



Ein Fall

von

tödlicher Blutung aus Magenvaricen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Heinrich Breede,

approb. Arzt aus Kiel.

Opponenten:

Herr **Wilhelm Wolfring**, approb. Arzt.

„ **Arnold Schacht**, „ „



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1887.

No. 22.
Rectoratsjahr 1887/88.

Referent:

Dr. Heller.

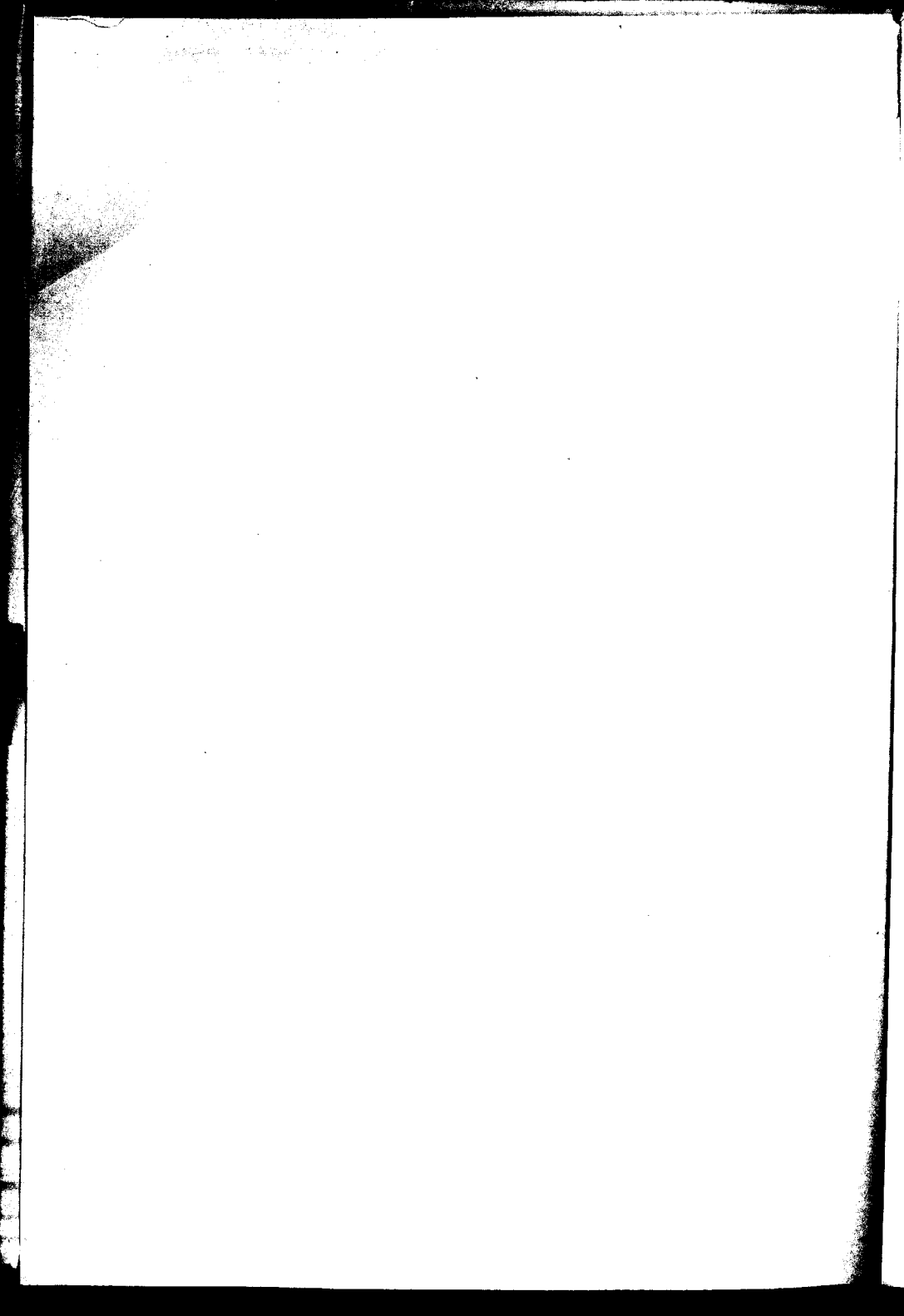
Druck genehmigt:

Völckers.

Seinem lieben Vater

gewidmet

vom Verfasser.



Unter den Krankheitserscheinungen, welche in der ärztlichen Praxis oft beobachtet werden, nimmt das Blutbrechen unser Interesse besonders deshalb in Anspruch, weil für die Diagnose des Grundleidens eine grosse Reihe mannigfacher pathologischer Veränderungen des Oesophagus und Magens in Betracht kommen. Da diese Veränderungen nun zum grössten Teile ihren Sitz im Magen haben, so wollen wir uns zunächst diesen zuwenden und die Ursachen der Magenblutungen aufzählen.

Bamberger¹⁾ teilt dieselben ein in Blutungen durch verstärkten Blutdruck und in Blutungen durch Veränderungen der Gefässhäute. Zu der ersteren Gruppe rechnet er Blutungen

- a. Bei entzündlich-hyperaemischem und congestivem Zustande der Magen- und Darmschleimhaut.
- b. In Folge von Hindernissen im Kreislaufe. Zur Blutstauung führende Krankheiten. Sogenannte mechanische Blutungen.
- c. Blutungen durch verstärkten Seitendruck wie die vicariirenden Blutungen aus dem Magen bei Unterdrückung oder Anomalien der Menstruation oder der Haemorrhoidalblutungen.

Zu den Blutungen durch Veränderungen der Gefässhäute können den Anlass geben.

- a. Chemische und mechanische Einwirkungen.
- b. Pathologische Zustände der Gefässe wie Varicositäten der Venen, Aneurysmen der Arterien.
- c. Veränderungen der Gefässhäute bei constitutionellen Krankheiten wie beim Scorbut, Haemophilie u. s. w.
- d. Verletzungen und Arrosionen kleiner oder grösserer Gefässe des Magens durch ulceröse Processe seiner Schleimhaut.

¹⁾ Bamberger, Magenkrankheiten. Handbuch der spec. Path. und Therap. ed. Virchow. Band VI, 1. Abth. p. 214.

Die Ursache der meisten und heftigsten Fälle von Haematemesis ist das *Ulcus rotundum*. Diesem schliessen sich in der Häufigkeits-scala an das Carcinom, die haemorrhagischen Erosionen und die mechanische Kreislaufstase, Vergiftungen, Verletzungen und fremde Körper, Dyscrasie, Scorbut, Schleimhautentzündungen, Ruptur grösserer Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vicariirende Blutungen.

Dafür, dass das Magengeschwür die häufigste Ursache der Magenblutungen ist, spricht auch das Verzeichniss, welches C. Handfield Jones¹⁾ von 72 in seiner Praxis beobachteten Fällen aufstellt. Er glaubt, dass in 40 Fällen das Vorhandensein von Magengeschwür mehr oder weniger sicher sei. In den übrigen 32 Fällen ist dies mehr oder weniger zweifelhaft. Unter den 72 Fällen sind 53 weiblich, 19 männlich. Im Alter von 20 und früher 2 Männer und 3 Frauen. Von 20 bis 40 Jahr 9 Männer und 36 Frauen. Nach 40 Jahren 8 Männer und 14 Frauen.

Die hier beobachteten Alters- und Geschlechtsverhältnisse entsprechen vollständig der Erfahrung, dass das *Ulcus rotundum* vor dem 20. Jahre sehr selten ist, und dass das weibliche Geschlecht etwa 3 mal so viel, als das männliche an *Ulcus rotundum* leidet.

Die Sectionsbefunde des hiesigen pathologischen Instituts ergeben, dass mehr, als der 3. Teil aller weiblichen Wesen nach dem 20. Jahre Magengeschwür hat oder gehabt hat.

Zu den selteneren Ursachen des Blutbrechens gehören die Blutungen aus varikös erweiterten Venen. Es können nun diese Blutungen nicht nur aus Varicen des Magens, sondern auch aus solchen des Oesophagus stammen, so dass es gegebenen Falls schwer zu entscheiden ist, ob die Blutung aus ersteren oder letzteren stammt. — Da mir nun durch die Güte der Herren Professoren Quincke und Heller ein interessanter Fall von tödtlichem Blutbrechen aus varikös erweiterten Venen zur Beschreibung überlassen worden ist, so habe ich mich in der Litteratur nach ähnlichen Fällen umgesehen. Das Wenige, was ich davon gefunden habe, will ich anführen und mit den Fällen von Blutungen aus Varicen des Oesophagus beginnen. Es sind Fälle von diesen öfter, als von Magenvaricen beschrieben worden.

¹⁾ Tabular statement of seventy-two cases of Haematemesis by C. Handfield Jones. — *Medico-chir. Transactions* XLIII. p. 353.

No. I.

Bristowe¹⁾ beschreibt einen Fall von tödtlicher Haemorrhagie aus einem varikösen Geschwür des Oesophagus.

Sectionsbefund: 48 jähriges Weib. Körper ziemlich gut genährt, sehr anaemisch. Bauch etwas ausgedehnt; untere Extremitäten oedematös. Herz und Lungen normal. In der Bauchhöhle ungefähr $\frac{1}{2}$ Eimer klares Serum. Leber normal. Im Magen und Darmkanal sehr reichliches frischeres und älteres Blut. Schleimhaut normal. Die submucösen Venen des Oesophagus, besonders des unteren Theiles varicös. In der Nähe der Cardia eine frische Oeffnung, aus letzterer ragte ein kleiner Faserstoffpfropf hervor, der direct mit einer der varicösen Venen zusammenhing. Die Geschwürsränder waren dünn, die umgebende Schleimhaut ohne Zeichen von Entzündung. Die Pfortaderäste wurden nicht untersucht. — Ursache für die Entwicklung der Oesophagusvaricen ist nicht angegeben.

No. II.

Le Diberder²⁾ berichtet über folgenden Fall. Ein 71 jähriger Mann litt an heftigem wiederholten Blutbrechen. Tod in Folge von Pneumonie.

Sectionsbefund: Schleimhaut des Oesophagus uneben in Folge von gewundenen varicösen Venen. Die Wandungen derselben verdickt und blass. Von der Cardia geht eine varicöse Vene auf die hintere Fläche des Magens etwa einen Zoll lang. Der Magen enthielt kein Blut. — Ursache für die Entstehung der Varicen ist nicht erwähnt.

No. III.

Audibert³⁾ behandelt unter Anführung einer Krankengeschichte die Varicen des Oesophagus bei Lebercirrhose. — Leider konnte ich diese Dissertation nicht erhalten. Ich kann daher nur das anführen, was der Jahresbericht über die Fortschritte in der gesammten Medicin 1875. 2. Bd. p. 225. darüber giebt. — Der Verfasser gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Vena coronaria ventriculi und die Oesophagusvenen können bei der Lebercirrhose das Blut von der Pfortader in die allgemeine Circulation leiten. Ist diese Bahn hinreichend,

¹⁾ Bristowe. Transact. of the path. soc. of London. V. VIII. p. 175.

²⁾ M. le Diberder. Gazette hebdomadaire. Tome V. Nr. 13. 1858. p. 229.

³⁾ Augustin Audibert. Des varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie. — Thèse de Paris. 1874.

so können Ascites und subcutane Abdominalvenen-Entwicklung ganz fehlen oder sich erst spät zeigen. Es kann dabei in den Speiseröhrenvenen zu varicöser Erweiterung und zur Ruptur mit gefährlicher Blutung kommen.

Die Erklärung Audiberts für das Zustandekommen der Oesophagusvaricen bei Lebercirrhose passt auch für den folgenden Fall, in dem wohl ohne Zweifel durch Lebercirrhose die Pfortaderäste comprimirt und dadurch die Stauung und Varicenbildung im Oesophagus herbeigeführt wurde.

No. IV.

Fauvel¹⁾ berichtet: Ein 39jähriger Schuster fühlte plötzlich heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium. Sein Leib schwell an. Bedeutender Erguss ins Peritoneum; Oedem der unteren Glieder und des unteren Abschnittes beider Lungen. 3 Tage nach seiner Aufnahme ins Hospital sehr starkes Blutbrechen. Dies setzte sich die beiden folgenden Tage fort. Tod in Folge der Haemorrhagie.

Sectionsbefund: Der Oesophagus enthält ein Wenig flüssiges Blut. In seinen beiden unteren Dritteln ist die Mucosa emporgehoben durch erweiterte Gefäße, welche zum Teil mit flüssigem, zum Teil mit coagulirtem Blute angefüllt sind. Die erweiterten Venen sind geschlängelt und erreichen stellenweise die Dicke eines Federkiels. Es war nicht möglich, eine Oeffnung zu finden, woher das Blut stammen konnte. Der Magen enthielt gegen 500 gr. Blut, und man traf Spuren davon im ganzen Darm. — Lebercirrhose. — Beide Nieren Morbus Brightii 2. oder 3. Grades. — Beide Lungen in ihren unteren Theilen oedematös.

Die bisher erwähnten Fälle von Haematemesis hatten ihre Ursache in Blutungen aus Oesophagusvaricen in Folge von Störungen in der Pfortadercirculation. Nunmehr will ich zu den Fällen von Blutungen aus Magenvaricen übergehen, welche ich in der Litteratur, soweit sie mir zu Gebote stand, gefunden habe. In den folgenden 3 Fällen sind ebenfalls Störungen im Pfortaderkreislauf die Ursache für die Entstehung der Magenvaricen.

No. V.

William Osler²⁾ beschreibt einen Fall von Obliteration der Pfortader.

Ein 28jähriger Mann fühlte einen dumpfen Schmerz in der Oberbauchgegend. Wiederholt profuses Blutbrechen. Das einzige auffallende

¹⁾ M. Fauvel, Gazette hebdomadaire. Tome V, No. 13. 1858, p. 229.

²⁾ William Osler. Case of obliteration of the portal vein (Pylephlebitis adhaesiva). Journal of anat. 1882, Jan., p. 208—216.

Symptom war starke Pulsation im Epigastrium bis zum Nabel ohne fühlbaren Tumor. Tod durch Erschöpfung.

Sectionsbefund: Anaemie sämmtlicher Organe. Milzschwellung; derbes Parenchym. An einer Stelle eine verkreidete Partie. Einige Venen erweitert und thrombosirt, die Arterie stark geschlängelt, ihre Wandung verdickt und verkalkt, stellenweise auch thrombosirt. Leber klein, der linke Lappen bis auf eine kleine Zunge verschwunden. Blass auf dem Durchschnitt mit deutlicher Läppchenzeichnung, aber ohne Bindegewebswucherung. Lebervenen nicht abnorm; Leberarterie beinahe doppelt so weit als normal.

Im Magen, dessen Venen stark ausgedehnt und geschlängelt sind, 2 oberflächliche Defecte nahe der Cardia. — Die Pfortader von 2 cm oberhalb ihres Ursprunges an obliterirt und in einen fibrösen Strang umgewandelt. Auch die Hauptäste verschlossen. An der Stelle, wo sich die Vena lienalis und mesenterica sup. vereinigen, war eine wallnuss-grosse Ausbuchtung mit verdickten und stellenweise verkalkten Wandungen. Auch die Wandungen der stellenweise gleichfalls sackförmig ausgebuchteten Vena mesenterica sup. von derselben Beschaffenheit; noch mehr die der stark erweiterten Vena lienalis, deren Zweige Thromben enthielten. Die V. gastroepiploica sin. und mesenterica inf. ähnlich. V. cava normal. V. V. lumbales, iliacae, diaphragmaticae, oesophageae und azygos maj. sehr stark erweitert. Osler sieht hier als Ausgangspunkt der Pfortaderobliteration die verkreidete Partie in der Milz, das Endstadium eines Abscesses oder Infarctes, an. Die Blutzufuhr ist durch die Leberarterien übernommen worden, und der Collateralkreislauf in Bauch- und Beckenhöhle entwickelt gewesen. (Nur von einer Venenausdehnung der Bauchdecken ist nichts bemerkt.)

Die beiden folgenden Fälle konnte ich mir leider nicht zugänglich machen. Ich muss mich daher darauf beschränken, was der Jahresbericht über die Fortschritte in der gesamten Medicin, 1868, 2. Bd., S. 79 und 148, darüber bringt.

No. VI.

Morehead¹⁾ behandelte einen 57jährigen Offizier. Derselbe starb unter den Erscheinungen der Haematemese. Bei der Section fand sich die Vena portarum kurz vor ihrem Eintritt in die Leber

¹⁾ Morehead, Case of fatal haematemesis caused by calcification and thrombosis of the portal vein. (Transact. of pathol. Soc. of London. 14.)

durch eine ringförmige Verknöcherung der Media zu Gänsefederkiel-
dicke verengt. An dieser Stelle war das Lumen des Gefässes durch
einen fest adhaerirenden dunkelrothen Thrombus vollständig geschlossen.
— Ueber das Verhalten der Venen des Magens ist nichts erwähnt.

No. VII.

Walter Jones¹⁾ theilt einen Fall von plötzlichem Tode an Blu-
tung bei einem 50jährigen Manne mit. Derselbe hatte schon mehr-
fach an Blutungen per os et anum gelitten.

Section: Kirrhosis; Milzschwellung. Colossale Erweiterung der
Gefässe des Magens; kein Ulcus.

Dies sind die spärlichen Fälle, welche ich in der mir zugänglichen
Litteratur habe auffinden können.

Ich gehe jetzt zu unserem Falle über und theile zunächst die
Krankengeschichte desselben mit.

H., 26 Jahre alte Arbeiterin aus Kiel.

Kurze Zusammenfassung des Krankheitsverlaufes: Seit 3 Wochen
Schmerzen in der Magengegend, seit 8 Tagen nichts gegessen, seit
3 Tagen viel Blut erbrochen. Am ersten Tage im Hospital 2 mal,
am zweiten 1 mal Erbrechen grösserer Mengen von Blut. Uebelkeit,
Durst, Schmerzen in der Magengegend. Exitus letalis nach 5 Tagen
durch Erschöpfung.

Krankengeschichte.

15. V. Patientin ist bei ihrem Eintritt ins Hospital ziemlich benommen und schwach.
Sie kann desswegen über die Anamnese nicht eingehend ausgefragt werden, auch ist es
nicht möglich, anderweitig nähere Angaben zu erhalten. Seit 3 Wochen Schmerzen in
der Magengegend. — Heute Morgen Erbrechen grosser Mengen von Blut. Seit 8 Tagen
will Pat. nichts gegessen haben. Seit 3 Tagen will sie schon täglich Blut gebrochen
haben. Im Ganzen etwa 3 Ltr. (?) Vor 3 Jahren hat sie schon einmal Blut gebrochen.
Temperatur 37,6. Puls 92.

Abends. Pat. sieht sehr blass aus, erbricht um 9^{1/2} Uhr Abends über 300 ccm.
alkalischen rothen Bluts, welches zum Theil geronnen ist.

Eisblase auf das Epigastrium. 10 Tr. Liq. ferri sesquichlorati.

Pat. wird besinnungslos, lässt Urin ins Bett. Dabei hört der Puls auf zu schlagen,
fängt aber nach 0,2 gr. Camphor. subcutan wieder an.

Um 11 h. ist Pat. wieder klarer, antwortet auf Fragen, klagt über Durst, schlechten
Geschmack im Munde, Brennen in der Magengegend. Sie giebt die Mitte des Epiga-
striums als den Hauptpunkt der Schmerzen an.

Nach 0,009 gr. Morph. subcutan, und nachdem sie etwas Eis in den Mund ge-
nommen, der Mund ihr ausgewischt ist, schläft sie ein.

¹⁾ Walter Jones, D. Lancet. Febr. 29, 1868.

16. V. 2 h. Morgens klagt Pat. wieder über Brennen, Durst und Uebelkeit. Sie ist etwas unruhig. Nach 0,009 gr. Morph. subcutan tritt wieder Schlaf für einige Stunden ein.

Um 8 h. tritt wieder Erbrechen von etwa 100 cc. dunkelen, zum Teil braunen, klumpigen, sauren Blutes ein. Pat. wird wieder besinnungslos, Puls unfühlbar. — 0,1 gr. Camph. subcutan. — Der Puls fängt nach einigen Minuten wieder an fühlbar zu werden.

Um 9 h. klagt Pat. wieder über Uebelkeit, Durst. Nach 0,007 gr. Morph. subcut. Ruhe.

Mittags Klysma von 200 ccm. 0,7 % Kochsalzlösung und 10 Tropfen Tinct. Opii von Körpertemperatur. Pat. behält das Klysma bei sich; sie klagt über grosse Schwäche und Hunger.

3 h. 0,05 Acid. sclerotinicum subcut. Gegen Abend ist Pat. wieder etwas unruhiger, sie würgt eine kleine Menge braunen geronnenen Bluts heraus.

6 h. 0,05 Acid. sclerot. subcut.

9 h. Klysma wie Mittags. — 9 $\frac{1}{2}$ h. 0,009 gr. Morph. subcut. — Kalter Thee theelöffelweise.

17. V. Pat. ist in der Nacht ziemlich ruhig gewesen, hat das Klysma bei sich behalten, Urin wieder ins Bett gelassen. Puls heute Morgen 120, schnellend, kräftiger, als gestern, 2te Herztöne ziemlich leise. — Temp. 37.

Pat. klagt über Schwäche, etwas Uebelkeit, Hunger und Durst. Thee widersteht ihr. Manchmal Gefühl von Athemnoth. — Da sie um 8 $\frac{1}{2}$ h. ziemlich unruhig ist, auch etwas würgt, bekommt sie 0,009 Morph. subcut. Darnach Ruhe. — 2 mal 0,05 Acid. sclerotinicum subcut. im Laufe des Tages.

Abends. Unterer Teil des Leibes in der Blasengegend stark aufgetrieben; es entleeren sich aus der Blase 1050 ccm eiweissfreien, stark sauren Urins durch den Katheter.

18. V. 2 mal 200 ccm 0,7% Kochsalzlösung mit 2 Löffeln Pepton, 10 gr. Zucker und etwas Fleischextract als Klysma. 2 mal 0,05 Acid. sclerotin. subcut.

Morgens werden wieder 1250 ccm Urin mit dem Katheter entleert. Pat. klagt sehr über Durst und Hunger. Hie und da Aufstossen; Abgang von Flatus. Kein Stuhlgang. — Die Klysmata werden nur zum Teil behalten; die Einspritzungen von Sclerotinsäure rufen etwas Brennen an der Injectionsstelle hervor.

Augenhintergrund erscheint ziemlich blass; Gefässe wenig gefüllt. — Aus der Vagina entleeren sich kleine Mengen Blut.

19. V. Morgens und Abends Klysma wie am 18. c. — Morgens 0,05 Acid. sclerot. subcut.

Pat. wurde gestern Abend und heute Morgen katheterisirt und so 2230 cc. ziemlich stark sauren eiweissfreien Urins entleert, welcher beim Stehen reichliche Harnsäurekrystalle absetzt. Die Temperatur, welche am Morgen 37,1 betrug, steigt im Laufe des Tages auf 38,7. Pat. wird ziemlich aufgeregt und klagt über Hunger und Durst.

Um Mitternacht starke stechende Schmerzen in der rechten Bauchseite, im rechten Hypochondrium; Leib überall bei leiser Berührung sehr druckempfindlich. — 0,007 Morph. subcut.

20. V. Um 4 h. früh wird Pat. sehr apathisch, reagirt kaum auf Anrufen, auf Berührung des Leibes; Puls sehr klein. — 0,1 Camph. subcut.

6 h. Klysma von Pepton und Zucker. Das um 6 h. gegebene Klysma wird nur zum Teil behalten. Um 8 h. morgens reagirt Pat. wieder etwas besser. Puls 120. Temperatur 38,1.

Leib immer noch gegen Berührung ziemlich unempfindlich; tympanitisch. Leber leicht abzugrenzen. Blase nur sehr wenig gefüllt. Herztöne noch ziemlich laut; auch die 2ten Töne gut hörbar.

Gegen Mittag wird der Puls unfühlbare, auch die 2ten Herztöne sind nicht mehr hörbar. Pat. athmet sehr angestrengt, 46 mal in der Minute.

Um 1 $\frac{3}{4}$ h. Mittags tritt Exitus letalis ein.

Section 22 h. p. m. ergibt:

Wesentlicher Befund: Indurirende Pankreatitis der Cauda mit Kalkconcrementen. — Obliteration der Vena lienalis. — Sehr starke collaterale Venenektasie des Magenfundus mit Perforation zweier Ektasien in den Magen. — Rechtsseitige schlaaffe Pneumonie mit eitriger Pleuritis. — Frische Endocarditis der Aortenklappen. — Mässiges Lungenemphysem und Oedem. — Ekehymosen der Pleura. — Schwellung, Hyperaemie und Induration der Milz. — Ektasie der Harnblase. — Haematometra. — Oxyuris. — Trichocephalus.

Protokoll: Weiblicher Leichnam, kräftig gebaut, gut genährt; Haut bleich, ohne Todtenflecke; starke Starre; Unterhautzellgewebe fettreich; Muscularis ziemlich dunkelbraunroth, gut entwickelt.

Bauch:

Höhle leer; Quercolon und Dünndarmschlingen stark ins linke Hypochondrium hinaufgeschoben. Leber normal gross, auf der Oberfläche glatt; auf dem Durchschnitt blassbraun und dunkelgraurot marmorirt.

Gallenblase enthält reichliche dunkle Galle.

Milz mit dem Magenfundus ganz fest verwachsen, vergrössert (über die gewölbte Oberfläche 12 $\frac{1}{2}$ cm lang — 8 $\frac{1}{2}$ cm breit — 4 cm dick.) In der unteren Spitze eine narbig eingezogene Stelle; darunter das Gewebe rostfarben pigmentirt. Nieren normal gross; ganz wenig von oben nach unten beweglich. Kapsel glatt lösbar. Oberfläche glatt, sehr bleich, gelb mit mehreren unregelmässigen trübgelblichen Flecken; auf dem Durchschnitt Corticalsubstanz sehr blass graugelblich; Pyramiden blassgraurot.

Harnblase sehr klein, enthält blassen Urin; hinter dem Blasenhalse unregelmässig begrenzte körnige beertartige Erhebungen. Uterus sehr klein, Substanz sehr blass; in der Höhle etwas blutige Flüssigkeit; Schleimhaut stellenweise etwas dicker, gerötet, gelockert. Tuben: blass, anscheinend normal. Ovarien klein; im linken Ovarium ein etwas frischeres Corpus luteum.

Magen: ziemlich klein; stark nach links hinaufgeschoben; enthält nur wenig stark gallig gefärbte Flüssigkeit; die hintere Fläche des Fundus sehr fest an die Milz angeheftet. Aeusserlich scheinen sehr weite (— 5 mm) starke geschlängelte Venen durch die Serosa durch; auch die Venen des linken Netzabschnittes stark erweitert und geschlängelt. Die Schleimhaut an der hinteren Fläche des Fundus durch stark erweiterte dunkelblaurothe durchscheinende Venen wulstig her-

vorgedrängt und auf einem parallel mit der Längsachse der Milz verlaufenden Wulste findet sich eine etwa stecknadelknopfgrösse tiefe Perforationsstelle und 11 mm davon nach rechts hin eine zweite unregelmässig geformte 6 mm lange, 4 mm breite, nach oben spitz zu laufende. Beide Oeffnungen führen in mit frischen, dunkelkirschroten Thromben gefüllte Venen hinein. Oberhalb und etwas nach rechts von diesem Wulste findet sich ein unregelmässig geformtes Traktionsdivertikel gegen die Milz hin ausgezerrt. Die übrige Schleimhaut des Magens anscheinend normal.

Der Schwanz des Pankreas findet sich mit der Milz in der Gegend des genannten Traktionsdivertikels fest narbig verwachsen. Es hat das Pankreas hier eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 3 cm; seine Substanz sehr derb indurirt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zunächst an der Milz sehr weite Venen in ihm; die Substanz im übrigen blass gelblich. 4 cm vom Ende findet sich nahe der hinteren Fläche eine stark schwielige Stelle, nach welcher auf dem Durchschnitte das Pankreasgewebe narbig hingezerzt erscheint. Im Centrum dieser Stelle finden sich einzelne zackige Kalkconcremente freiliegend in einem kleinen unregelmässigen Hohlraum; das grösste — 3 mm im Durchmesser. Der Ductus pancreaticus ist bis in die indurirte Stelle zu verfolgen, führt jedoch nicht zu jenem Kalkconcrement.

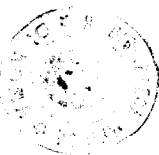
Das Kalkconcrement, das wesentlich aus kohlensaurem Kalke besteht, hinterlässt nach Auflösung desselben keine über seine Abstammung Aufschluss gebende Teile; nur veränderten Leucocyten ähnliche Bildungen und feinfaserige Netzwerke bleiben zurück.

Die Vena linealis ist gegen die narbige Stelle des Pankreas hingezogen und in straffes Bindegewebe eingebacken; an ihrer Vereinigungsstelle mit der Mesenterica sup. ihre Wand aufgeschnitten 15 mm breit. 15 mm von dieser Vereinigungsstelle aus gegen die Milz hin mündet eine Vena pankreatica ein, von da aus verengt sie sich weiter gegen die Milz hin rasch und ist 5 mm weiter durch Verwachsung ihrer Wände völlig geschlossen.

Dünndarm enthält reichlichen gelben Chymus. Schleimhaut blass.

Dickdarm enthält im Coecum wenig dunkelbraune, weiterhin intensiv dunkelbraunrote bröcklige Faeces; Schleimhaut blass.

Wenn wir nun nach den Ursachen für die Entstehung der Varicen, zunächst der des Oesophagus, in den angeführten Fällen forschen, so finden wir, dass in dem Falle I und II eine Ursache für die Ent-



wicklung derselben nicht angegeben ist. In den Fällen III und IV ist Lebercirrhose vorhanden. Bei derselben ist das Auftreten von Blutungen gar nicht selten.¹⁾ Dieselben kommen besonders dann vor, wenn zugleich chronische Peritonitis vorhanden ist, wobei sie dann zur Bildung von Hämatomen führen können.

Unter den Fällen von Blutungen aus Magenvaricen wird das Entstehen derselben in dem Falle V auf Obliteration der Pfortader zurückgeführt, welche nach Osler von einer verkalkten Partie in der Milz ihren Ausgangspunkt genommen hat.

In dem Falle VI war die Pfortader durch eine ringförmige Verkalkung verengt und durch einen Thrombus vollständig verschlossen.

In dem Falle VII war Lebercirrhose die Ursache der Varicenbildung des Magens.

Von diesen in der mir zugänglichen Litteratur erwähnten Fällen unterscheidet sich der unserige sehr wesentlich. Zunächst ergibt der Sectionsbericht ganz ohne Zweifel, in welcher Weise die Blutung zu Stande gekommen ist.

Ferner ist hier nicht eine Obliteration der Pfortader, sondern der Vena lienalis die Ursache der Varicenbildung des Magens. Das Blut, welches der Milz durch die Arterie zugeführt wird, kann in Folge der Obliteration der Milzvene nicht auf dem normalen Wege zur Pfortader gelangen, es staut sich und sucht durch collaterale Bahnen zu derselben zu gelangen. Hierdurch werden dann allmählich die Venen erweitert und varicös.

Forschen wir nun nach der Ursache dieser Obliteration, so müssen wir annehmen, dass dieselbe ihren Ausgangspunkt von der Stelle genommen hat, wo sich das Pankreasconcrement befindet. Von hier aus hat sich die interstitielle Entzündung ausgebreitet; denn nach der schwieligen Stelle, wo das Concrement liegt, ist das Pankreasgewebe narbig hingezerrt. Auch die Vena lienalis ist gegen die narbige Stelle des Pankreas hingezogen und in straffes Bindegewebe eingebacken, woraus man deutlich erkennt, dass der entzündliche Process von der Stelle des Concrements aus sich auf die Nachbarschaft und die Vena lienalis ausgebreitet hat.

Die Ursachen für die Entstehung des Pankreasconcrements können verschiedener Art sein. Es können solche Concremente Residuen von Abscessen sein, welche sich gebildet haben in Folge von

¹⁾ Thierfelder, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VIII, 1.

Traumen, durch Fortsetzung von Eiterungen benachbarter Organe, im Anschluss an Ulcerationsprocesse der Nachbarschaft wie des Magen. Auch Tuberculose, Schmarotzer wie Echinococcus und Cysticercus kommen hier in Betracht. Welche von diesen Ursachen der Concrementbildung vorgelegen hat, ist in unserem Falle nicht mehr zu entscheiden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen verehrten Lehrern, den Herren Professoren Quincke und Heller für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie noch besonders dem Herrn Professor Heller für die mir bei dieser Arbeit geleistete Hülfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Heinrich Carl Ludwig Breede, bin geboren zu Kiel am 22. Mai 1861. Besuchte das Gymnasium in Kiel. Nachdem ich Michaelis 1881 an demselben die Maturitätsprüfung bestanden, studierte ich bis Ostern 1884 in Kiel, wo ich im Wintersemester 1883/84 das Tentamen physicum bestand. Im Sommer 1884 und Winter 1884/85 studierte ich in München, kehrte dann nach Kiel zurück und bestand hier am 13. Mai 1887 das medicinische Staatsexamen und am 25. Mai 1887 das Examen rigorosum.

Thesen.

I.

Tritt in Folge von Lebercirrhose Stauung im Pfortadergebiet ein, so kann das Blut durch collaterale Bahnen wieder in die allgemeine Circulation geleitet werden.

II.

Die äusserliche Anwendung des Chrysarobins combinirt mit innerlicher Darreichung von Arsen ist die wirksamste Therapie der Psoriasis.

III.

Das Ulcus rotundum ist die häufigste Ursache des Blutbrechens.



15960

15030