

aus dem pathol. Institute des Stadtkranken-
hauses in Dresden.

Zwei Fälle

von

hämorrhagischer Infarcirung des Darmes
nach Embolie der art. mesent. resp. Thrombose der Pfortader.

Inaugural-Dissertation

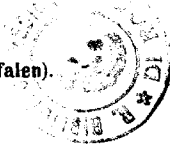
zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Karl Westhoff,

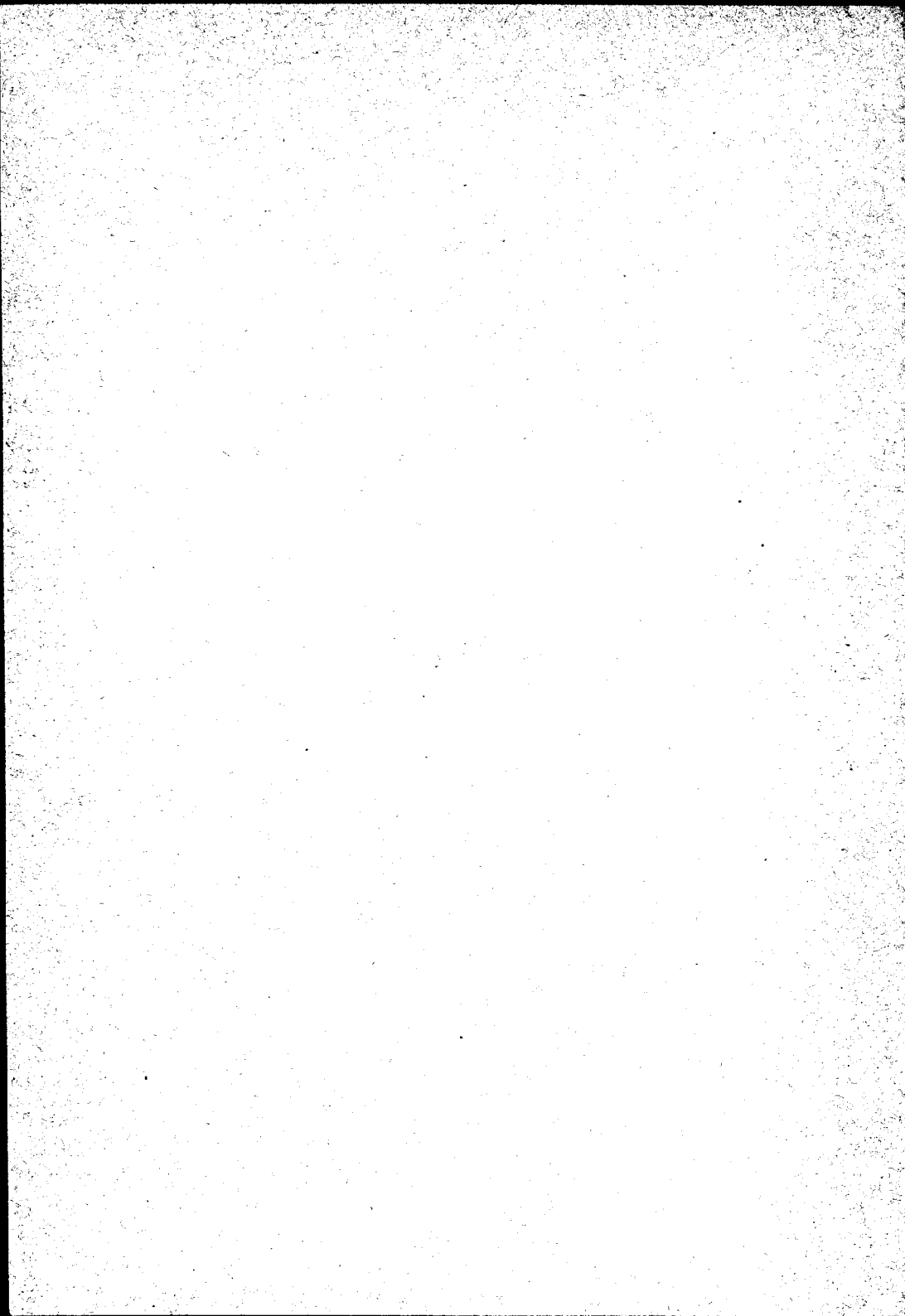
approb. Arzt aus Soest (Westfalen).



KIEL.

Druck von L. Handorff.

1895.



Aus dem pathol. Institute des Stadtkranken-
hauses in Dresden.

Zwei Fälle

von

hämorrhagischer Infarcirung des Darmes
nach Embolie der art. mesent. resp. Thrombose der Pfortader.

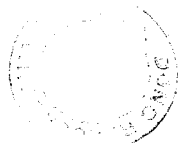
Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Karl Westhoff,
approb. Arzt aus Soest (Westfalen).



1895

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1895.

No. 63.

Rektoratsjahr 1894/95.

Referent: Dr. Heller.

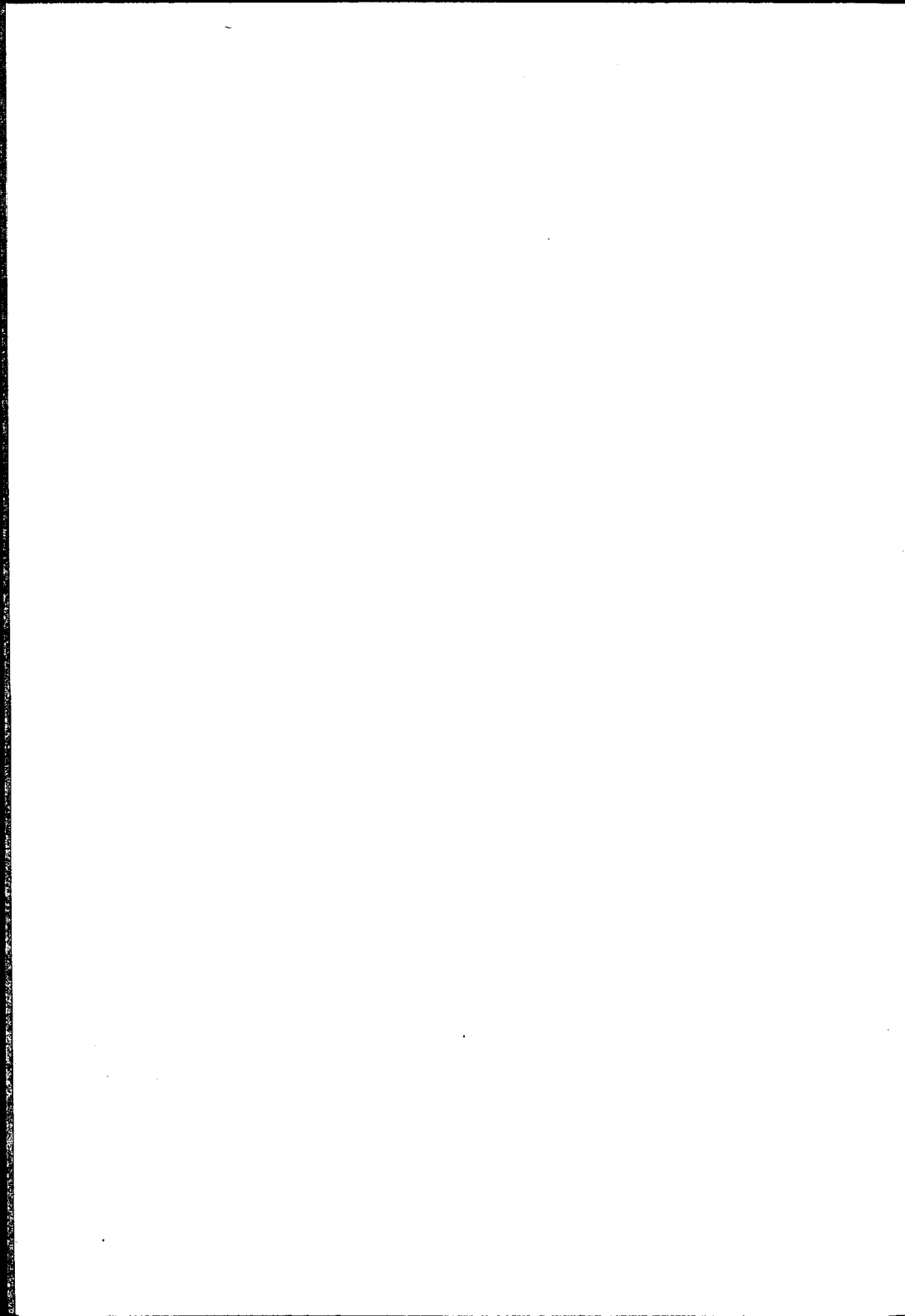
Zum Druck genehmigt:

Quincke,
z. Z. Dekan.

Dem Andenken
seiner teuren Eltern

gewidmet vom

Verfasser.



Cirkulationsstörungen, welche in Hyperämie oder Anämie ihren Ausdruck finden, kommen im Darne sehr häufig vor, doch giebt der Sektionsbefund in Anbetracht des reichen Anastomosennetzes der Darmgefässe und somit einer relativ leichten Bildung von Kollateralbahnen nur selten Auskunft von den Verhältnissen, wie sie während des Lebens haben bestehen müssen, erst stärkere und länger dauernde aktive resp. passive Hyperämieen vermögen bleibende Veränderungen hervorzurufen. Es findet diese Thatsache eine hinreichende Erklärung in der Art und Weise der Gefässversorgung des Darmes. Wenige Hauptstämme, an ihrer Wurzel noch nahe zusammen gelegen, breiten sich fächerförmig aus, um zahlreich verästelt in langgestrecktem Verlaufe zu ihrem Versorgungsgebiete zu gelangen. Die Äste, sowohl desselben als auch der benachbarten Stämme, stehen wieder arkadenförmig miteinander in Verbindung, sodass leichtere Cirkulationsstörungen sehr bald durch die bestehenden oder sich bildenden Collateralen ausgeglichen werden können. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der pathologische Process ein Hauptgefäss, Arterie oder Vene, selbst betrifft. In diesem Falle wird gerade die strahlige Verästelung mit ihrem Anastomosenreichtum, die kleinere Hemmungen so leicht beseitigt, nur zur Folge haben, dass ein relativ sehr grosses Versorgungsgebiet in Mitleidenschaft gezogen wird, das wegen seiner Grösse nur schwer resp. gar nicht von benachbarten Bahnen Ernährungsmaterial zu erhalten vermag. — Wie schon kurz angedeutet, sind es dieselben Folgeerscheinungen, sei es, dass die zuführende Hauptarterie durch Thrombose, Embolie, Umschnürung oder irgend einen Vorgang verschlossen wird und keine bzw. ungenügende arterielle Anastomosen vikariierend einzutreten vermögen, oder dass die abführende Vene auf irgend eine Weise verstopft wird, ohne dass ihre Funktion von einer andern übernommen werden könnte: in beiden Fällen wird sich in dem betreffenden Versorgungsgebiete bald eine Stauung, eine blutige Anschoppung des betroffenen Gewebes,

ein hämorrhagischer Infarkt einstellen. Um zuerst auf die durch Arterienverschluss bedingten Folgen einzugehen, so haben die Cohnheim'schen Untersuchungen uns zuerst mit den speciellen Verhältnissen vertraut gemacht. Nach ihm sind es nur 5 Organe, in denen hämorrhagische Infarkte sich bilden können: die Milz, die Nieren, die Retina, das Gehirn und die Lungen, da sie von sogenannten Endarterien, Gefäßen, denen keine arteriellen Anastomosen von anderer Seite zukommen, versorgt werden. Der Darm gehört also eigentlich nicht zu diesen Organen, und dennoch können wir auch bei ihm von einer hämorrhagischen Infarcirung reden. Die für uns in Frage kommenden Darmgefäße sind die beiden arteriae mesentericae. Wir wissen, dass die art. mesent. sup. durch ihre rami jejunales und duodenales mit der art. pancreat. duodenalis, und die art. mesent. inf. mit der art. pudenda communis anastomosirt, dass also ein reichliches Anostomosennetz existirt und a priori sollte man dieses zur Ausgleichung etwaiger Cirkulationsstörungen für vollkommen ausreichend halten. Litten¹⁾ hat jedoch durch zahlreiche Thierversuche gezeigt, dass wir auch die beiden arteriae mesentericae als Endarterien zwar nicht im anatomischen Sinne, so doch funktionell als solche anzusehen haben, weil die Anastomosen, welche sie besitzen, bei dem gewöhnlichen Blutdruck infolge ihrer geringeren Mächtigkeit und ihres langgestreckten Verlaufes im Mesenterium nicht genügen, das ganze Verästelungsgebiet jener Arterien vollständig zu versorgen. Selbst stark gesteigerter Herzdruck ist nach diesem Autor nicht imstande, eine rechtzeitige Blutzufuhr durch die Anastomosen nach dem verstopften Gefäßbezirk hinzutreiben.

Embolischer Verschluss der aa. mesentericae, namentlich der art. mesent. sup. allein, mit seinen Folgen ist schon vordem, teils zu Lebzeiten erkannt, teils als Sektionsbefund des öfteren berichtet worden, namentlich haben Virchow, Beckmann, Cohn, Gerhardt, Kussmaul, Pieper, Moos, Ponfick, Faber, Litten, neuerdings auch Grawitz, Kaufmann und als letzter Altmann Fälle bekannt gegeben. Vielleicht, dass noch mancher nicht zur Sektion gelangte Fall dieser Art als solcher nicht erkannt worden und deshalb der Publikation entschlüpft ist, vielleicht aber

¹⁾ Litten: Folgen des Verschlusses der art. mesent. sup. Virchow Archiv. Bd. 63.

auch, dass die glücklich diagnosticirten und verlaufenen Fälle (u. a. Moos und Lereboullet) eine andere Erklärung erfordern, jedenfalls zeigen viele der Krankheitsberichte, dass sich Anhaltspunkte für verschiedene Auffassungen nur zu leicht aufdrängen.

Das Abschneiden der arteriellen Zufuhr zu einer Darmpartie ist also die eine Möglichkeit, einen hämorrhagischen Darminfarkt hervorzurufen. Der Blutaustritt aus den Capillaren und kleinsten Venen in das seiner arteriellen Blutzufuhr beraubte und daher zunächst anämische Gewebsgebiet erfolgt durch den rückläufigen Venenstrom. Ob dabei ein positiver Druck nothwendig ist, erscheint fraglich, da der Druck in dem Pfortadersystem überhaupt gering ist. Wahrscheinlich erfolgt der Blutaustritt auch ohne positiven Druck einfach durch Nekrose des Gewebes, die bekanntlich im Darm wegen seines Inhaltes erheblich schneller als in anderen Organen eintritt. Im Gegensatz zu dieser Möglichkeit einen hämorrhagischen Darminfarkt zu veranlassen, steht eine andere, nämlich die völlige Verstopfung des venösen Blutabflusses. Bei plötzlichem und dauern dem Verschluss der abführenden Venen resp. des Sammelrohres derselben — in unserm Falle der vena portarum — sehen wir als erste Folge eine Stauungshyprämie eintreten, weiter kommt es durch den fortdauernden arteriellen Druck zu einer Diapedese der roten Blutkörperchen, zu Blutungen, nicht nur der Mucosa, welche wir schon bei weniger hochgradigen lokalen Circulationsstörungen antreffen, sondern auch der Muscularis und Serosa, also zur Bildung eines festen hämorrhagischen Herdes, sodass die betroffene Darmpartie ein bläulichschwarzes Aussehen erhält und schliesslich ganz der Nekrose verfällt. Die Mortifikation der Darmwand unterstützt wieder ihrerseits wesentlich den Austritt der roten Blutkörperchen in die Umgebung. Im allgemeinen überhaupt ist die Annahme nicht ungerechtfertigt, dass der arterielle Blutdruck nicht allein die Diapedese bedingt hat, sondern dass sich durch die Blutstauung infolge des aufgehobenen, venösen Blutabflusses destruktive Veränderungen an den kleinsten Gefässen ausbilden und dass diese Veränderungen im Verein mit dem positiven arteriellen Druck den hämorrhagischen Infarkt bedingen.

Im pathologischen Institute des Dresdener Stadtkrankenhauses kamen im Mai resp. November v. J. zwei Fälle von hämorrhagischem Darminfarkt zur Sektion, der eine bedingt durch embolischen Verschluss beider arteriae mesentericae, der andere durch Thrombose

der Pfortader. Vielleicht dürfte bei der relativen Spärlichkeit der Litteratur über diese Affektion eine Veröffentlichung derselben von einigem Interesse sein.

I. Fall.

K. I., Strickerin, 41 Jahre alt, wurde am 12. März 1894 auf der innern Station des städtischen Krankenhauses aufgenommen. Laut Angabe hatte Patientin vor 10 Jahren an akutem Gelenkrheumatismus gelitten und im Anschluss daran einen Herzfehler bekommen. Im Jahre 1890 hat sich dann zuerst Wasseransammlung in der Bauchhöhle ohne gleichzeitige Anschwellung der Beine gezeigt, sodass seitdem bis jetzt 5 mal teils im städtischen, teils im Carola-Krankenhaus eine Punktion vorgenommen werden musste. Seit einiger Zeit trat von neuem Ascites und Ödem der Beine auf, weshalb Patientin wieder Aufnahme ins Krankenhaus suchen musste.

Status: Patientin ist mittelgross, stark abgemagert, von cyanotischer Farbe. Hals und Rachenorgane sind ohne Besonderheiten. Der Lungenschall ist im rechten Unterlappen verkürzt bei abgeschwächtem Stimmfremitus. Hier ist auch grobes Rasseln hörbar. Die Herzdämpfung reicht von der Mitte des Brustbeines bis $\frac{1}{2}$ cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Am lautesten an der Spitze, zugleich auch an den anderen Ostien ist ein kürzeres diastolisches und ein längeres systolisches Geräusch hörbar. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt. Die Herzthätigkeit ist ziemlich unregelmässig, der Puls schwach, kaum fühlbar. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Bauchhaut gespannt und glänzend, der Nabel vorgetrieben. Die Genitalien sind ödematös, ausserdem besteht geringer Scheidenvorfall. Die unteren Extremitäten sind blaurot verfärbt, sehr stark ödematös. Urin wird nur sehr spärlich gelassen, ist sehr trübe und sedimentirt stark. Stuhlgang ist angehalten, Temperatur auch in der Folgezeit normal. Am nächsten Tage stellen sich starke Schmerzen im Leibe ein und infolge des abdominalen Druckes Athemnoth, sodass eine Punktion vorgenommen wurde, die über 13 Liter einer serösen Flüssigkeit ergab. Urinentleerung immer noch sehr gering.

In der nächsten Zeit treten als neu hinzu Schmerzen über dem Rippenbogen, die sich in einigen Tagen jedoch verlieren, dabei besteht ein quälender Husten bei Fortdauer des erwähnten rechtsseitigen Lungenkatarrhs. Harn noch gering (in 24 Std. nur

500 cbcm) aber ohne Eiweiss. Der Leberrand wird fühlbar und erscheint von fester Consistenz. Bei abnehmendem Ödem doch wachsendem Ascites fühlt sich Patientin einige Zeit wohler, Puls ist jedoch irregulär und inäqual, bis am 5. Mai plötzlich enorme kolikartige Leibschmerzen auftreten. Der Leib schwillt stärker an, Bauchdecken sind sehr gespannt, sodass eine 2. Punktion vorgenommen wurde, wobei 10 Liter einer stark blutig gefärbten aber klaren Flüssigkeit entleert werden. Auch nach der Punktion dauern die Leibschmerzen heftig fort. Patientin verfällt rapid und verstirbt am 7. Mai, während der Ascites rasch wieder angewachsen war.

Die Obduction am 8. Mai ergab Folgendes: Totenstarre vorhanden, Haut weiss, ausgebreitete dunkle Totenflecke am ganzen Körper. Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden, gelb. Abdomen stark aufgetrieben, zahlreiche weisse Striae. Nabel vorgehoben Muskulatur schwach entwickelt, blassroth. Zwergfell beiderseits bis zum untern Rand der 5. Rippe.

An beiden Lungenspitzen bestehen geringe Verwachsungen der Pleurablätter, im linken Brustfellraum eine kleine Menge blutig gefärbter, im rechten eine grosse Menge gelblich gefärbte klarer Flüssigkeit.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, ist innen glatt und glänzend und enthält klare gelbe Flüssigkeit.

Das Herz ist vergrössert (Umfang 38 cm, Ventrikelhöhe $15\frac{1}{2}$ cm). Epikard fettreich, glatt und glänzend. Die Herzmuskulatur ist braunrot, zeigt an der Spitze Schwielen und verfettete gelbe Partien und ist hypertrophisch (r. = 0,5 cm — 0,8 cm; l. = 1,2 cm — 1,5 cm dick).

Die Papillarmuskeln und Trabekel sind überall stark entwickelt. Vorhöfe enorm erweitert, rechts mit Cruor, links mit gemischten wandständigen Thromben fast ganz ausgefüllt. Rechtes venöses Ostium ist für 3 Finger durchgängig, das linke in einen starren bogenförmigen Schlitz von 3 mm Weite umgewandelt. Das Endokard ist vielfach getrübt und verdickt. Die Pulmonalklappen sind zart und schlussfähig, die Aortenklappen verdickt mit kleinen kalkigen Einlagerungen, aber frei beweglich und schlussfähig. Der freie Rand aller Trikuspidalklappen ist wulstig verdickt, die Klappen, selbst gering verkürzt. Die Mitralklappen bilden einen kalkigen das Ostium stark verengenden Wulst. Am Aortenbogen besteht

geringe Atheromatose. Die Coronararterien sind weich und gerade verlaufend, innen glatt.

Die linke Lunge ist gross. Die Pleura ist hier etwas verdickt, sonst glatt und durchsichtig. Die Consistenz des Lungengewebes ist weich, die Schnittfläche im Oberlappen blauröthlich mit einzelnen dunkelrothen, hyperämischen Particen, trocken, im Unterlappen dunkelroth und saftreich. Luftgehalt ist nirgends herabgesetzt.

An der rechten Lunge ist der Oberlappen wie auf der linken Seite, dagegen sind die Mittel- und Unterlappen weich, zusammengefallen und luftleer, auf der Schnittfläche dunkelroth und ziemlich trocken. — Die Lungengefässe sind ohne Besonderheiten, ebenso die Lymphgefässe.

Die Bauchhöhle enthält eine grosse Menge blutig gefärbter Flüssigkeit, das Bauchfell ist stark geröthet, mit zahlreichen Blutaustritten und Fibrinauflagerungen besetzt.

Die Milz ist gross, (14 : 8 $\frac{1}{2}$: 4 cm) die Kapsel schwielig verdickt und fest. Die Milzsubstanz selbst ist weich, ihre Schnittfläche dunkelroth. Trabekel und Follikel nicht deutlich erkennbar. Die Pulpa ist abstreifbar.

Bei der linken Niere ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar, die Oberfläche gelbroth mit vereinzelt Infarktmarken, die Schnittfläche ist deutlich gezeichnet.

Die rechte Niere ist erheblich verkleinert. (5 : 2 $\frac{1}{2}$: 2 cm), ihre Kapsel teilweise adhärent. Die Oberfläche ist reich an Infarktmarken und granulirt. Inseln von unversehrt Nierengewebe ragen über die Oberfläche hervor.

Die Serosa des Duodenum s ist leicht geröthet, die Schleimhaut glatt und blass.

Der Gallengang ist in seinem Verlaufe stark geschlängelt. Galle erscheint nicht auf Druck.

Die Magenschleimhaut ist glatt und grau, Serosa ohne Besonderheiten.

Der Dünndarm ist im allgemeinen stark aufgetrieben, die Serosa getrübt, dunkelroth, durch Fibrinauflagerungen sind benachbarte Darmschlingen vielfach verklebt. Schleimhaut ist intensiv geröthet, sammetartig rauh, zeigt stellenweise einen kleienartigen, dysenterieähnlichen Belag. Die Follikel sind geschwollen und stechen als grosse weisse Punkte mit rothem Hofe von der Um-

gebung deutlich ab. Die Darmwand ist äusserst morsch, nirgends finden sich jedoch Zerreibungen.

Der Dickdarm zeigt bis zum S. romanum das Verhalten des Dünndarms.

Das Rektum ist völlig unversehrt mit glatter, glänzender Serosa und blasser Schleimhaut.

Die Leber ist klein (23 : 13 : 7,5 cm), ihre Kapsel ist durch zahlreiche bindegewebige Stränge mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Oberfläche ist höckrig, die Consistenz des Gewebes selbst weich, Schnittfläche gelb, verfettet, ihre Zeichnung undeutlich.

Die Gallenblase ist gross, mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle sind stark geschwollen, weich und teilweise geröthet.

Die Eierstöcke von gewöhnlicher Grösse zeigen zahlreiche Blutungen.

Die Tuben sind verdickt, geschlängelt und enthalten Eiter. Die rechte Tube ist samt dem Ovarium mit der Hinterwand des Uterus verwachsen.

Der Uterus ist vergrössert. Seine Höle 7 cm lang, ist leer. Die Schleimhaut blass, in der Muskulatur der Fundusgegend besteht ein erbsengrosses Myom. Die Serosa ist verdickt.

Beide Stämme der *arteriae mesentericae* sind durch einen festen Embolus verschlossen, während das zwischenliegende Stück der Aorta frei ist.

Es wurde somit die Sektionsdiagnose gestellt auf:

Insufficienz und Stenose der Mitralis, Insufficienz der Tricuspidalis. Thromben im linken Vorhofe. Herzhypertrophie. Embolie der beiden *Arteriae mesentericae*, fibrinöse Peritonitis und hämorrhagischer Darminfarkt. —

II. Fall.

Der 2. Fall betraf einen 31 jährigen Schneidergehilfen S., der am 5. November v. J. im hiesigen Stadtkrankenhause Aufnahme fand. Patient will früher nie erheblich krank gewesen sein, nur an habitueller Verstopfung gelitten haben. Ein Bruch ist niemals vorhanden gewesen. Seit 8 Tagen zeigt Patient die Erscheinungen des Darmverschlusses. Es bestanden heftige Leibscherzen, besonders im linken Hypochondrium, dabei Erbrechen, das aber nie kotig gerochen oder geschmeckt haben soll.

Status: Patient ist mittelgross, gut gebaut. Muskulatur mässig stark entwickelt. Sehr reichliches Fettpolster. Patient ist zur Zeit der Aufnahme vollkommen kollabirt, äusserst blasses Gesicht mit kühler Nase, kalter Schweiß steht auf der Stirn, Pupillen sind eng. Die Zunge ist schwierig belegt, kein kothiger faecor ex ore. Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes. Pleuritis besteht nicht. Der Puls ist sehr klein, kaum zu fühlen und sehr frequent. Die Leberdämpfung ist aufgehoben, der Leib gleichmässig aufgetrieben, dabei weich und überall leicht empfindlich. In der regio hypochondrica herrscht grosse Empfindlichkeit, hier hat man auch bis ungefähr zur Parasternallinie eine Schallverkürzung und schmerzhaftes Resistenz, welche letztere aber nicht cirkumskript zu sein, sondern sich diffus zu verlieren scheint. Auch die übrigen abhängenden Partien sind leicht gedämpft. Durch die Palpation ist wegen der vorhandenen Schmerzhaftigkeit ein genaues Urtheil nicht zu gewinnen. Patient hat andauernd Singultus und erbricht alle eingeführte Nahrung und Medicin. Die Bruchpforten sind beide weit eingängig, aber frei. Harnsekretion ist gering. Der Urin ist sehr saturirt, enthält hyaline Cylinder. Eiweiss ist nicht nachweisbar, ebenso wenig Indikan zu konstatiren. Stuhlgang erfolgt trotz Versuchs weder spontan noch auf Einlauf. Die Extremitäten werden ohne wesentliche Schmerzen an den Leib gezogen. Die per os eingeführte Nahrung ebenso Analeptika werden sofort erbrochen, auch Campherinjektionen vermögen den Puls nicht zu heben. Der Collaps schreitet schnell fort. Um 7 Uhr Abends ist der Puls nicht mehr zu fühlen, am Herzen zählt man 160 Schläge. Patient stöhnt fortwährend über heftige Schmerzen besonders im linken Hypochondrium. Puls hebt sich nicht mehr in der Folgezeit. Nachts 1 Uhr tritt exitus letalis ein.

Die Sektion ergab folgendes: Die Haut ist blass, an den abhängenden Körperteilen Totenflecke. Das Gesicht ist bläulich-roth gefärbt. Unterhautfettgewebe sehr reichlich entwickelt. Leichtes Ödem der Füsse. Bauch etwas aufgetrieben. Muskulatur grauroth, sehr kräftig entwickelt.

Das Zwerchfell ragt rechts bis an die 5., links bis an die 6. Rippe. Im oberen Theile des Mediastinum findet sich noch eine relativ grosse, graurothe, mässig derbe Thymus vor. Lungen sind nicht verwachsen.

Der Herzbeutel ist glatt, glänzend, enthält 2 Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Unter dem Epikard reichlich Fettgewebe.

Das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert, seine Consistenz im allgemeinen schlaff.

Im rechten Vorhofe und rechten Ventrikel findet sich flüssiges Blut, ausserdem im rechten Ventrikel ein grosses, lose sitzendes Cruorgerinnsel. Das rechte Herzohr ist leer, die Höle deutlich erweitert. Muskulatur grauröthlich, die Herzspitze ist von Fett durchwachsen und sehr schlaff. Die Herzklappen und grossen Gefässe sind ohne Besonderheiten.

Die Schleimhaut des Ösofagus ist blass, ihr Epithel zum Teil abgelöst.

Die Luftröhrenschleimhaut ist mässig geröthet und ein wenig geschwollen.

Die Lunge ausserordentlich blutreich, ödematös, gleichmässig lufthaltig. Die Lungengefässe ohne Besonderheiten.

In der Bauchhöhle findet sich ca. 1 Liter dunklen flüssigen Blutes.

Dünndarmschlingen sind stark gebläht und drängen sich nach Eröffnung der Bauchhöhle stark vor. Sie erscheinen dunkelroth gefärbt, haben einen matten Glanz, nur die Serosa einiger oberer Dünndarmschlingen, die ein mehr dunkelschwarzrothes Aussehen haben, ist sehr stark durch fibrinöse Auflagerungen getrübt, auch findet sich hier Verklebung.

Das Mesenterium ist fettreich, dunkelroth hämorrhagisch infiltrirt, mächtig geschwollen.

Die Milz ist vergrössert, sehr derb dunkelroth, auf der Schnittfläche eigentümlich hellroth mit dunklen kleineren Flecken. In der Milzvene steckt ein obturirender Thrombus.

Beide Nieren sind gross und derb. Die Kapsel ist gut abziehbar. Ihre Oberfläche ist glatt, auf dem Durchschnitt findet sich ausser mässiger venöser Hyperämie nichts Besonderes.

Pankreas und Nebennieren sind nicht abnorm.

Die Schleimhaut des Duodenum ist geschwollen und dunkelroth.

Gallengang ist durchgängig.

Im Magen ist wenig grauer, flüssiger Inhalt. Seine Schleimhaut ist nur mässig geröthet und etwas geschwollen.

Im Dünndarm und Dickdarm finden sich überall mässige Mengen dunklen flüssigen Blutes. Die Schleimhaut ist dunkelroth



bis dunkelschwarzroth, stark verdickt und geschwollen. Nirgends finden sich geschwürige Prozesse.

Die Schleimhaut des Rektum ist nur mässig geröthet und geschwollen.

Die Leber ist nicht oder nur wenig vergrössert und dunkelroth. Die Acinuszeichnung ist nicht immer deutlich. Die Centren der Läppchen sind dunkelroth. Vereinzelte unregelmässig begrenzte gelbgraue Herde finden sich in der Substanz vor.

Die Harnblase enthält wenig leicht getrübbten Urin, ihre Schleimhaut ist nicht geschwollen, aber mässig injicirt.

Der Hauptstamm der Pfortader ist durch einen obturirenden Thrombus verschlossen. Derselbe ist deutlich geschichtet, mässig fest, dunkelbraunroth mit grauweissen Streifen. Der hinteren Wand der vena Portarum sitzt er fest, der vorderen nur locker an; an letzterwähnter Stelle ist der Thrombus weich und dunkelroth gefärbt. Er setzt sich in die Mesenterialvenen fort.

Zusammengefasst würde also das Sektionsergebnis lauten:

Marantische Thrombose der Pfortader und ihrer Wurzeläste. Persistenz der Thymus. Dilatation des Herzens. Fettherz. Stauungsmilz. Hämorrhagie in die Bauchhöhle und das Lumen des Dünndarms. Hämorrhagische Infarcierung der Därme und des Mesenterium. Fibrinöse Peritonitis.

Wenn wir beide Fälle mit einander vergleichen, fällt uns vor allem die Veränderung am Darce auf, die qualitativ trotz der Verschiedenheit der Ursachen bei beiden Individuen ein gleiches Bild bietet. Direkt beim Eröffnen der Bauchhöhle sehen wir die stark geblähten und gerötheten Darmpartieen vorquellen. Hier haben wir alle Schattirungen von Roth vertreten; je nach den Beziehungen zu den verstopften Gefässen dunkler oder heller, bilden sie an den Grenzen, wo die Collateralen gewirkt, einen allmählichen, an bestimmten Stellen auch plötzlichen Übergang zur Norm. Auch das Mesenterium hat in beiden Fällen, wie die Färbung und Ekchymosen zeigen, an der hämorrhagischen Infarcierung teilgenommen. Ich möchte an dieser Stelle drei von Ponfick¹⁾ veröffentlichte

¹⁾ Ponfick, Zur Casuistik der Embolie der art. mesent. sup. Virchow Archiv, Bd. 50.

Fälle anführen, weil sie in überaus glücklicher Weise die Stadien des Infarktes stufenweise veranschaulichen und die Art und Weise illustriren, wie je nach der Grösse des verstopften Gefässes die pathologischen Veränderungen am Darne gefolgt sind.

Der 1. Fall betrifft einen 43 Jahre alten Patienten der Charité (Berlin). Er starb kurz nach der Aufnahme. — Die Sektion ergab eine chronische, rekurrirnde Endocarditis ulcerosa der Mitralis, multiple Infarkte der Milz, Nieren und Leber, ferner ausser zahlreichen Hämorrhagien der serösen Häute multiple miliare Infarkte im untern Teile des Ileum. Hier stösst man auf eine dunkelroth durchscheinende kleine Stelle, bestehend aus röthlichgelben, die Schleimhaut vorwölbenden Körnern inmitten eines hämorrhagisch infiltrirten Gewebes. Querschnitte lehren, dass hier nur die Submucosa beteiligt ist, über welche die unversehrte Schleimhaut hinwegzieht. Zuweilen gelingt es zu konstatiren, dass jene gelblichen Körner einem mit entfärbter Thrombusmasse gefülltem Abschnitte eines kleinen Gefässes entsprechen; im ganzen also wohl das Stadium leichtester Veränderung.

Der 2. Fall betrifft einen 41 Jahre alten Gärtner, der nur wenige Tage in klinischer Behandlung gewesen war. Bei der Sektion fand sich ein Muskelabscess nahe dem rechten oberen Horne des Schildknorpels, eine frische verruköse Endocarditis am Aortenostium, Hyperplasie und Infarkt der Milz, multiple Infarkte der Nieren, Leber und des untern Teiles des Ileum, in letzterem mit beginnender centraler Nekrose. Etwa $1\frac{1}{2}$ Fuss oberhalb der Ileo-cökalklappe bemerkt man auf der Innenfläche in der Länge von $\frac{3}{4}$ Fuss eine grössere Zahl rundlicher graugelblicher Körner, im wesentlichen nach Lage und Aussehen ganz wie im 1. Falle. Sie folgen dem Vorlaufe der Arterien und stehen besonders zahlreich an den Abgangsstellen kleiner Äste. Einzelne grössere Infiltrate sind konfluirt, in ihrer Mitte erscheint die Mucosa in mehr oder weniger grosser Ausdehnung nekrotisch, d. h. die sonst flache Oberfläche dieser Partieen liegt etwas über dem Niveau der Umgebung, ist trübe, gelockert und von grünlichgelber, zuweilen grasgrüner Färbung.

Als 3. Fall führt Ponfick eine 42 Jahre alte Frau an. Bei ihr fand sich eine chronische rekurrirnde Endokarditis mit Parietalthrombosen in der pars ascendens und thoracica der Aorta, Embolie des Stammes der art. coeliaca und mesent. sup. Multiple Infarkte,

zum Teil nekrotisch, der Milz und Nieren, multiple hämorrhagische Infarkte in der Wand des Dünndarms mit theils umschriebener, theils diffuser Nekrose der Schleimhaut. Im untern Dünndarm erscheint die Wand in toto geschwollen und hämorrhagisch. Auf der Innenseite sieht man — 3 Fuss oberhalb der Klappe beginnend — eine stetig zunehmende Schwellung und Röthung der Schleimhaut bis zur intensiven braungelblichen Farbe. Die Oberfläche ist bedeckt mit reichlichem dunkelrostbraunen Brei, einer grossen Menge frischer rother und zerfallender Blutkörperchen. Im weiteren Verlaufe zeigen sich in der Schleimhaut, stets den von aussen wahrgenommenen hämorrhagischen Infiltrationen entsprechend, kirschkern-grosse, schmutzig gelbgrüne gelockerte Partien der Oberfläche. Andere, bei denen die Mucosa bereits partiell oder völlig abgelöst ist, bilden unregelmässige Geschwüre mit glattem Grunde. Weiter abwärts erreichen die Substanzverluste einen solchen Umfang, dass nur noch dürftige Inseln verfärbter Schleimhaut auf dem wie abgenagten Grunde übrig bleiben, der nur noch hier und da kleine Erhebungen, die abgestutzten Gefässstümpfe, erkennen lässt. Die Muskulatur ist im Bereiche dieser grossen Defekte besonders dick und prall, saftig. Ungefähr 1 Fuss oberhalb der Klappe werden die Geschwüre kleiner und spärlicher und $\frac{1}{2}$ Fuss oberhalb erhält die Schleimhaut wieder ihr normales Aussehen, also kurz gefasst: Verstopfung des weiten Hauptrohres mit ausgedehnter zelliger Infiltration und centraler Nekrose. —

Wir finden somit alle Eigentümlichkeiten, die wir an den analogen Herden in den übrigen Organen insbesondere den grossen Drüsen kennen, auch an den Infarkten des Darmes. Ja, es sind eigentlich die grössten und vollkommensten Infarkte, dabei ermöglichen sie infolge ihrer einfachen Struktur und dünnen flächenhaften Ausbreitung eine klare Übersicht und ein weites Verfolgen der Gefässe schon mit blossem Auge. —

Wie eingangs schon gesagt, haben wir es also bei unsern beiden Fällen mit qualitativ vollständig gleichartigen Erscheinungen zu thun, auch die Ponfick'schen Fälle stehen qualitativ auf derselben Stufe, aber quantitativ ist entschieden ein Unterschied zu konstatiren. Doch zuvor möchte ich noch die entschieden bemerkenswerte Thatsache kurz berühren, dass sich bei unsern beiden Individuen zwei weitere pathologische Veränderungen vorfanden, welche ich auch in keinem andern der veröffentlichten Fälle von hämorrhagischem

Darminfarkt vermisste, also die jedenfalls in Zusammenhang mit demselben stehen müssen, ich meine den bestehenden Intestinalkatarrh und die fibrinöse Bauchfellentzündung.

Ob der Katarrh die unmittelbare Folge der bestehenden Hyperämie ist, oder ob die Stauung nur als unterstützendes Moment, insofern sie die Einwirkung aller sonstigen Schädlichkeiten erleichterte, seiner Entstehung vorgearbeitet hat, bleibe dahingestellt. Wir sehen in unseren beiden Fällen die Anfangsstadien der Enteritis katarrhalis neben einander entwickelt von der Röthung und Schwellung der Schleimhaut bis zur Epitheldesquamation.

Auch haben sich im Falle K. die solitären Follikel an der Entzündung beteiligt, denn sie ragen hier in Form von weissen, mit einem rothen Hofe umgebenen Knötchen über die Oberfläche hervor. Bei weiterer Lebensdauer würden wir mit Sicherheit eine Bildung von Follikulargeschwüren haben erwarten können, selbst Rupturen der Darmwand wären sicherlich in anbetracht der schon jetzt bestehenden Morschheit nicht ausgeblieben.

Auch die Peritonitis haben wir jedenfalls als fortgeleitet, als Folge der hämorrhagischen Infiltration der Darmwand anzusehen. Infolge der Cirkulationsstörung ist die Darmwand morsch und nekrotisch geworden, Darmbakterien wanderten in sie hinein und durchdrangen sie schliesslich, um nun das benachbarte Bauchfell in Entzündung zu versetzen. Es spricht auch schon eigentlich das Lageverhältnis dafür, dass die Peritonitis hier mit der Darmerkrankung im Causalnexus stehen muss, da die stärksten Auflagerungen und Verklebungen, also auch die älteren, sich gerade über den am meisten afficirten Serosapartien vorfinden. Eine eigentliche Perforation der Darmwand hatte ja nicht stattgefunden, es würde auch dann die Peritonitis infolge Austritts von Fäkalmassen in die Bauchhöhle einen eitrigen oder jauchigen Charakter haben müssen, hier bestand jedoch nur die fibrinös-hämorrhagische Form derselben. —

Der wesentliche Unterschied der Darminfarkte in unseren beiden Fällen ist, wie schon erwähnt, nur ein quantitativer. In Hinsicht der Verschiedenheit des Ausbreitungsbezirkes der in unsern Fällen verstopften Gefässe, — die art. mesent. sup. versorgt das untere Querstück des Duodenums, das ganze Jejunem, Ileum, Coecum, den aufsteigenden und queren Ast des Colon, die mesent. inf. den absteigenden Ast des Colon, die Flexura sigmoidea und einen Teil des Rectum, während die vena portarum die gesammten Venen

aller Verdauungsorgane sammelt — müssen wir naturgemäss im Falle S. umfangreichere Veränderungen erwarten. In der That finden wir auch hier eine bedeutend weitere Ausbreitung der hämorrhagischen Infiltration, indem sowohl das ganze Duodenum, als auch der Dickdarm und in mässigem Grade auch das Rectum daran Theil nimmt, während diese im Falle K. — der Dickdarm von Sromanum an — sich fast normal erweisen. Die Grenzen der Infarcirung sind also bei S. bedeutend weiter nach beiden Seiten hin hinausgeschoben.

Über die Ursachen der Gefässverstopfungen kann wohl kein Zweifel herrschen. Dass wir im 1. Falle K. eine Embolie der art. mesenterica vor uns haben, die ihren Ursprung von dem entzündeten Herzendokard genommen, beweist der Herzbefund. Es haben sich eben an den verdickten Stellen des Endokard Thromben niedergeschlagen und sind in die genannten Gefässe fortgespült worden. Für die embolische Natur des Propfes spricht auch wohl der Umstand, dass wir gleichzeitig in beiden Nieren die Spuren von bestandenen Infarkten vor uns haben, was entschieden auf ein und dieselbe Genese hindeutet. — Im 2. Falle haben wir in der durch Verfettung bedingten Herzschwäche, dem allgemeinen Marasmus einen Grund für die Thrombose zu suchen, indem die verlangsamte Blutcirculation und die durch schlechte Ernährung hervorgerufene Gefässwandveränderung Hand in Hand die Thrombusbildung bewirkt haben. —

Eine wesentliche Frage bleibt für uns entschieden noch die, warum in unserm Falle die Thrombose der Pfortader eine hämorrhagische Infarcirung des Darmes zur Folge hatte, während sie es in den meisten Fällen nicht hat. Im allgemeinen muss dieser Umstand von der Möglichkeit abhängen, ob sich andere Blutbahnen finden resp. Zeit haben die Funktion der vena portarum zu übernehmen. Ist der Verschluss ein plötzlicher, wie wir es meist bei den durch Circulationsstörungen oder entzündliche Prozesse der Wandung hervorgerufenen Thrombosen sehen, so finden die Venen, welche eventuell für sie eintreten könnten, keine Zeit sich so zu erweitern, um die Funktion der Pfortader ganz zu übernehmen. Anders bei den langsam entstehenden Thrombosen, wie wir sie bei den Neubildungseinschleppungen am häufigsten finden, hier ist den Collateralen die Möglichkeit in Wirksamkeit zu treten gegeben. Wir sehen dann, wie die normaler Weise nur schwach entwickelten

Verbindungen der Venae gastricae mit den Venen des Ösophagus und Zwerchfells und der vena lienalis, ebenso dieser mit den Venen der Nierenkapsel, der vena hämorrhoidalis mit den venae lumbales und spermaticae, der venae subserosae des Ligamenten umbilicale mit den subkutanen Bauchvenen rings um den Nabel sich mächtig erweitern, vikarrirend für die vena port. eintreten und so ernstere Folgen verhindern. Es kann sogar ein Teil der bereits eingetretenen Stauungserscheinungen vorübergehend vielleicht auch dauernd verschwinden. — Es ist also das Eintreten oder Ausbleiben der schweren Stauungserscheinungen von der schnellen oder langsamen Entwicklung des Venenverschlusses abhängig, vollständig analog den physiologischen Experimenten. Man hat bei Thieren die Pfortader unterbunden, die Folge war eine kolossale Blutung in die Bauchhöhle aus allen Unterleibsorganen und der Tod trat meist schon nach einigen Stunden ein. Bei langsamer, successiver Verengerung des Strombettes der Pfortader bezw. Unterbindung der einzelnen Wurzelvenen der Pfortader blieben die Thiere meist am Leben und es zeigte sich später, dass die obengenannten Abflusswege in Funktion getreten waren und die Circulationsstörung beseitigten.

Dass eine Pfortaderthrombose solche schwere hämorrhagische Infarcirung des Darms, wie wir sie in unserm Falle vor uns haben, zur Folge hat, ist entschieden seltener, als die langsam sich entwickelnde und, wie wir eben gesehen, wenigstens in Bezug auf die Stauungsfolgen mehr gutartige Form. Es sind meist so zu sagen Metastasen-Thrombosen, denn in der Ätiologie derselben steht obenan das Carcinom, von welchen Unterleibsorganen oder Drüsen es auch ausgegangen sein mag; entsteht doch der Thrombus meist in kleineren oder mittleren Pfortaderästen und ergreift dann den Hauptstamm. Mehr noch als in anderen Venen wird die Trombusbildung in der Pfortader durch den geringen Blutdruck und die dadurch bedingte langsamere Blutbewegung in derselben begünstigt, ganz abgesehen von der grossen Bedeutung, welche das Venensystem für die Weiterführung von Krebspartikelchen überhaupt besitzt.

Einen solchen Fall von Combination von Magen resp. Leberkrebs mit krebziger Pfortaderthrombose ohne Eintreten einer hämorrhagischen Infiltration des Darmes secirte das pathologische Institut hierselbst und sei von mir hier kurz angeführt:

T. M. 25 Jahre alt, hereditär nicht belastet, wurde am 12. Juni v. J. im hiesigen Stadtkrankenhaus aufgenommen. Vor zwei

Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten, sonst stets gesund. Anfang Mai v. J. zeigten sich zuerst krampfartige Schmerzen in der Magen-grube nach der Mahlzeit und nach Anstrengungen. Kurze Zeit darauf trat eine Ohnmacht ein mit 3 Tage lang anhaltenden tief-schwarzen, theerfarbenen Stühlen. Später hat Patientin wieder ge-arbeitet, fühlte aber in der Magengrubengegend eine feste Geschwulst langsam wachsen. Dabei trat in der letzten Zeit starke Abmage-rung ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigten sich in der linken Supraclaviculargegend einige kleine geschwollene Drüsen. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Nirgends Ödeme, auch Leib war nicht aufgetrieben. Die Leberdämpfung in der Mamillar-linie in Höhe des Rippenbogens stehend, geht im Epigastrium in der Medianlinie in einen harten hühnereigrossen Tumor von unebener Oberfläche über.

Mit ihm steht eine andere sehr derbe Geschwulstmasse in Verbindung, die nach oben undeutlich, nach unten scharf begrenzt bei Inspirationen nach abwärts steigt.

Die Milz ist deutlich palpabel und geschwollen. Temperatur, anfangs normal, zeigt später bei fortschreitender Vergrösserung des Tumors erhebliche Steigerungen (Metastasenfieber?) Am 30. Juni wurde zuerst Ascites konstatiert, der langsam bis zum Ende zunahm, auch hochgradiger Meteorismus, sodass die Tumoren schliesslich nicht mehr fühlbar sind. Zwerchfell steht sehr hoch. Schmerzen im Leibe, vorübergehend verschwunden, steigern sich in der letzten Zeit zu Paroxysmen. Trotz aller Kautelen lässt sich ein Dekubitus nicht verhindern. In den letzten Tagen rapider Verfall; Erbrechen und Singultus, ersteres nicht blutig, gehen dem am 19. Juli ein-tretenden exitus letalis voraus.

Der Sektionsbefund ergab folgendes:

Haut exquisit gelb gefärbt, Dekubitus am Kreuzbein. Bauch stark aufgetrieben. Zwerchfell rechts in Höhe der 3., links der 4. Rippe stehend. In Pleurahölen ca. 150 ccm leicht blutig gefärbter gelblicher Flüssigkeit. An dem Perikard an der Herz hinterfläche multiple Ekchymosen. Herzklappen im ganzen etwas verdickt undurchsichtig, sonst zeigen Brustorgane nichts Abnormes ausser geringem Ödem der Lungen und dem Vorhandensein der schon erwähnten vergrösserten krebsig degenerierten Lymphdrüsen in der linken Supraclaviculargrube. Milz klein, derb, grauroth. Nieren ikterisch, Marksubstanz grauroth, Rinde bloss. Duodenum zeigt

blasse, gallig gefärbte Schleimhaut, Blutgefässe des Dünn- und Dickdarms überhaupt nur mässig gefüllt, Schleimhaut leicht geröthet. Magen klein mit blasser Schleimhaut, im Fundus fleckig geröthet. An der kleinen Curvatur ca. in der Mitte ein 2 Markstück grosses unregelmässig zerfressenes Geschwür mit aufgeworfenen harten markweissen Rändern. Auf dem Durchschnitt erweist sich an den Randpartieen die ganze Dicke der Magenwand von weisser Geschwulstmasse durchsetzt (Krebs). Diesem entsprechend auf der Serosa eine Anzahl grauweisser geschlängelter Gefässe, Venen, deren Lumen mit Krebsmassen angefüllt ist. (Krebsige Thrombose). Leber kolossal vergrössert, ca. 4 mal so gross als normal, enthält auf dem Durchschnitt gallig gefärbte, zahlreiche grosse und kleine Krebsknoten. Leber selbst braun, ikterisch. Gallenblase ohne Besonderheiten. Schleimhaut der Harnblase blass. Retroperitoneale und peritoportale Lymphdrüsen stark vergrössert und krebsig degenerirt. In der Pfortader sitzt ein obturirender krebsiger Thrombus.

Nirgends findet sich in dem beschriebenen Falle also eine hämorrhagische Infiltration des Darmes, trotz des vollkommenen Verschlusses der Pfortader. — Auch Strümpell erwähnt in seinem Lehrbuche einen Fall von Pfortaderthrombose im Anschluss an eine syphilitische Leberaffektion, bei dem ein ziemlich starker Ascites etwa 6—7 mal in Zwischenräumen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr auftrat und bei ausreichender Pflege des Patienten wieder verschwand. Als der Patient nach 6 Jahren und ca. 15 mal nothwendig gewordenen Ascitespunktionen starb, fand sich der Stamm der Pfortader in einen vollständig festen Bindegewebsstrang verwandelt, der nur noch ein für eine Stricknadel durchgängiges Lumen zeigte. — Es hatte somit das Blut Zeit gefunden sich einen anderen Weg zu suchen, sich durch Anastomosen in andere, freien Abfluss bietende Venen zu ergiessen.

Endlich möchte ich hier noch der Folgeerscheinungen der Lebercirrhose gedenken, deren Wesen ja in einer Schrumpfung des interlobulären Bindegewebes und somit einem Untergang zahlreicher Capillaren und kleinsten Pfortaderzweigen besteht. Der Process ist ein sehr langsamer, nur allmählig wird ein Ast der vena portarum nach dem andern aus seiner Funktion ausgeschaltet. Wie selten sind aber gerade bei diesem Leiden schwerere Stauungsfolgen, die hämorrhagischen Darminfarkte, beobachtet, hier können eben meist rechtzeitig die obenerwähnten Collateralen — ich erinnere nur an

das sich so oft hier findende *caput Medusae* als sichtbaren Ausdruck dafür — in Wirksamkeit treten. Auf die Schnelligkeit des Verschlusses kommt es somit an, wenn sich ein hämorrhagischer Darminfarkt bilden soll.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich doch meine beiden beschriebenen Fälle auch etwas vom klinischen Standpunkte aus berühren, um so mehr, als schon zu Lebzeiten richtige, wenn auch nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gestellt wurden.

Auf die Annahme einer Embolie der *arteriae mesentericae*, um damit zu beginnen, war man eigentlich per exclusionem gekommen, indem man sich sagte, dass solch' plötzlich auftretenden, enormen subjektiven Beschwerden der Patientin, die auch später trotz Punktion nicht wichen, noch etwas Anderes zu Grund liegen müsste, als der blosse Ascites, zumal das Vorhandensein anderer Symptome die Vermutung bekräftigte. Gerhard¹⁾ und Kussmaul²⁾ haben 7 Punkte zusammengestellt, deren gleichzeitiges Vorhandensein eine Embolie der *arteriae mesentericae* annehmen lässt und die sich bei unserm Falle zum grössten Teile vereinigt finden :

1. Es muss eine Quelle für Embolie gegeben sein = *Endocarditis chronica*.

2. Reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung tritt ein, die weder aus einer selbständigen Erkrankung der Darmhäute noch aus Behinderung der Pfortadercirkulation sich erklären lässt = in unserm Falle war der Stuhl angehalten, aber die Punktionsflüssigkeit war stark blutig gefärbt, es hatte also ein Blutaustritt stattgefunden. Die Sektionsberichte zeigen ja auch, dass eine kolossale Blutung in das Darmlumen stattgehabt, ein Befund, der *intra vitam* merkwürdigerweise nicht in die Erscheinung getreten ist, obgleich unter diesen Umständen blutige Stühle, ja meist Durchfälle das Gewöhnliche sind. Nur sehr wenige Fälle von Embolie der *art. mesent.* sind bekannt, die ohne blutige Stühle verliefen, ja Gerhard¹⁾ glaubt sogar an der Hand eines Falles von Embolie der *art. mesent.*, wo sich reichliche Blutung aus dem Mastdarm auch bei der Sektion dunkle, theerartige Massen im untern Dünndarm und im Dickdarm, in letzterem auch frische Blutgerinnsel vorfanden, dass das Aussehen der Stühle wie schwarze Massen für Embolie der *art. mesent. sup.*, wie hellrothes Blut für die der *art. mesent. inf.* spreche, dass also

¹⁾ und ²⁾: Würzburger Medizin. Zeitschrift IV. 1863 resp. V. 1864.

die blutigen Stühle so konstant sich finden, dass man ihr Verhalten sogar differentialdiagnostisch verwerten kann. Auch Moos¹⁾ hält diesen Farbenunterschied für pathognomonisch, während Hegar²⁾ an seinem Falle von isolierter Embolie der art. mesent. inf. es nicht bestätigt fand.

3. Die Körperwärme sinkt rasch beträchtlich = ist hier vielleicht infolge der bestehenden Peritonitis und des Darmkatarrhs nicht beobachtet.

4. Schmerzen im Unterleibe, kolikartig und sehr heftig = trifft hier zu.

5. Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches und Exsudat in der Bauchhöhle = trifft hier zu.

6. Schon vorher oder gleichzeitig bestehende kleine Embolien an anderen Orten = dieser Punkt wurde hier klinisch nicht beobachtet, doch fanden sich bei der Sektion die Nieren mit Infarkten versehen.

7. Zuweilen sind zwischen den Platten des Mesenterium grössere Blutsäcke abzutasten = dieses seltene Symptom, nur einmal von Cohn³⁾ beschrieben, trifft hier nicht zu. —

Der zweite Fall ist zu kurze Zeit beobachtet, um eine allen Fragen antwortende Krankengeschichte zu ergeben, zumal die starke Schmerzhaftigkeit des Leibes, der totale Marasmus, der enorme Ascites des Patienten eine genaue Untersuchung (z. B. ob ein Milztumor vorhanden gewesen?) nicht zuliesse. Jedenfalls haben die Stauungserscheinungen im Gebiete der Wurzelvenen der Pfortader, also die Verdauungsstörungen wie: belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Singultus, Erbrechen, Vollsein resp. Schmerzen im Epigastrium, der Ascites mit allen seinen konsekutiven Störungen und der rapide Verfall zur Diagnose gedrängt, da, wie besonders betont, kein kothiges Erbrechen stattgefunden, also, was sehr nahe lag, ein Darmverschluss trotz des mangelnden Stuhles nicht angenommen werden konnte.

Sämtliche Symptome sind ja meist nicht deutlich ausgesprochen, manchmal fehlt ein oder das andere Charakteristikum vollständig bzw. wird von denen des Grundleidens verdeckt. Gerade bei den durch Marasmus hervorgerufenen Thrombosen, wo der Verlauf ein

¹⁾ Moos: Beitrag zur Casuistik der Gefässerkrankungen. Virch. Arch. 41 Bd.

²⁾ Hegar: Embolie der art. mesent. inf. Virchow Arch. 48 Bd.

³⁾ Cohn: Klinik der embolischen Gefässerkrankungen.

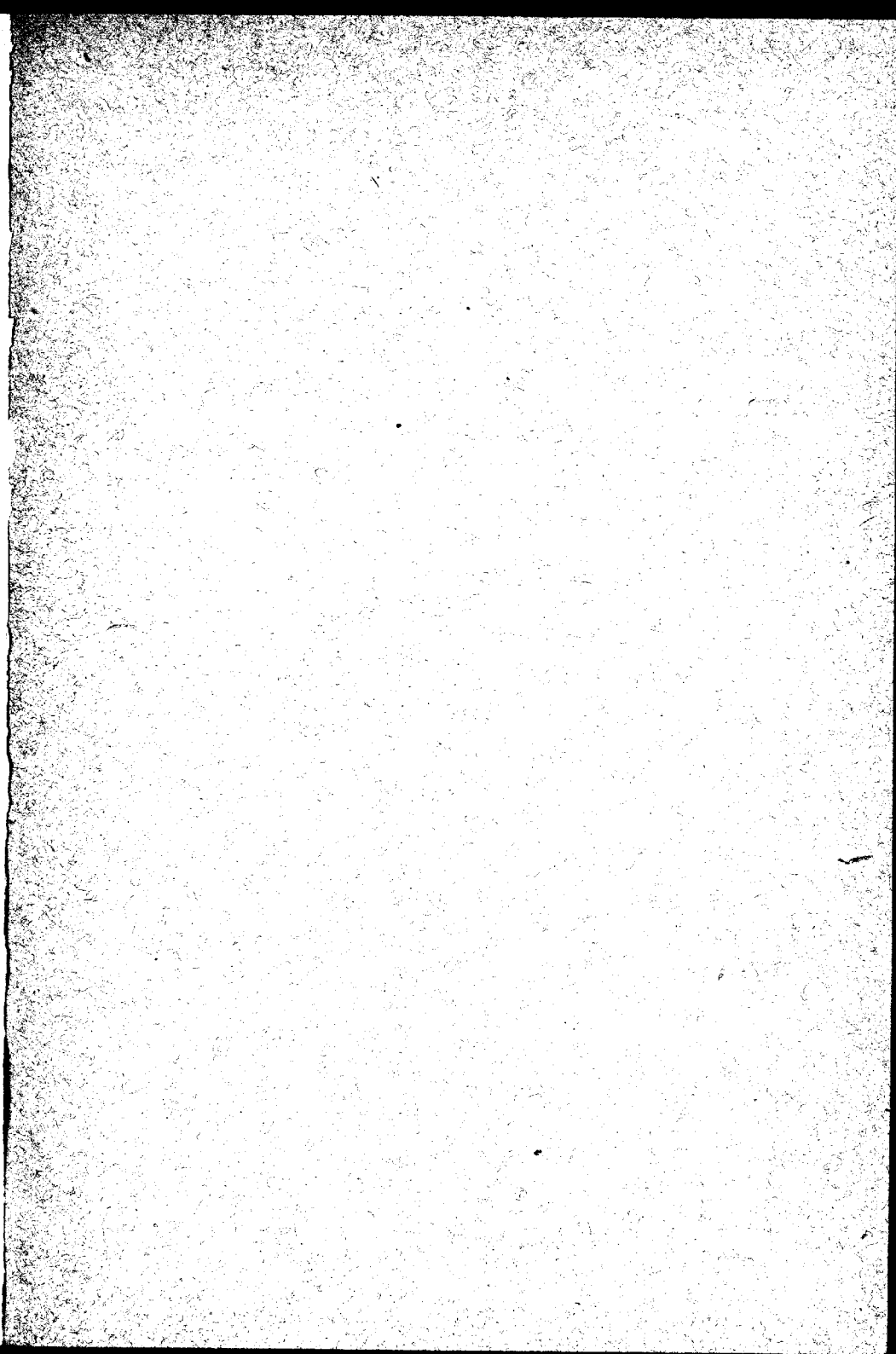
ziemlich rascher ist, setzt der durch die gewöhnlich weit vorgeschrittene Kachexie dann bald eintretende Tod der weiteren Beobachtung ein Ziel. So kann es uns nicht wunderbar erscheinen, dass ein Fall von Thrombose der Pfortader, welchen *Robert* aus der Greifswalder Klinik veröffentlicht, bis zuletzt für Typhus mit Perforationsperitonitis gehalten, oder ein Fall von karzinomatöser Pfortaderthrombose von den sonstigen Begleiterscheinungen der Karzinomkachexie nicht diagnostisch getrennt werden konnte. —

Zum Schlusse erfülle ich hiermit die angenehme Pflicht, Herrn *Dr. Schmorl*, Prosektor am Dresdener Stadtkrankenhause, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, *Karl Wilhelm Hugo Westhoff*, evang. Confession, wurde am 3. Januar 1870 als Sohn des Buchhändlers *Ludwig Westhoff* zu Soest in Westfalen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Archygynasium daselbst, das er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Er studierte dann in Freiburg, Tübingen, Leipzig je eins, in Marburg und Kiel je drei Semester Medizin. Am 3. März 1891 bestand er in Marburg die ärztliche Vorprüfung, am 27. Febr. 1894 in Kiel das Tentamen rigorosum und beendete am 17. Februar 1894 ebendort das medizinische Staatsexamen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1891 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einj.-Freiwilliger bei dem 7. Württ. Inf.-Reg. No. 125 Kaiser Friedrich, König von Preussen, um vom 1. Juli 1894 bis 1. Januar 1895 in Dresden beim 1. (Leib-) Grenadierregiment No. 100 den Rest seiner Dienstzeit zu absolviren.



2808