

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall
von
haemorrhagischer Infarcirung
des Dünndarms
nach Thrombose der Pfortader.

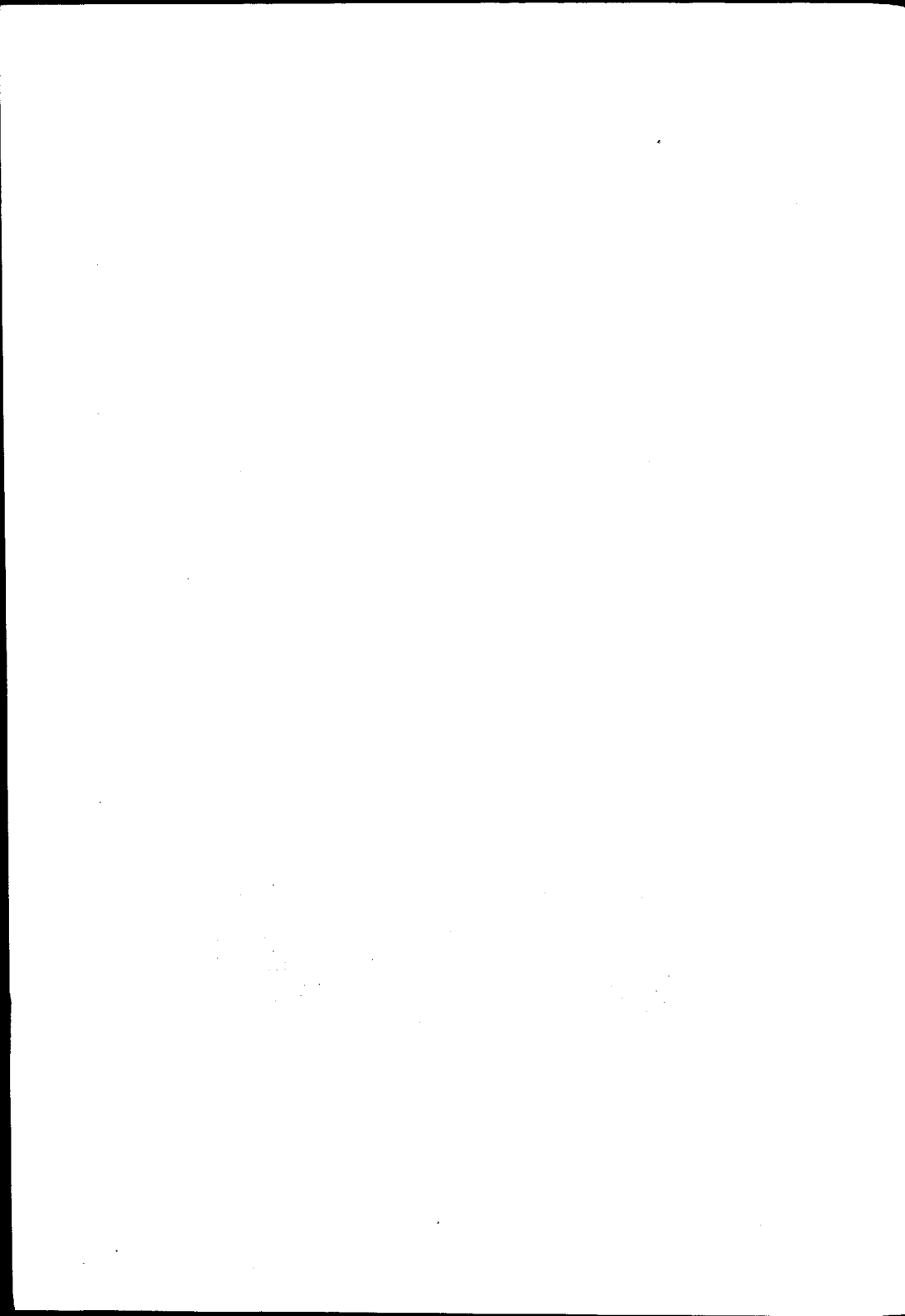
Inaugural-Dissertation
zur **Erlangung der Doktorwürde**
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Eduard Garmsen,
approb. Arzt aus Stedesand.



LECK.
Druck von J. E. Herrmann,
1895.



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall
von
**haemorrhagischer Infarcirung
des Dünndarms**
nach Thrombose der Pfortader.

Inaugural-Dissertation
zur **Erlangung der Doktorwürde**
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Eduard Garmsen,
approb. Arzt aus Stedesand.



LECK.

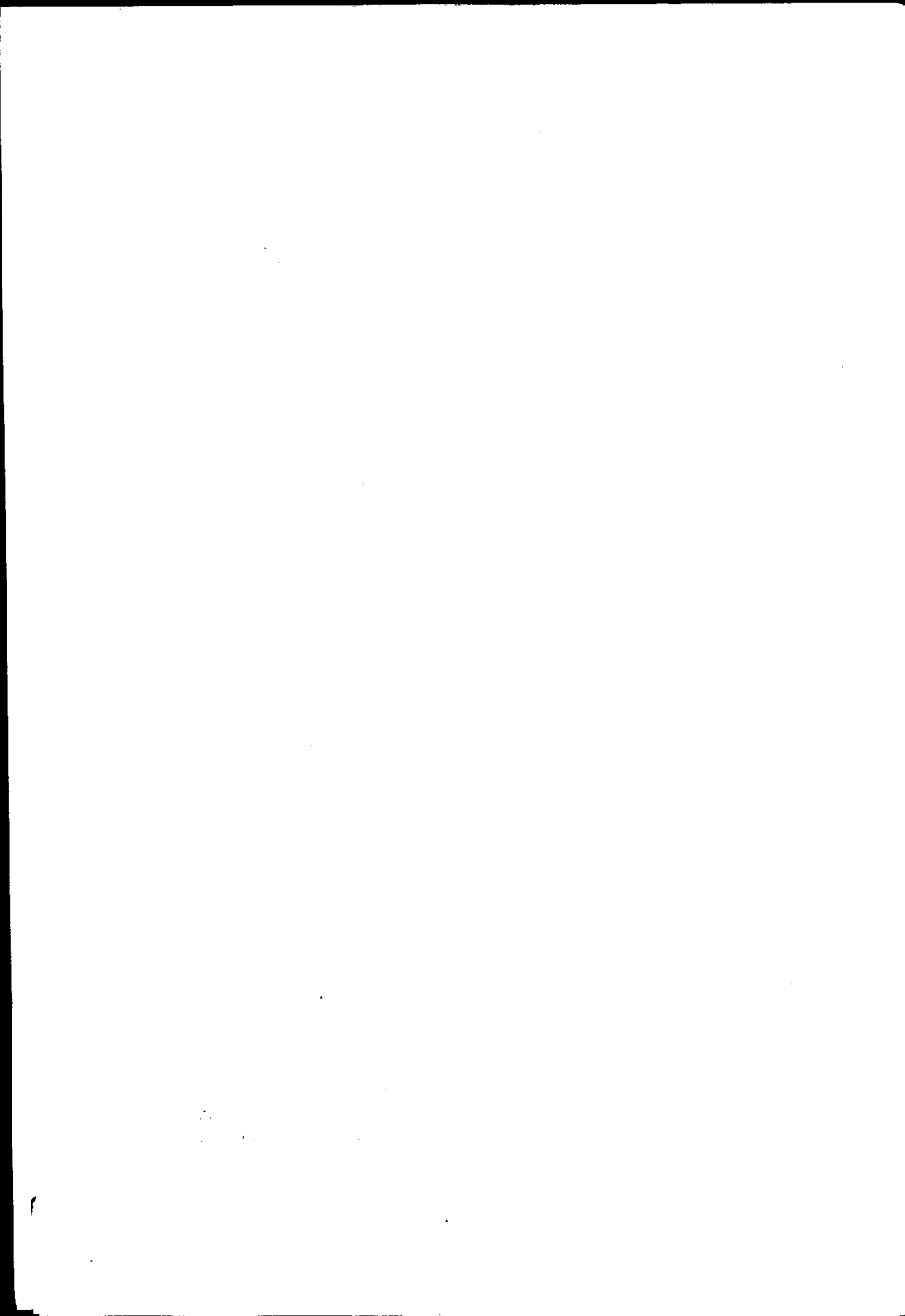
Druck von J. E. Herrmann.
1895.

No. 12.
Rektoratsjahr 1895/96.
Referent: Dr. Heller.
Druck genehmigt:
Dr. Heller, Prodekan.

Seinen teuren Eltern

in Dankbarkeit gewidmet vom

Verfasser.



Nachdem Cohnheim durch seine Untersuchungen zuerst den Begriff des haemorrhagischen Infarktes genau definirt und festgestellt hat, sind mancherlei pathologische Erscheinungen, welche früher als Infarkt bezeichnet wurden, aus dem Gebiet der haemorrhagischen Infarcirung in andere Capitel der pathologischen Anatomie untergebracht worden. Während Virchow in seinen Arbeiten über Embolie und Thrombose die Frage des embolischen haemorrhagischen Infarktes nicht völlig gelöst hat, ist es durch Cohnheim's Untersuchungen festgestellt worden dass der eben genannte Vorgang auf eine rückläufige Bewegung des Blutes in einer Vene zurückzuführen ist.

Cohnheim zeigte nach Beobachtungen, die er unter dem Mikroskop an der Froschzunge machte, dass in einem Gebiet, von welchem die arterielle Blutzufuhr durch Unterbindung einer Arterie abgeschlossen war, zunächst das Blut aus der entsprechenden Vene abfloss; es herrschte, da kein Nachschub von der Arterie her stattfand, nun in der Vene ein geringerer Druck als in einer benachbarten Vene, in die von nicht unterbundenen Arterien her das Blut sich sammelte und abfloss. Es ergiebt sich nach den allgemeinsten physikalischen Regeln von selbst, erstens dass das in der benachbarten Vene fließende Blut durch die *vis a tergo* unter einem grösseren Druck steht, als das in der zu der unterbundenen Arterie gehörenden Vene eventuell noch vorhandene Blut; es ist also zweitens in dieser letzteren ein geringerer Widerstand, und die Folge dieser beiden Voraussetzungen ist, dass das Blut aus der ersten Vene in die zweite hineinfliesst, es erfolgt also ein rückläufiger Venenstrom.

Diese Erscheinung tritt aber nur dann ein, wenn in dem durch Unterbindung oder Embolie verstopften Gefässbezirk keine Anastomosen vorhanden sind, welche ihm arterielles Blut zuführen können und dadurch wieder einen Abfluss in der zugehörigen Vene herstellen. Durch diesen rückläufigen Venenstrom werden nun zunächst die Capillaren des Bezirks mit allerdings venösem Blut gefüllt; wegen des Mangels an ernährendem,

arteriellen Blut erfolgt eine Desorganisation der Gefässwände, es kommt zu einem Austritt von Blut aus den betreffenden Capillaren durch Diapedese und der Effect des Verschlusses der Arterie ist ein haemorrhagischer Infarkt, welcher nach der Lage der Dinge naturgemäss die Form eines Kegels annehmen muss, dessen Spitze central, dessen Basis perifer gelegen sein muss.

Dieser rückläufigen Bewegung, welche von Cohnheim als Hauptbedingung zur Bildung eines Infarktes angesehen wird, schreibt Litten nicht dieselbe Bedeutung zu, ebenso wenig, wie der Desorganisation der Gefässwand; er glaubt vielmehr, dass eine venöse Stauung an sich schon genüge, eine Diapedese hervorzurufen, welche noch durch Gerinnung des Blutes in der abführenden Vene verstärkt wird.

Die Ansicht von Recklinghausen's, dass hyaline Thrombose im Capillargebiet die Ursache der Infarktbildung sei, ist auch nicht durchstehend, denn in vielen haemorrhagischen Infarkten konnten keine hyaline Thromben nachgewiesen werden. — Ob Klebs* Anschauung richtig ist, dass nur Infarktbildung stattfindet bei Gegenwart sehr fermentreichen Blutes, ist wohl sehr zweifelhaft. Es ist jedenfalls die Erklärung Cohnheim's sehr wohl verständlich, und wir haben absolut keinen Grund, an der Richtigkeit der Beobachtung des ausgezeichneten Forschers zu zweifeln. Vielleicht kommen ja, wie Ziegler** meint, secundäre Erscheinungen hinzu, welche eine Gerinnung in dem abgeschlossenen Bezirk befördern, und einen Austritt von Blut in demselben erleichtern. Wenn nun aber in einem solchen Bezirk ein Austritt von Blut statthat, also eine Anschoppung eintritt, wenn auch durch den Mangel einer arteriellen Zufuhr die Ernährung herabgesetzt ist, dann kommt es selbstverständlich auch zu einer Nekrose des Gewebes, und dieses gehört auch mit zu dem Begriff eines haemorrhagischen Infarktes.

Es ist ja klar, dass es einerlei ist, ob nur die zuführende Arterie durch irgend eine Art ausgeschaltet wird, oder ob der venöse Blutabfluss gehindert oder vollkommen aufgehoben wird,

* Schweizer Archiv f. Thierheilkunde Bd. 28, 1886.

** Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie Bd. I, 1892, S. 98.

denn auch bei letzterer Bedingung wird eine immer stärker werdende venöse Stauung eintreten, das arterielle Blut ist nicht mehr im Stande, zu dem zu ernährenden Gebiet hinzugelangen, es werden Ernährungsstörungen, Austritt von Blut (Anschoppung) und Nekrose des Gewebes das Endresultat der Stauung sein.

Der ganze Prozess kann sich aber nur da abwickeln, wo an Stelle des durch Unterbindung oder Verstopfung der Arterie abgesperrten arteriellen Blutes kein anderes Blut hingelangen kann, wo also der Bezirk nur von dieser einen Arterie versorgt wird, und keine Blutgefäße von der Nachbarschaft her die Aufgabe der Ernährung übernehmen können. Man nennt solche Arterien, welche nicht vermittelt Anastomosen durch andere benachbarte Gefäße ersetzt werden können, Endarterien, und nur im Bezirk solcher Endarterien ist es möglich, von einem haemorrhagischen Infarkt zu reden.

Cohnheim hat als Endarterien des menschlichen Körpers fünf bezeichnet, deren Bezirke also haemorrhagisch infarcirt werden können, und zwar sind die Organe: die Nieren, die Milz, die Lungen, die Retina und das Gehirn.

Wenn ich nun im Titel meiner Arbeit vom haemorrhagischen Infarkt des Darmes spreche, so liegt mir zunächst die Pflicht ob, nachzuweisen, dass ich berechtigt bin, diesen im ersten Augenblick jedenfalls Misstrauen erregenden Ausdruck zu gebrauchen, und da sei es mir gestattet, auf Versuche von Litten einzugehen, durch welche dieser Forscher die Verhältnisse der Darmgefäße klargelegt hat.

Ich lehne mich an den Aufsatz Litten's*: „Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior“ an. Cohnheim's Ansicht, dass die Art. mesaraica sup. Endarterie würde durch gleichzeitigen Verschluss der Arterie mes. inferior, wurde widerlegt durch eine Reihe höchst interessanter Versuche, welche Litten an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen machte, bei welchen die in Betracht kommenden Verhältnisse denen des Menschen vollkommen analog sind. Die klinischen Erscheinungen bei allen Thieren, denen die Art. mes. sup. allein unterbunden wurde, waren überall die gleichen: grosse Mattigkeit, Depression, keine Fresslust; Erbrechen, Entleerung von

* Virchow, Archiv Bd. 63, S. 289. ff.

blutigen theerartigen Massen per anum mit aashaftem Geruch; Herabsinken der Körperwärme und Meteorismus.

Als Sektionsbefund ergab sich: Rasche Fäulniss, eitrig-haemorrhagische Peritonitis; Schwellung der Mesenterialdrüsen und Peyer'schen Plaques; die aufgetriebenen Schlingen des Dünndarmes vom unteren Teil des Duodenums an nebst dem oberen Teil des Dickdarms sind dunkelschwarzrot verfärbt, matt, ohne jeden Glanz, mit blutigem Oedem getränkt. Die Mukosa von derselben Farbe, Textur nicht erkenntlich, von massenhaftem cruentem Secret bedeckt; dabei war sie stark geschwollen und zeigte neben der Verfärbung einen grauweisslichen Schimmer, welcher scheinbar nur die obere Schleimhautpartie traf. Die Serosa war stellenweise blasig abgehoben, zwischen den einzelnen Häuten des Darmes waren grössere Blutungen. Das Mesenterium des Gebietes war glanzlos, getrübt, mit zahlreichen Blutungen. Mesenterialdrüsen geschwollen z. T. blutig infiltrirt.

Die Vena mesaraica strotzend mit flüssigem Blut gefüllt, ohne eine Spur von Gerinnung. Gefässschlingen der Zotten strotzend gefüllt, wie injiziert; einzelne Zotten geschwollen, zahlreiche Extravasate in allen Darmschichten. Plaques auch geschwollen und haemorrhagisch infiltrirt. Kurz zusammengefasst würde der Befund also lauten: — Nekrose mit Oedem und Haemorrhagien, also jene combinirte Ernährungsstörung, welche wir mit dem Namen des „haemorrhagischen Infarktes“ belegen.

Die Unterbindung kleinerer Aestchen hatte keinen Erfolg, weil in dem zugehörigen Bezirk wegen des grossen Anastomosenreichtums sehr bald sich wieder eine arterielle Blutzufuhr einstellt; die Absperrung mehrerer benachbarter grösserer Zweige dagegen ergab eine Infarcirung des zugehörigen Gebietes, trotzdem dass auch hier Anastomosen anatomisch vorhanden waren.

Die Details dieser Vorgänge waren dieselben, welche Cohnheim für den entsprechenden Prozess in den Organen beobachtet hat, welche mit sogenannten Endarterien versehen sind. Es kehrt bis zum Tode nach der Unterbindung keine Circulation wieder; die Pulsation erlischt sofort nach der Unterbindung, die Arterien sind fast leer, während die Venen mit einer unbewegten Blutsäule angefüllt sind. Wenn also keine

Anastomosen da sind, welche dem betreffenden Bezirk das Blut zuführen, so kann die Infarcirung nur, wie in den von Cohnheim gemachten Beobachtungen, durch den rückläufigen Venenstrom erklärt worden.

Diese Beobachtung wurde von Litten auch durch das Mikroskop bestätigt.

Die venöse Hyperämie erklärt Litten (l. c.) auch als zum grössten Teil durch das Nachrücken des Blutes von der Pfortader her entstehend. Es beginnt dann bald der charakteristische Austritt des Blutes und es erfolgen Blutungen in den Darm. Da durch Littens Beobachtungen erwiesen ist, dass kein Collateral-Kreislauf sich ausbildet, (worüber ich weiter unten noch einige Controllversuche Littens anführen werde) so ist es ausser Frage, dass die Haemorrhagie nur durch die Füllung von den Venen aus entstanden sein kann. Auch die Destruction der Venen und kleinen Capillaren, welcher Cohnheim den Hauptantheil an dem Bild des haemorrhagischen Infarktes zuschreibt, tritt nach Littens Beobachtungen im Darm des Hundes in längstens 2 $\frac{1}{2}$ Stunden ein; die Haemorrhagien folgten anfangs genau dem Verlauf der Gefässe und nachher zeigte sich dann das ganze Gekröse mit punktförmigen und grösseren Blutungen durchsetzt.

Das Ergebnis der Controllversuche, die Litten nachher anstellte, war folgendes: (l. c.):

1. Floss nach der Unterbindung aus der periferwärts angeschnittenen Arteria mesenterica superior kein Blut heraus.
2. Injectionen vom Herzen und der Jugularvene aus färbten den zur unterbundenen Arterie gehörigen Bezirk nicht.
3. Eingespritzte Emboli und Wachskügelchen veränderten ihren Ort nicht.

Es ist hierdurch also definitiv festgestellt, dass die Arteria mesenterica functionell einer Endarterie gleichzurechnen ist, anatomisch ist sie keine, da Injectionsversuche dargethan haben, dass die Art. mesenterica superior einerseits durch die Rami jejunales et duodenaes mit der Arteria pancreatico-duodenalis und andererseits durch die Rami colici mit der mesenterica inferior anastomosirt.

Die Lösung der Frage, wie es zur haemorrhagischen Infarcirung komme, trotz so reicher Anastomosen, führte Litten (1c) zu Versuchen, welche darthaten, dass erst bei einem angewandten Druck von 300 mm Hg die Injection der grösseren Gefässe der Anastomosen mit indigschwefelsaurem Natron gelang, während die kleineren auch bei 350 mm Hg nicht injicirt wurden.

Ein solcher Druck würde aber normal niemals entstehen können, die anatomisch vorhandenen Anastomosen werden also functionell keinen Einfluss auf den Ersatz der Circulation haben.

Wie schon oben erwähnt worden ist, wird derselbe Effect erzielt, wenn eine Endarterie unterbunden wird, also wenn in der abführenden Hauptvene das Blut infolge Verschlusses nicht mehr entfernt werden kann. Es ist in Bezug auf die Verhältnisse am Darm also einerlei, ob ein Verschluss der arteria mesaraica, oder ob ein solcher der Vena portarum stattfindet, das Endresultat, eine haemorrhagische Infarcirung des Wurzelgebietes der Pfortader wird das gleiche sein.

Ein Verschluss der Pfortader, eine Thrombose, kann nur auf zweierlei Weise entstehen, nämlich: 1. als marantische Thrombose und 2. als Compressionsthrombose, von denen die zweite wohl die häufigste ist.

Die Litteratur über derartige oben beschriebene Darmerscheinungen nach Thrombose der Pfortader ist keine sehr grosse, und es dürfte deshalb vielleicht ein Fall interessiren, der im pathologischen Institut in Kiel zur Sektion kam und dessen Veröffentlichung mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Heller gütigst gestattete. Zugleich bin ich durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Werth in der Lage, die klinischen Erscheinungen und Beobachtungen während der letzten Lebenszeit der betreffenden Patientin veröffentlichen zu können.

Ich werde zunächst das Krankenjournal und daran anschliessend den Sektionsbefund mittheilen.

Die Patientin, welche schon 10 mal geboren resp. abortirt hatte, wurde nach einem Abort im Juni und einer regelmässigen Menstruation im Juli wieder schwanger.

Nachdem am 13. XII. 94 Fruchtwasser abgegangen war, erfolgte am 14. XII. Blutung und am 16. XII. Ausstossung eines toten Kindes beim Stuhlgang; die Placenta blieb zurück. Die Nachgeburt wurde darauf manuell entfernt, welches ein wiederholtes Eingehen in den Uterus und wiederholte Douchen erforderte, da die Placenta nur stückweise entfernt werden konnte. Nach Aussage des Arztes blieb ein Stück der Placenta im Uterus haften. Zunächst war das Befinden der Patientin nach einem Wochenbett von 8 Tagen gut, geringer Ausfluss, nicht riechend. Vom 24.—26. XII. starker Blutverlust, Schwächegefühl, Kopfschmerzen, riechender Ausfluss.

Seitdem musste Patientin das Bett hüten, hatte heftige Kopfschmerzen, besonders abends, etwas übelriechenden mit Blut vermengten Ausfluss. Appetit fehlte, grosses Schwächegefühl, keine Schmerzen im Leibe. Der Ausfluss wird stets mehr übelriechend, zuweilen hat die Patientin Frösteln. — Es tritt eine starke ikterische Verfärbung der Haut auf; dann auch eine starke Schwellung des rechten Beins. — Nach einem Klystier erfolgte am 21. I. geringer Abgang von stark riechenden, harten, alten Kotmassen. Keine Schmerzen im Bein, geringe gallige Massen werden erbrochen. Am 24. I. hat die Schwellung im rechten Bein zugenommen; ziehende Schmerzen, Ausfluss gering, etwas riechend.

Nach einigen in verhältnismässigem Wohlbefinden verbrachten Tagen hat die Schwellung des Beins etwas nachgelassen. der Appetit ist gut.

Am 31. I. Klagen über wehenartige Schmerzen im Leib. 5 Mal dünner Stuhl, Erbrechen. Im rechten Hypogastrium deutliche Dämpfung nachweisbar.

1. II. Gegen 5 Uhr morgens Erbrechen nach dem Opiumzäpfchen. Trotz Morfium am Tage Klagen über wühlende Schmerzen im Leib. Die Dämpfung nimmt das untere Drittel des Leibes ein. Starker Meteorismus.

2. II. Grosses Schwächegefühl, keine Zunahme der Dämpfung bemerkbar; öfteres Erbrechen.

3. II. Stets Morfiumgaben. Dämpfung hat zugenommen; Leib stark aufgetrieben. Umfang 114.
 4. II. Exitus letalis.

S. No. 51. Jahrgang 1895. 10¹/₂ St. p. m.

Wesentlicher Befund:

Eitrig jauchige Peritonitis. — Haemorrhagische Infarcirung Nekrose eines grossen Theils des Dünndarms. — Thrombose im Pfortaderstamm und den Pfortaderraesten. —

Frischere und ältere Thrombose der vena splenica. —

Thrombose zahlreicher submuköser nach der Milz ziehender Magenvenen. —

Frische und ältere, z. T. erweichte Thrombose der rechten vena cruralis und der Nebenaeste.

Frische Thrombose der vena hypogastrica. —

Eitriger Katarrh der Uterusinnenfläche. — Kleiner Rest nekrotischen Placentargewebes an der hinteren Uteruswand. —

Kleiner Erweichungsbeerd mit kleinen Haemorrhagien im linken Hinterhauptslappen. (Rinde).

Ausgedehnte Residuen von Pleuritis r. und l. — Starkes Lungenoedem. — Starke Trübung des Herzens und der Nieren. — Infarkte der Milz. — Starke allgemeine Anämie. — Fettleibigkeit. — Spulwürmer.

Schrumpfung der Gallenblase und 2 Gallensteine. —

Pericystitis und Peripyleflebitis. —

Sektionsprotokoll.

Die Bauchdecken sind mässig gespannt; in der Bauchhöhle ist eine reichliche Menge gelber, trüber, stinkender Flüssigkeit. Das Netz liegt ausgespannt über den grössten Teil der Darm-schlingen.

Der Uterus ist grade auf nach oben gerichtet. Im kleinen Becken ist die Flüssigkeit eitrig. Serosa der oberen Dünndarmschlingen und ebenso der untersten bloss, die des dazwischen liegenden Teils des Darmes ist dunkelbraunrot mit fibrinösem Belag und kleinen Blutungen. Eine dieser Schlingen ist an das Bauchfell am Eingang in das kleine Becken etwas fester angeheftet, darunter ist das Bauchfell mit gelblichem, eitrig-fibrinösem Belag bedeckt.

Die dunkle Farbe beginnt 160 cm unterhalb des jejunum und hört 50 cm oberhalb des caecum auf. Die Wand an dem veränderten Abschnitte ist sehr dick, starr, serös durchtränkt, von dunkler und grauroter Farbe mit zahlreichen kleinen Blutungen. Die Schleimhaut überall mit einem grauen, z. T. dünnen schleierartigen, z. T. bis zu 1 mm dicken fibrinösem Belag bedeckt, der fast überall der Unterlage fest anhaftet. Die Peyer'schen Platten erscheinen in diesen Partien eingesunken.

Die Venen, die von der erkrankten Darmwand abführen, sind fast überall mit z. T. grauroten, z. T. braunroten festen Gerinnseln angefüllt, die an einzelnen Stellen der Wand anhaften. Dicht am Ansatz des Darmes sind die Venen im Mesenterium fast überall damit vollkommen angefüllt, weiter ins Mesenterium hinein sind die festen Gerinnsel z. T. von flüssigem Blut oder lockerem Gerinnsel unterbrochen.

In dem sehr fetten Mesenterium ist eine grosse Zahl Mesenterialdrüsen geschwollen, weich, blassgrau, auf der Schnittfläche fast zerfliessend; es entspricht dies Verhalten zum grössten Teil dem Mesenterium der erkrankten Darmwand. Oberhalb der Stelle ist das Gewebe des Darms noch auf eine kleine Strecke serös durchtränkt.

Nahe der Wurzel des Mesenteriums sind von grösseren Stämmen wieder mehrere von teils grauroten, teils braunroten festhaftenden Gerinnseln angefüllt, bei mehreren ist das Lumen nicht ganz angefüllt, sodass daneben noch flüssiges Blut ist.

Diese festen Gerinnsel lassen sich bis zum Stamm der Pfortader verfolgen. Hier liegt noch vor dem Eintritt in die Leber ein sehr derbes, grauweisses, fibrinähnliches Gerinnsel, das den Hohlraum nicht ganz ausfüllt, der Wand aber fest angeheftet ist. Von hier erstrecken sich in die Verzweigungen der



Pfortader in die Leber hinein zum Teil ebensolche graugelbe, zum Teil graurote, teils frei im Lumen liegende, teils an der Wand anhaftende Gerinnsel. In einem Hauptaste findet sich eine graurote, erweichte Masse, die Wand ist mit fest anhaftenden flachen, grauroten Gerinnseln fleckenweise bedeckt.

Die Vena pancreatica und lienalis mit ihren Verzweigungen ist vollständig bis zur Milz hin von abwechselnd grauroten und braunroten, zum Teil festhaftenden Gerinnseln prall gefüllt, ebenso die Venen, die vom Magenfundus kommen. Die Milz gross, mit mehreren grauen Buckeln, die braunrot, nach der Mitte zu unregelmässig begrenzt graurot sind; auf der Schnittfläche ist das Gewebe auch an diesen Stellen graurot, mit dunkleren Streifen von derber Consistenz.

Die Leber äusserst blass, von gelblicher Farbe, weich. Der Durchschnitt blassgelb, mit einzelnen, durch Gerinnsel verstopften Gefässen.

Die Gallenblase stark geschrumpft, $1\frac{1}{2}$ —2 cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm weit, enthält 2 Gallensteine von orange Farbe, deren Flächen gegen einander abgeschliffen sind, und weissen Schleim. Die Innenfläche ist glatt, der ductus cysticus undurchgängig, die ducti hepatici weit mit gelblicher Galle, der ductus choledochus sehr weit; die Schleimhaut ist gallig gefärbt. Die Gallenblase und die Umgebung mit dem Querkolon bindegewebig verwachsen. Bindegewebe um Gallenwege und Pfortader stark schwierig verdickt.

Die Nieren klein, Kapsel glatt ablösbar; die Oberfläche blassgelblich, ebenso die Schnittfläche der Rindensubstanz; die Marksubstanz ist blassgraurot. Die Harnblase enthält wenig trüben Harn, die Schleimhaut ist blass, der Uterus ist nach oben gerichtet, die Wand bis $2\frac{1}{2}$ cm dick, blass auf dem Durchschnitt mit klaffenden dünnwandigen Venen; Innenfläche mit spärlichem graurötlichem, z. T. gelblichem Belag. An der hinteren Wand haftet ein keilförmiges, mürbes kleines Gewebsbröckelchen fest. Vagina ist glattwandig, blass; l. ovarium ist mit der Tube verwachsen.

Die Tuben sind an ihren Mündungen nach der Bauchhöhle geschwollen und gerötet. In der rechten Vena hypogastrica und den benachbarten kleinen Venen graue und braurote derbe,

zusammenhängende Gerinnsel, welche nicht anhaften. In der Vena cruralis dicht über dem lig. Poupartii beginnend findet sich ein derbes, z. T. braunrotes, z. T. graurotes Gerinnsel, welches der Wand an vielen Stellen fest anhaftet; die Venenwand ist in ihrer Intima getrübt; ungefähr 8 cm unterhalb des lig. Poupartii ist das Gerinnsel zum grössten Teil in einen graurötlichen Brei verwandelt, es finden sich auch in anderen Gefässen ähnliche erweichte Gerinnsel.

Der Magen weit, enthält wenig Speisebrei, die Schleimhaut blass. Im Dünndarm, dessen Schleimhaut mit Ausnahme der oben beschriebenen Stellen blass ist, befindet sich galliger Chymus.

Das Pancreas ist gross, blass und derb.

Die rechte Lunge ist in grosser Ausdehnung mit dem costalen Brustfell bindegewebig verwachsen, das Lungengewebe ist sehr blassgrau, überall lufthaltig.

Das Herz ist weit, in den Hölen flüssiges und geronnenes Blut. Das Herzfleisch ist von blass braungelber Farbe und weich. An der Aortenklappe dicht am nodulus ein kleines rötliches Bindegewebsbüschelchen. Die Aorta ist eng, die Innenfläche blassgelblich, mit einzelnen entarteristischen Erhabenheiten und weissgelben Flecken.

Es wird kein Zweifel bestehen, dass bei der Patientin eine septische Infektion vom Uterus aus stattgefunden und die Folge der Sepsis sich bald bemerklich gemacht hat.

Die durch den vorhergegangenen Blutverlust schon heruntergekommene Patientin kann dem Einfluss der septischen Stoffe weniger Widerstand entgegenstellen, ihr ganzer Körper leidet, das dadurch geschwächte Herz erfüllte seine Aufgabe nicht mehr ganz.

Die Triebkraft des Herzens ist herabgesetzt, die Folge davon macht sich periferisch in den Venen der Unterextremität geltend, besonders aber in der Pfortader, in deren Gebiet schon normal ein sehr niedriger Druck besteht; dazu kommt noch, dass die starke von den Gallenwegen ausgehende schrumpfende Bindegewebswucherung um die Pfortader zweifellos comprimierend auf diese

und damit den Blutlauf beeinträchtigt wirken musste. So waren alle Bedingungen für Thrombenbildung in der Pfortader und zwar in ihrem Stamme günstig.

Die Agonie, die in unserem Falle ziemlich lange dauerte, begünstigte eine weitere Fortsetzung der Thrombosenbildung in einzelnen Venen, so z. B. die Vena splenica und zahlreiche Magenvenen hinein, und wir finden so einen vollkommenen Verschluss des Gefässes, welches die Venen sämtlicher Bauchorgane aufnimmt.

Die Folge konnte daher natürlich nicht ausbleiben; und die ausgedehnte Infarcirung eines grossen Theils des Dünndarms kann nur auf diese Thrombose zurückgeführt werden. Die Folge davon ist ausserdem Ascites und, auch bedingt durch die im Leben eingetretene Sepsis, die citrig-jauchige Peritonitis sowie die Pericystitis und Periflebitis.

Ponfick* hat aus dem Berliner pathologischen Institut 3 Fälle von Infarcirung nach einem Verschluss der arteria mesenterica superior veröffentlicht. Im 1. Falle ergab die Sektion und Untersuchung multiple miliare Infarkte des unteren Theiles des Ileum, dunkelrote die Schleimhaut vorwölbende Körnchen in haemorrhagisch infiltrirtem Gewebe, und Querschnitte zeigen, dass nur die Submukosa beteiligt ist, über welche die unversehrte Schleimhaut hinwegzieht.

Im 2. Falle bemerkt man ausser multiplen Infarkten der Nieren, Leber und des unteren Theils des Ileum im letzteren eine beginnende Nekrose.

Eine grosse Zahl runder graugelber Körner folgen dem Verlauf der Arterien und stehen besonders zahlreich an den Abgangsstellen kleiner Arterien; einzelne Infiltrate sind confluir, die Mukosa in der Mitte ist nekrotisch.

Im 3. Falle ist die Haemorrhagic und Nekrose weit vorgeschritten, die Wand des Darmes ist vollkommen geschwollen und haemorrhagisch infiltrirt; die Farbe der Schleimhaut wird immer intensiver braungelb; die Oberfläche ist mit zahlreichen

* Ponfick zur Casnistik der Embolie d. art. mesenterica superior, Virchow, Archiv Bd. 50.

roten und zerfallenden Blutkörperchen bedeckt. Die Nekrose ist eine ausgedehnte.

Ich führe diese Fälle hier deshalb an, weil sie uns die verschiedenen Stadien der haemorrhagischen Infiltration so klar veranschaulichen. Zuerst eine Veränderung der Submukosa, dann ausgedehntere Infiltration mit beginnender Nekrose und schliesslich das vollkommene Bild einer ausgebreiteten haemorrhagischen Infarktbildung, wie wir es in dem von mir oben beschriebenen Fall finden.

Ueber derartigen Verschluss der *art. mesenterica* und ihre Folgen ist von Virchow, Cohn, Gerhard, Kussmaul, Ponfick und Litten schon häufig berichtet, während über Infarcirung des Dünndarms nach Pfortaderverschluss die Litteratur nur ziemlich spärlich ist.

In letzterer Zeit hat Westhoff* aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses in Dresden einen Fall veröffentlicht, der dem meinen analog ist und den ich hier auszugsweise noch anführen möchte.

Der Hauptstamm der Pfortader ist durch einen obturirenden Thrombus verschlossen, welcher geschichtet, fast dunkelbraunrot ist, der hinteren Wand der *Vena portarum* fest, der vorderen locker ansitzt, und sich in die Mesenterialdrüsen fortsetzt. Im Dünndarm und Dickdarm finden sich überall mässige Mengen dunklen flüssigen Blutes; die Schleimhaut ist dunkelrot bis dunkelschwarzrot, stark verdickt und geschwollen. Die Schleimhaut des Rectums ist nur mässig geröthet und geschwollen.

Im Jahre 1881 veröffentlichte Key einen Fall von Pfortaderthrombose, den Grawitz** mittheilt. Bei der Sektion einer Frau, die unter Ascites, Oedem der unteren Extremitäten erkrankt, und bei der eine Thrombose der Pfortader diagnosticirt war, fand sich der *ductus choledochus* einerseits bis in die Duodenalwand, andererseits bis in den *ductus hepaticus* und deren Verzweigungen hin vollkommen erweitert. Es fanden sich keine Gallensteine.

* Westhoff, J. D. Zwei Fälle von haemorrhagischer Infarcirung des Darms nach Embolie der *art. mesent.* resp. Thrombose der Pfortader.

** Grawitz, Virchow-Archiv 1881, Band 1

Beim Anfang der Leberäste der Vena portae und den Einmündungen ihrer Wurzeln wurde eine bröckliche, schmutzig graue Eitermasse mit zerfallendem Bindegewebe beobachtet. Die grösste Eitermasse fand sich beim Anfang der vena portae in derselben Höhe, in der die grösste Erweiterung des ductus choledochus war. Von der Eitermasse umgeben liegt die vena portae verlagert, nur 7 mm im Umfang messend, die Wand ist verdickt und mit fest adhärenen, nur wenig erhabenen braunen oder schwarzgrauen Massen belegt.

Die vena lienalis, vena mesenterica und vena coronaria ventriculi sind erweitert. Im Cavum peritonei 9 l Flüssigkeit, welche an den abhängigen Stellen Fibrinfetzen enthalten.

Key meint, dass das Hindernis des Gallenabganges und die Ursache der Erweiterung des ductus choledochus darin gesucht werden muss, dass ein Gallenstein vor dem Tode im ductus choledochus vor dessen Passage in der Duodenalwand stecken geblieben ist; dadurch ist eine Compressionsthrombose der vena portae entstanden, durch diese wiederum die Peritonitis, der Ascites und die Erweiterung der Venenwurzel.

Es wird leider über das Aussehen und die Beschaffenheit des Darmes in dem Referat von Grawitz nichts erwähnt, es ist aber wohl wahrscheinlich, dass man auch hier, bedingt durch den Verschluss der Pfortader eine Infarcirung des Darmes gefunden hätte.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für die Anregung zu dieser Arbeit, Ueberlassung des Materials und freundliche Hilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Eduard Garmsen, bin geboren am 23. December 1867 zu Stedesand, Provinz Schleswig-Holstein, evangelischer Confession. Meine Schulbildung erhielt ich zuerst in der Dorfschule in Leck, darauf im Privatgymnasium zu Breklum und schliesslich im Gymnasium zu Hadersleben, wo ich Ostern 1890 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich studirte Medizin in Tübingen, Berlin, Leipzig und Kiel, bestand in Berlin Ostern 1892 das Tentamen physikum. beendigte am 20. Februar 1895 mein Staatsexamen in Kiel. Am 9. März 1895 bestand ich das Examen rigorosum.

10733







28061