

Konrad Zenker's Untersuchungen über intravasculäre Fibringerinnung bei der Thrombose.

Referirt von

Prof. Dr. G. Hauser

mit Demonstration von Zeichnungen in der Sitzung am 14. Januar 1895.

Al. Schmidt hatte bekanntlich die Theorie aufgestellt, dass die extravasculäre Gerinnung des Blutes dadurch zustande käme, dass aus zerfallenden farblosen Blutkörperchen ein Ferment, das Fibrinferment, sich entwickle, unter dessen Einwirkung die ebenfalls aus dem Zerfall der Leukocyten hervorgehende fibrinoplastische Substanz sich mit der im Blute bereits gelöst vorhandenen fibrinogenen Substanz zu einem festen Gerinnungsprodukt, dem Fibrin, vereinige.

Diese Lehre wurde von Al. Schmidt noch in seinen letzten Lebensjahren dahin modificirt, dass durch den Zerfall von Zellen überhaupt, namentlich aber von Leukocyten, nur das Fibrinferment (Thrombin) erzeugt werde, während die im Blute vorhandene fibrinogene Substanz, das Metaglobulin, allein als Vorstufe des Faserstoffes aufzufassen sei. Auch dieses Metaglobulin ist nach Al. Schmidt allerdings als ein Zellerivat aufzufassen, welches jedoch fortwährend bei dem normalen Stoffwechsel der Zelle durch Abbau des Protoplasmamoleküls gebildet wird, in das Blut diffundirt und unter normalen Verhältnissen wiederum von den Körperzellen aufgenommen und zum Aufbau complicirterer Verbindungen des Protoplasmas verwendet wird.

Durch das Fibrinferment wird das Metaglobulin in den flüssigen Faserstoff und schliesslich in den festen Faserstoff, das Fibrin übergeführt.

Diese Lehre Al. Schmidt's von der extravasculären Fibringerinnung, nach welcher also dieselbe als eine durch absterbende Zellen bedingte Fermentwirkung aufzufassen ist, wurde von Weigert auch auf die pathologische Fibringerinnung, nämlich die Gerinnung der entzündlichen Exsudate, die Thrombose und den Prozess der sogenannten Coagulationsnekrose übertragen.

Allein die Theorie Al. Schmidt's war nur auf experimentelle physiologisch-chemische Untersuchungen begründet; ein mikroskopischer Nachweis der Abhängigkeit der Fibrinbildung von absterbenden Zellen war weder von ihm noch seinen zahlreichen Schülern erbracht worden. Auch Weigert war es nicht gelungen, histologische Bilder zu finden, durch welche dieses Abhängigkeitsverhältnis bewiesen worden wäre; es waren mehr theoretische Überlegungen, welche Weigert veranlassten die Al. Schmidt'sche Lehre auf die pathologische Fibringerinnung zu übertragen.

Erst Referent hat gezeigt, dass bei fibrinöser Entzündung thatsächlich durch die histologische Untersuchung Vorgänge beobachtet werden können, welche nur im Sinne der Al. Schmidt'schen Lehre gedeutet werden können. Man kann nämlich im Anfangsstadium der fibrinösen Entzündung sehen, wie einzelne absterbende Zellen, namentlich Leukocyten, förmliche Gerinnungscentren bilden, von welchen das Fibrin in höchst auffälliger Weise radiär nach allen Seiten ausstrahlt.

Die Untersuchungen Konrad Zenker's beschäftigen sich nun mit der Fibringerinnung bei der Thrombose, auf welche, da dieselbe einen sehr complicirten und in den einzelnen Fällen oft ganz verschiedenartigen Vorgang darstellt, jene bei der fibrinösen Entzündung gemachten Befunde sich nicht ohne Weiteres übertragen liessen.

Da für die intravasculäre Blutgerinnung beim Lebenden, für die Thrombose, offenbar ganz verschiedene ursächliche Momente in Betracht kommen können, so wurden für das Zustandekommen derselben verschiedene Theorien aufgestellt.

Virchow legte das Hauptgewicht auf die Stagnation des Blutes infolge von Cirkulationshindernissen. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass eine Stockung der Blutcirculation allein nicht ausreicht, um die Gerinnung des Blutes zu bewerkstelligen, da in unterbundenen Gefässen und bei Blutergüssen in Körperhöhlen das Blut oft lange Zeit flüssig bleibt oder überhaupt nicht gerinnt.

Daher stellte Brücke die Theorie auf, dass es der Einfluss der lebenden und intacten Gefässwand sei, welche die Gerinnung des cirkulirenden Blutes verhindere, während eine erkrankte Gefässwand ihre gerinnungshemmende Eigenschaft verloren habe und daher die Gerinnung bedinge. Da bei Stase des Blutes notwendig

die Ernährung der Gefässwand leide, müsse jene das Zustandekommen der Thrombose begünstigen. Cohnheim modificirte diese Lehre dahin, dass er speciell den Endothelien diesen Einfluss auf das Blut zuschrieb.

v. Recklinghausen vereinigte die Virchow'sche und Brücke'sche Theorie, indem er nicht allein den Einfluss der intacten lebenden Gefässwand anerkennt, sondern auch ein besonderes Gewicht auf Cirkulationsstörungen legt.

Während bei diesen Theorien die Thrombose als ein reiner Gerinnungsvorgang betrachtet wird, zeigte Zahn, dass es auch Thromben gibt, welche hauptsächlich durch Ablagerung und Anhäufung von farblosen Blutkörperchen entstehen. Und Ebert und Schimmelbusch endlich fanden, dass infolge von Cirkulationsstörungen an der Innenfläche der Gefässwand eine Conglutination von Blutplättchen erfolgt, welche unter Einschluss zelliger Elemente und sekundärer Fibrinausscheidung zur Thrombenbildung führt.

Alle diese Theorien beruhen zweifellos auf durchaus richtigen Beobachtungen, doch leidet jede für sich allein betrachtet an Einseitigkeit; diese verschiedenen Theorien widersprechen sich auch keineswegs, sondern ergänzen sich vielmehr. Ferner steht keine von ihnen im Widerspruch zur Al. Schmidt'schen Gerinnungslehre, indem man sehr wohl annehmen kann, dass die bei der Thrombose gewöhnlich auch zu beobachtende Fibrinausscheidung unter der Einwirkung eines von geschädigten und absterbenden Zellen oder zerfallenden Blutplättchen gebildeten Fermentes bedingt wird.

Allein diese Annahme stützte sich bisher nur auf theoretische Erwägungen und auf die Thatsache, dass allerdings bei der Thrombose sehr häufig eine Veränderung der Gefässwand und ein Untergang von zelligen Elementen, farblosen Blutkörperchen oder Endothelien, sowie von Blutplättchen beobachtet werden kann.

Es fehlte aber auch hier der sichere Nachweis von bestimmten räumlichen Beziehungen der Fibrinausscheidung zu absterbenden zelligen Elementen, aus welchen mit Bestimmtheit ein Abhängigkeitsverhältnis jener zu letzteren hätte angenommen werden müssen.

Konrad Zenker ist es nun durch seine Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der intravasculären Fibringerinnung gelungen, den Nachweis zu führen, dass thatsächlich auch

bei der Thrombenbildung histologische Bilder beobachtet werden können, welche in überzeugendster Weise ein derartiges Abhängigkeitsverhältnis der localen Fibrinausscheidung von absterbenden zelligen Elementen des Blutes oder der Gefässwand erkennen lassen.

Und zwar fand er, ganz in Übereinstimmung mit der Brücke-Cohnheim'schen Theorie, wie das Fibrin sich zunächst an der des Endothels beraubten Gefässwand in der Form höchst auffälliger büstenähnlich-abstrahlender Fäden niederschlägt, welche frei in das Gefässlumen hereinragen.

Ferner sah er, wie von Blutplättchenhaufen Fibrinfäden nach allen Seiten hin in radiärer Richtung in einer Weise ausstrahlen, dass derartige Bilder, wie man sich durch einen Blick auf die Abbildungen überzeugen kann, eben nur in einem Abhängigkeitsverhältnis der Fibrinausscheidung von den Ferment bildenden Plättchenhaufen eine befriedigende Erklärung finden können. Auch fand K. Zenker frei im Gefässlumen liegende sternförmige Fibrinfiguren, in deren Centrum oft ein mit Karmin sich noch intensiv rot tingirendes Kernfragment zu erkennen war, von welchem dann das Fibrin wie in der Form von Krystallnadeln abstrahlte.

Und endlich konnte er auch innerhalb abgestossener oder absterbender Endothelzellen selbst eine Ausscheidung von Fibrin in der Form sehr zierlicher und auffälliger sternförmiger Gebilde beobachten, deren Entstehung man sich wohl in der Weise vorzustellen hat, dass das die abgestorbene Endothelzelle durchtränkende Plasma durch das in dieser sich entwickelnde Ferment im Zellenleib selbst zur Gerinnung gelangt.

Auffallend ist es, dass K. Zenker innerhalb der Gefässe niemals locale Beziehungen der Fibrinausscheidung zu Leukocyten wahrnehmen konnte, wenn man nicht jene mit abstrahlenden Fibrinnadeln besetzten Kernfragmente als Reste zerfallener Leukocyten deuten will.

Sehr häufig konnte er dagegen die vom Vortragenden beschriebenen Gerinnungscentren ausserhalb der Gefässe im entzündlich infiltrirten Gewebe beobachten.

Man kann nicht leugnen, dass durch diese schönen Untersuchungen K. Zenker's eine wesentliche Lücke in unserer Erkenntnis der Fibringerinnung innerhalb der Gefässbahn ausgefüllt

worden ist. Denn es ist durch dieselben der unwiderlegliche Nachweis erbracht, dass thatsächlich bei den ersten Anfängen der Thrombenbildung ein Abhängigkeitsverhältnis der localen Fibrinausscheidung von absterbenden zelligen Elementen im Sinne der Al. Schmidt'schen Theorie sich auch histologisch erkennen lässt.

Leider war es K. Zenker nicht mehr vergönnt, seine fast völlig abgeschlossenen Untersuchungen, durch welche sein Name in der Wissenschaft fortleben wird, der Öffentlichkeit zu übergeben. Es wird daher die ausführliche Publikation derselben mit Reproduction der zahlreichen von dem Verfasser meisterhaft ausgeführten Abbildungen von Freundes Hand an anderer Stelle erfolgen.
