3½ Uhr Injection von 40 Cem. frischen Blutes in die Trachea; Hund verhält sich dagegen sehr tolerant; nach 3—5 Minuten einige Hustenstöße.

Den 4. Juli Tod durch Verbluten.

Wunden vollkommen vernarbt; Innenfläche der Trachea ganz normal. Aussehen der Lunge gleichmässig blassrosa ohne jede Abnörmität an der Oberfläche. — Bronchien ganz normal. Auf Durchschnitten des Lungengewebes in der Nähe des Hilus sieht man im Gewebe schmale, wenige Linien breite, ockergelbe bis schmutzig-bräunliche, derbe Streifen. — Die Lungen sind wenig pigmentirt. —

Die erwähnten Streifen erweisen sich mikroskopisch als die Residuen der entzündlichen Prozesse, welche durch die Eisen-chlorid-Lösung bedingt wurden; im übrigen Lungengewebe liessen sich nur ganz vereinzelt „braune Zellen“ als Ueberreste der Blutinjection und der durch diese verursachten katarrhalischen Pneumonie auffinden.

Wir sehen also aus dem ersten Experiment dieser Versuchsreihe, dass auch im bereits entzündeten Lungengewebe das in die Luftwege ergossene Blut nicht zu persistenterer Gerinnung, zu Thrombosirung eines Bronchus mit consecutivem Zerfall gelangt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird überhaupt das sich ergiessende

Blut durch die in solchem Fall um so kräftiger aspirirenden gesunden Lungenarterien sofort von dem Eintritt in die Bronchien, welche zu pneumonischen Theilen führen, abgelenkt resp. durch sie hindurch geführt. Hieraus folgt dann ein einfaches Nebeneinander des croupös pneumonischen Prozesses und der Blutinjection in die anderen Partien. Eine immerhin recht wichtige Consequenz einer Lungenblutung bei bereits bestehender croupöser Pneumonie ist demnach die Complication der letzteren mit katarrhalischer Pneumonie in vielen von jener frei gelassenen Bezirken der Lunge.

Aus dem 2. Versuch ist es erlaubt den Schluss zu ziehen, dass, welches auch immer die Wirkungen der Injection von Blut oder Eisenchloridlösung sein mögen, dennoch beide neben einander verlaufend eine Restitutio ad integrum zulassen.

Ehe ich zu den Betrachtungen, gestützt auf die Gesammtzahl der Experimente, gehe, muss ich noch eines Umstandes von Interesse gedenken, der bei allen den Experimenten von Eisenchlorid-Injection in Erscheinung getreten ist, nehmlich das Erbrechen wenige Minuten nach geschehener Einspritzung, und zwar immer erst nachdem die Thiere aus der Lage auf dem Rücken befreit und wieder auf die Füsse gestellt waren. Erwägt man, dass eine ebenso constante Folge in den auf diese Weise behandelten Lungen das Auftreten croupös pneumonischer Prozesse gewesen ist, so drängt sich von selbst der Gedanke auf, zwischen diesen beiden erwähnten Erscheinungen und den Injectionen den gleichen Causalnexus zu suchen.

Ich betrachte dies Erbrechen als Effect reflectorischer Erregung des Bauchtheils des Vagus durch Reizung der Vagusendigungen in den Lungen. Der einfachste Beweis für die Richtigkeit dieser Deutung würde dadurch zu geben sein, dass man beide Vagi kurz vor der Injection durchschnitte, insofern dann ja bei unterbrochener Leitung von den Lungen zum Centralorgan auch die Reflexwirkung ausbleiben müsste. Dieser Weg der Beweisführung lässt sich aber leider nicht einschlagen, da bekanntermaassen nach Durchschneidung der Vagi durch Lähmung des unteren Theils des Oesophagus an und für sich schon die Entleerung des Magens durch den Brechact erschwert ist und

meist nicht zu Stande kommt. Ich glaube jedoch, dass sich auf indirektem Wege die Beweisführung ziemlich ausreichend ermöglichen lässt.

Zunächst sind andere Erklärungsarten nicht stichhaltig. Traube¹⁾ hat für das häufige Erbrechen im Verlaufe von Erkrankungen der Atemorgane, insbesondere des Keuchhustens, der acuten und chronischen Katarrhe des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien, oder der tuberculösen Schwindssucht folgende Ursachen angegeben: „es entsteht entweder, weil die während des langen Hustenanfalls häufig wiederkehrenden starken Erschütterungen des Magens sich schliesslich zu einer heftigen Erregung der Vagusendigungen in der Mägenschleimhaut summiren, oder dadurch, dass die starke Erregung des exspiratorischen Nervencentrums, welche dem Hustenanfälle zu Grunde liegt, sich endlich auch auf die benachbarten Centra verbreitet.“ Diese Ursachen liegen in unseren 7 Experimenten nicht vor. Einmal erfolgte hier das Erbrechen stets ohne derartige heftige Hustenparoxysmen, sondern 4—8 Min. nach ganz geringen, oder ohne diese; zweitens wurde in keinem einzigen Falle von reiner Blutinjection, bei denen durch die zum Theil grosse Menge Flüssigkeit doch auch Hustenstösse in ziemlicher Zahl und Stärke ausgelöst wurden, irgend einmal Erbrechen beobachtet.

Ebenso sehr spricht gegen die Anwendbarkeit dieser Erklärungen der Umstand, dass in unseren Experimenten stets das Erbrechen gewissermaassen das erste Symptom der sich einleitenden Lungenaffection, während bei den von Traube in's Auge gefassten Erkrankungen das Erbrechen immer erst zu den späteren Consequenzen gehört.

Der letzterwähnte Umstand führt uns auf die Analogien unserer Beobachtungen mit den Kinder-Pneumonien. Nach Billroth und Barthez tritt bei der Hälfte, nach Ziemssen's²⁾ Beobachtungen in $\frac{2}{3}$ aller Fälle von Kinder-Pneumonie meist stürmisches Erbrechen entweder während des Frostes, oder der nachfolgenden Hitze, oder „als das erste und imponirendste Symptom,“ lediglich als „ein dem Kindesalter eigenthümliches Phänomen“ auf. Dasselbe ist ferner im Verlauf der Krankheit durch Medicamente leicht zu erregen, stellt sich jedoch spontan nicht wieder ein; mit der Relaxation des entzündlichen Prozesses verschwindet fast sofort

¹⁾ Traube, Die Symptome d. Krankh. d. Respirat.- u. Circulat.-Apparates. I. Lieferg. S. 183. Berlin 1867.

²⁾ Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie i. Kindesalter. S. 230. Berlin 1862.

der Ekel gegen Nahrungsaufnahme und macht oft geradezu einem starken Hunger Platz; Aufsetzen und Stellen der Kinder ist im Stande das Erbrechen rasch wieder hervorzurufen. — Es sind zum grossen Theil Momente, für welche auch bei unseren Experimenten sich Analogien bemerkbar machen, und welche alle viel weniger den Eindruck eines complicirenden krankhaften Zustandes der Magenschleimhaut, als den von reflectorischen, dem Nervengebiet angehörigen Erscheinungen machen.

Erwägt man noch, dass notorisch Kinder und kleinere Thiere ganz besonders lebhafte Reflexerregbarkeit besitzen, so ist bei den vielfachen Analogien die Annahme wohl erlaubt, dass sowohl das Erbrechen der Versuchsthiere, als auch das der Kinder vor Ausbruch der Pneumonie als reflectorisches durch Reizung der Vagusendigungen in den Lungen anzusehen sei.

Als den beiden gemeinsamen Reiz müssen wir die plötzliche der Entzündung vorausgehende Hyperämie eines grösseren Lungenbezirks, wie sie bei den Experimenten durch die Solut. liq. ferri sesquichl., bei den Kinderpneumonien durch Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten bewirkt wird, ansehen.

Wenden wir uns nun mit Benutzung aller der durch vorstehende Untersuchungen gewonnenen Resultate zur Beantwortung der Frage: ob die Lungenblutung ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht haben könne: so bieten uns für's Erste jene die Möglichkeit, auf das Bestimmteste die Anschauungen über den Gegenstand zu widerlegen, welche von Alters her und lange Zeit für wahr gehalten, in jüngster Zeit durch Felix Niemeyer einen neuen Vertreter gefunden haben. Die fast rein hypothetische Annahme, dass bei reichlicherem Bluterguss in die Luftwege das Blut in letzteren gröbere, gewissermaassen das Luftrohr in seinen mittleren und feineren Partien thrombosirende Gerinnsel bilden, hat sich als vollkommen hältlos erwiesen, wodurch natürlich auch alle auf diese Annahme gegründeten Hypothesen von entzündlicher Reizung der Bronchien durch Zerfall der Gerinnsel von selbst gegenstandslos geworden sind.

Ebensowenig hat sich aber das von Perl und Lipmann behauptete indifferente Verhalten des Lungengewebes gegenüber dem in die Luftwege eingedrungenen Blute bestätigt.

Es ist vielmehr eine durchaus neue Basis für die Beurtheilung der Consequenzen einer Lungenblutung dadurch gewonnen worden, dass ich constant, neben anderen oben schon erwähnten Begleiterscheinungen, katarrhalische Pneumonie als Folge des Blutergusses in die Alveolen nachgewiesen habe, welche allerdings bei den vorher gesunden Versuchstieren stets in Heilung überging, wenn die dazu nötige Zeit abgewarlet wurde.

Wie verhält sich die Sache nun aber beim Menschen?

Es liegt auf der Hand, dass eine so zusammenhängende Serie von Beobachtungen über die Lungenblutungen beim Menschen nicht leicht zu erhalten ist, da rasch tödtende Blutungen histologische Veränderungen der Lungen natürlich noch nicht zur Folge haben können, minder heftige nur bei zufälligem Tode durch andere Ursachen in den nächsten Tagen mikroskopische Untersuchung zu lassen, am häufigsten aber anderweitige Erkrankungen der Lungen das Urtheil bei der mikroskopischen Untersuchung beeinträchtigen, was der Blutung, was der complicirenden anderen Erkrankung von den Befunden angehört.

Es fehlt jedoch nicht an Hinweisen darauf, dass nach reichlichem Bluterguss in die Luftwege des Menschen zum Theil ganz analoge Vorgänge in den Lungen anzunehmen sind.

Es wird offenbar — wie bei den Versuchstieren — auch beim Menschen der grösste Theil des in die Luftwege gelangenden Blutes nicht ausgehustet, sondern in die Alveolen bei jedem Atemzuge zum Theil aspirirt, in seinem serösen Theil rasch resorbirt, in seinem corpusculären Theil in den Alveolen zurückgehalten, wo es zerfällt und sich in Detritus auflöst; denn hierdurch erklärt es sich leicht, dass solche Kranke schon bei geringer Expectoration von Blut oft bleich, zitternd, einer Ohnmacht nahe gefunden werden, da hierzu gewiss nicht immer allein die psychische Depression, sondern gewiss oft die gar nicht abzuschätzende grössere Menge Blut Veranlassung gibt, welche aus dem Gefässystem in die Luftwege bereits übergetreten ist, ohne dass sie bis jetzt expectorirt wurde. — Auf diese Weise erklären sich bestimmt eine Reihe von Fällen, wo dem wirklichen Blotauswurf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde vorher sogenannte „Wallungen,“ oder Beklemmung, Angstgefühl vorangehen. Warum sollte denn gerade das Blut beim aufrecht stehenden oder sitzenden Menschen den Gesetzen der Schwere zu-

wider (denen der Schleim ja bekanntermaassen in den Bronchien folgt) direct nach oben befördert werden, und nicht vielmehr zuerst in die tieferen Theile rinnen, dieselben anfüllen und erst bei einem gewissen Ueberschuss oder bei dem Anlangen an der Stelle, an welcher nach Nothnagel's Untersuchungen der Reflexreiz zum Husten ausgelöst wird, nach aussen befördert werden? Ich halte es für durchaus nicht unwahrscheinlich, dass bei einer ganzen Reihe von kleineren Bronchialblutungen gar keine Expectoration von Blut zu Stande kommt, eine Ansicht, die durch die immerhin doch nicht so häufige Blutexpectoration bei Klappenkrankheiten um so mehr eine Stütze hat, als wir bei den Lungen solcher Kranker andererseits in dem histologischen Nachweis der braunen Pigmentinduration deutlich genug auf ungemein zahlreiche Blutaustritte in die Alveolen hingewiesen sind.

Eine fernere Analogie mit den Experimenten liegt in der That-sache, dass beim Menschen nach reichlicher Lungenblutung in den hinteren unteren Partien der Lungen mässige Dämpfungen des Percussionsschalles constatirt wurden — jedenfalls ist auch hier in den ersten Tagen durch die dichte Vollstopfung der Alveolen der Luftgehalt solcher Abschnitte wesentlich verringert, — dass ferner im Verlauf der nächsten Tage an eben diesen Stellen Schwächung des vesiculären Athmens oder gar bronchialen Athmen, oder das Auftreten von feinen, auch knisternden Rasselgeräuschen bemerkt wurde. Für jene Momente könnte die Vollstopfung der Alveolen mit Blutzellen, für diese deren Zerfall zu Detritus ja genügenden Anlass geben.

Es erhellt hieraus, dass Niemeyer jedenfalls zu weit gegangen ist, wenn er die genannten Momente, die sich einfacher erklären lassen, als beweisende für das Vorhandensein einer entzündlichen Reizung angezogen hat.

Wichtiger jedoch ist für den Hinweis auf entzündliche Vorgänge die klinische Thatsache, dass sehr oft nach den Blutungen zugleich mit den beiden oben erwähnten Befunden, Fieberbewegungen und Schmerzempfindungen an den genannten Stellen beobachtet wurden; am meisten verwerthbar für diesen Zweck ist aber die durchaus sichere Beobachtung, dass hämorrhagische Infarcte der Lungen, bei denen ja ebenfalls neben dem Austritt in's interstitielle Gewebe massenhafte Anhäufung von Blutzellen in den Alveolen vorhanden ist, nicht ganz selten in Zerfall gerathen, hierdurch Pneumothorax oder Abscesse oder bei Heilung schwielige Narben verursachen können.

Wurde es uns auf diese Weise möglich, eine Reihe von Momenten aufzufinden, welche Analogien der experimentellen Lungenblutung bei Thieren und der spontanen beim Menschen in ihren Consequenzen bekräftigen: so ist es uns vor Allem erlaubt darauf Werth zu legen, dass auch beim Menschen katarrhalisch-pneumonische Reizung des Lungengewebes als Folge des in die Luftwege eingedrungenen Blutes wahrscheinlich sei¹).

Mit dieser Annahme lässt es sich auf durchaus ungezwungene Weise erklären, dass beim Menschen in einer sehr grossen Zahl von Fällen die Lungenblutung ohne dauernde Beeinträchtigung der Gesundheit bleibt; denn wie bei gesunden Versuchsthieren die katarrhalische Pneumonie für gewöhnlich den Ausgang in Heilung nimmt, so dürfen wir gewiss bei kräftigen, widerstandsfähigen Menschen, speciell bei denen, die durch eine zufällige, äussere Schädlichkeit sich eine Hämorrhagie in die Luftwege zugezogen haben, die Tendenz zur Heilung der katarrhalisch-pneumonischen Reizung der Alveolen voraussetzen. Ein Factum, welches Laennec auch kannte, welches er aber irrthümlich zum Beweise dafür benutzte, dass Hämorrhagie eben keine Tuberkelschwindsucht zu veranlassen im Stande sei. „On peut remarquer, schreibt er, en outre, que les hémoptysies dues à des causes violentes, comme un coup reçu sur la poitrine, une course forcée, un accès de colère, un exercice immoderé de la voix ne sont ne plus souvent que des accidents, qui n'ont pas de suite dès qu'on s'en est rendu maître.“

Es hat ferner bei unserer Anschauung nichts Befremdendes, wenn bei Lungenblutung Herzkranker für gewöhnlich keine chronisch-entzündlichen, das Lungengewebe destruierenden Vorgänge beobachtet werden, da wir wissen, dass diese Kranke sich überhaupt einer gewissen Immunität gegen phthisische Prozesse erfreuen.

¹) Nachdem die vorstehende Arbeit bereits abgesendet war, hatte Herr Prof. Dr. Waldeyer (Strassburg) die Güte mir mitzutheilen, dass er bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen eines Selbstmörders, welcher sich die Trachea durchschnitten hatte und in Folge dessen am 3. oder 4. Tage nachher (Ende Januar dieses Jahres) starb, in den Heerden, wo das in die Luftwege hinabflossene Blut sich angehäuft hatte, auf das Deutlichste, besonders in den Randpartien, die charakteristischen Zellen der katarrhalischen Pneumonie gesehen hat.

Gestützt auf die durch uns gewonnene Anschauung ist es aber ferner auch leicht verständlich, wenn bei schwächlichen, mit sogenanntem phthisischen Habitus behafteten, wenig widerstandsfähigen, zu chronischen Katarrhen und Entzündungen neigenden, durch Säfteverlust oder durch andere nachtheilige Einflüsse der Wohnung, Ernährung, Kleidung, oder des Berufes herabgekommene Individuen eine aus irgend welcher Ursache auftretende Lungenblutung, die gewiss oft lediglich als ein Analogon zu den habituellen Nasenblutungen solcher Personen anzusehen ist, und die Voraussetzung eines schon bestehenden tieferen Lungenleidens noch nicht nötig macht: zu einer katarrhalischen Pneumonie Veranlassung gibt, welche nicht in Heilung übergeht, sondern chronisch werdend zu Verkäsung, zu Zerfall des Gewebes, zu wirklicher einfacher Phthisis der Lungen führt, in einer Weise wie wir nicht selten den Keuchhusten, die Masern als unmittelbare Urheber katarrhalischer Pneumonie, als mittelbare der Lungen-schwindsucht kennen zu lernen Gelegenheit haben.

In Rückblick auf alle die vorausgeschickten Erörterungen muss ich die Eingangs gestellte Frage über den möglichen Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Lungenschwindsucht folgendermaassen beantworten:

„in die grosse Reihe bekannter anderer Schädlichkeiten, welche bei dazu durch ihre körperliche Beschaffenheit disponirten Individuen die Phthisis der Lungen veranlassen können, ohne es gerade zu müssen, gehört auch die Lungenblutung dadurch, dass sie katarrhalische Pneumonie erzeugt.“

Ist dies aber richtig, so müssen, als wichtigste praktische Consequenz dieser Ermittelungen, vielleicht mehr noch, als die Stillung der Blutung — wozu die ärztliche Kunst leider nicht gar viel beizutragen vermag, — die Folgen der Lungenblutung als Hauptobject für die Behandlung vom Arzte in's Auge gefasst werden, und zwar ist dies um so mehr geboten, als die subjectiven Beschwerden des Kranken bei schleichend verlaufender katarrhalisch-pneumonischer Reizung seiner Lungen durch ihre Geringfügigkeit denselben meist nicht von der drohenden Gefahr unterrichten werden.