

## II. Aus dem Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M.

### Zur Casuistik der Gefässerkrankungen.

Von Dr. Richard Sachs.

In den letzten Jahren wurden von Prof. Weigert im Dr. Senckenbergischen medicinischen Institute zu Frankfurt a. M. eine Anzahl von Gefässerkrankungen beobachtet, welche wegen ihrer Seltenheit interessant erschienen. Prof. Weigert veranlasste mich, diese Fälle zu bearbeiten und im folgenden mitzutheilen.

#### I. Zur Pathogenese sogenannter idiopathischer Magenblutungen.

##### 1. Kleines Aneurysma eines Magenarterienastes. Berstung. Tödliche Blutung.

Patient, ein 79jähriger Mann, kam in das Bürgerhospital zu Frankfurt a. M. unter den Erscheinungen einer Magenblutung. Diese wiederholte sich in stürmischer Weise und der Kranke starb, nachdem er nur wenige Tage in der Hospitalbehandlung gewesen war, an Verblutung.

Die Section (15. October 1891) ergab, abgesehen von einer doppel-seitigen adhäsiösen Pleuritis, einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, allgemeiner Arteriosklerose und alten Nierenarben, nur noch den gleich zu beschreibenden Magenbefund.

Der Magen war mit grossen, zum Theil geronnenen Blutmassen erfüllt. Nach Entfernung derselben zeigte sich die Schleimhaut zunächst ganz glatt, nirgends war ein Geschwür oder eine Neubildung zu sehen, welche die so bedeutende Blutung erklärte. Auch in den angrenzenden Theilen des Verdauungsapparates, Oesophagus und Duodenum war nichts besonderes zu bemerken; die Leber ferner war nicht cirrhotisch. Der Ursprung des Blutergusses war daher zunächst ganz unklar.

Endlich fand sich bei genauerem Zusehen in der Nähe der kleinen Curvatur ungefähr in der Mitte des Magens ein ganz kleines fadenförmiges Gerinnsel, die Schleimhaut überragend. Dasselbe sass auf der Kuppe einer Hervorragung in der Schleimhaut und schien aus einer Oeffnung derselben hervorzukommen. Der Querdurchmesser der Schleimhauthervorragung betrug 5 mm, der Höhenunterschied gegen die angrenzende Oberfläche  $1\frac{1}{2}$  mm. Prof. Weigert war zweifelhaft, ob hier ein Aneurysma oder ein Varix vorläge, und er veranlasste mich daher, durch eine mikroskopische Untersuchung die wahre Natur dieser von ihm als Gefässerweiterung angesprochenen Hervorragung festzustellen. An eine Klarstellung der Sachlage durch eine Präparation der zuführenden Gefässe war bei der Kleinheit des Objects nicht zu denken.

Ich zerlegte nun das in der üblichen Weise in Celloidin eingebettete Magenstückchen senkrecht zur Oberfläche in hinter einander folgende Schnitte und fand, dass es sich in der That um ein Aneurysma handelte. Dasselbe sass einer kleinen Arterie der Submucosa gerade an einer Stelle auf, wo dieselbe einen Bogen beschrieb, dessen Convexität in die Schleimhaut hineinragte. Die Arterie war dabei so scharf abgebogen, dass die concave Seite geradezu wie abgelenkt erschien und eine Art Sporn in das Lumen hineinschickte. Die Arterie hatte in ihrem dem submucösen Gewebe zugekehrten (concaven) Theile und in den vom Schnitt getroffenen Anfangstheilen der convexen Wand noch ihre typische Structur mit schön tingirbaren Muskelfasern der Media. Die Intima war hier namentlich am Sporn polsterförmig verdickt, das Lumen dadurch vor dem Uebergange zur gleich zu erwähnenden Erweiterung verengt. Mit ziemlich scharfer Abgrenzung stiessen nun diese normalen Partien der Media an die der convexen Arterienfläche angehörige aneurysmatische Vorwölbung. In dieser war jede Spur einer Mediastructur aufgehoben, die ganze Arterien- (Aneurysma-) Wand bestand aus einer structurlosen etwas trüben, am oberen Ende hyalinen Masse, deren Dicke von der Grenze der kernhaltigen Media ab immer mehr abnahm. Die Kuppe zeigte sich auch im mikroskopischen Präparate geborsten und durch eine mit rothen Blutkörperchen durchsetzte Fibrinflocke verlegt. Ueber dem Aneurysma war auch die Schleimhaut, die der Arterie sehr dicht anlag, verdünnt und an der Kuppe eingerissen, die umgebende Schleimhaut eine Strecke weit reichlich mit Rundzellen durchsetzt.

Es ist mir nicht bekannt, dass in der Litteratur solche Fälle schon mitgetheilt sind, in welchen ein so kleines Aneurysma eine tödtliche Magenblutung verursachte, es ist aber anzunehmen, dass der Grund für gar manche der sogenannten spontanen Magenblutungen in solchen kleinen Aneurysmen zu suchen sein dürfte. Es war ein besonderer Glückszufall, dass ein kleiner Fibrinflock in dem geborstenen Aneurysma stecken geblieben und nicht durch postmortale Veränderungen zerstört war. Andernfalls wäre, wenn dieser Wegweiser nicht zu Hülfe gekommen wäre, der eben geschilderte Fall ebenso unklar geblieben, wie viele andere ähnlicher

Art. Vielleicht giebt die vorliegende Beobachtung Veranlassung, auch in künftigen Fällen nach diesen kleinen Aneurysmen zu suchen. —

Der folgende Fall giebt uns ein Beispiel einer andern Gefässerkrankung, die zu einer tödtlichen Magenblutung führte, nämlich eines Varix an der Cardia. Solche geplatzte Varizen sind ja namentlich bei Lebercirrhose öfters beobachtet. Hier fand sich eine solche nicht vor, aber dafür so merkwürdige Veränderungen der Lebergefässe, dass der Fall schon aus diesem Grunde mittheilungswerth erscheint.

##### 2. Geplatzter Varix an der Cardia. Aneurysma der Arteria hepatica mit Durchbruch in eine Lebervene.

Der Fall betraf einen zur Zeit der Section 60jährigen Herrn, der sich in Behandlung des Herrn Dr. Rennert befunden hatte. Diesem verdanken wir auch die freundliche Mittheilung der folgenden Krankengeschichte.

P. war früher nie ernstlich krank gewesen. Vor circa sechs Jahren stellte sich ganz plötzlich eine starke, profuse Magenblutung ein, für die kein besonderes ätiologisches Moment eruiert werden konnte. Die physikalische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund, ausser einem in der linken Oberbauchgegend gelegenen Tumor, der jedoch nachher seiner ganzen Beschaffenheit nach für die etwas dislocirte Milz erklärt wurde. Der behandelnde Arzt nahm ein Ulcus ventriculi an und ordnete Karlsbader Salz, roborirende Diät, Eisen. Patient erholte sich auch zusehends und konnte bald wieder seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen. Nach  $1\frac{1}{2}$  jähriger Pause erfolgte eine erneute Magenblutung, und in der Folgezeit wiederholten sich diese Blutungen in ungefähr  $\frac{1}{2}$  jährigen Intervallen. In den letzten zwei Jahren stellten sie sich aber alle Vierteljahre ein. Dabei waren nur sehr geringfügige Symptome vorhanden. Patient empfand keine Magenbeschwerden, war fast andauernd völlig schmerzfrei. Im Abdomen bestand nirgends Druckempfindlichkeit. Die Fäces waren zur Zeit der Magenblutungen stark theerfarben; niemals waren Diarrhöen vorhanden. Die Leber war nicht vergrößert, es bestand kein Icterus, kein Ascites. Die vergrößerte Milz bildete den einzigen pathologischen Befund.

Patient konnte übrigens immer schon einige Tage oder sogar Wochen vorher angeben, dass wieder eine Magenblutung bevorstände; er hatte nach seiner Angabe stets das Gefühl von Völle im Leib. Kurz vor Eintritt der Blutung klagte er über starkes Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen; zugleich damit trat reichliche Secretion eines kalten Schweißes auf, und dann erfolgte ziemlich plötzlich die Blutung, bei welcher immer ungefähr  $\frac{1}{2}$  l Blut per os entleert wurde. Nach der Blutung selbst fühlte sich Patient sehr erleichtert. Allmählich kam Patient natürlich durch den andauernden, starken Blutverlust immer mehr herunter und magerte sehr ab. Am 4. Februar 1890, kurz nach einer wiederholten, äusserst profusen Magenblutung, trat der Tod ein.

Eine bestimmte klinische Diagnose war nicht gestellt worden; man hatte an ein Ulcus ventriculi mit irgend welchen, nicht zu ermittelnden Complicationen gedacht. Section am 5. Februar 1890.

Anatomische Diagnose: Aneurysma der Arteria hepatica. In die Lebervene durchgebrochener Varix aneurysmaticus. Thrombose der Pfortader. Geplatzter Varix an der Cardia. Starke Milzschwellung. Hochgradige Herzverfettung. Geringe Endocarditis mitralis.

Mässig kräftig gebauter Mann. Sehr blass Lippen. Hirn nicht eröffnet. Herz mit ziemlich reichlichem Fettpolster (Dicke des linken Ventrikels 0,8 cm, Höhe 9,5 cm, Aortenumfang 6,2 cm, Dicke der Wand des Conus art. ventriculi dextri 0,3 cm, Pulmonalisumfang 6,6 cm). An den Spitzen beider Mitralzipfel hinten ein 0,8 cm, vorn ein 0,5 cm breiter Haufen von weissgelblichen Granulationen. Klappen zart, nicht verdickt. Unter dem Endocard des linken Ventrikels schimmert die Muskulatur braungelblich, mit sehr reichlicher gelber Strichelung durch. Im rechten Ventrikel ist die gelbe Strichelung nur im Conus arteriosus, dem vorderen Theil des Septums entsprechend, zu sehen. Inhalt des Herzens und der grossen Gefässe ein wässrig helles Blut und einige Gerinnsel. — Beide Lungen wenig mit der Brustwand verwachsen; stark ödematös.

Milz ungemein gross (20,0—10,0—6,0 cm), sehr derb, blass; grauroth und grau gefleckt. Malpighi'sche Körperchen klein, verzweigt, undeutlich. Venen auffallend weit und klaffend. Ihre Wandung etwas starrer, als gewöhnlich. Im Magen keine Geschwürsbildung. Unmittelbar an der Cardia sitzt eine 1,2 cm im Durchmesser haltende, halbkugelige Vorwölbung, welche etwas rechts von ihrer Kuppe ein halblinsengrosses Loch in der Schleimhaut zeigt. Die Vorwölbung ist von einer schwach gerötheten, nicht verdickten Schleimhaut überzogen. Schneidet man ein, so findet man eine Höhle, die mit einem weissen, derben Fibringerinnsel fast vollgestopft ist. Diese Höhle communicirt nach oben hin durch eine weite Oeffnung mit einer Vene unter der Oesophagusschleimhaut, deren Umfang etwa 1 cm beträgt, und die sich mit Leichtigkeit über 4 cm nach oben verfolgen lässt.

Gallenwege durchgängig. In der Gallenblase etwas schleimige, blass gelbbraune Galle. Neben dem Ductus cysticus, und zwar links von ihm, wölbt sich eine bläulich rothe Masse hervor. Auch der Ductus cysticus selbst wird durch die tumorähnliche Masse vorgewölbt. Unterhalb desselben (auf die bei der Präparation übliche Lage mit zurückgeklappter Leber bezogen, d. h. also nach dem Tische zu; bei normaler Lage wäre das oberhalb zu nennen) sitzt ein Sack, der mit derben, fibrinähnlichen Massen ausgefüllt ist und durch eine linsengrosse Oeffnung mit einem zweiten Sack communicirt. Die Wandung des ersten Sacks hat eine mehr gelbliche Färbung und steht durch eine schlitzförmige Oeffnung in unmittelbarem Zusammenhange mit der Arteria hepatica. Der zweite Sack ist viel unregelmässiger als der erste; er ist in seinem links unterhalb des Ductus cysticus liegenden Theil mit

derben Fibringerinneln versehen. Er besitzt eine gewundene, nur leicht gelbliche Wandung, in die man feine Gefässe einmünden sieht, und in welcher unvollkommene Scheidewände quer vorspringen. Der Umfang dieses Theiles der Höhle beträgt 1,3, die Länge 3,3 cm. Nach links hin schliesst sich dann, durch eine linsengrosse Öffnung verbunden, ein neuer (also dritter) buchtiger Sack an mit unvollkommen vorspringenden Scheidewänden, der mit bläulicher, dünner Wand ausgekleidet und von dunkelrothen und weisslichen Blutgerinneln erfüllt ist. Dieser Sack ist es, der als bläuliche Masse neben dem Ductus cysticus sichtbar war. Er hängt zusammen mit mehreren deutlichen Lebervenen, die ungemein erweitert sind und buchtig erscheinen mit unvollkommen vorspringenden Scheidewänden. Der Durchmesser selbst peripherer Venen beträgt 1,3–1,5 cm. Alle diese Venen sind mit dunkelrothen und weisslichen Thromben erfüllt. Der unter dem Ductus cysticus gelegene Sack grenzt an den Hauptstamm der Pfortader an und namentlich an den linken Ast derselben, die Vena lienalis also. Letztere ist hier mit einem festsitzenden Thrombus versehen, von welchem ein 2 cm langer, 1,5 cm breiter und ebenso dicker Fortsatz in das Lumen des Hauptstammes hineinragt. Der letztere Fortsatz ist an seiner Oberfläche deutlich gerippt. Das Lebergewebe ist gelblich braun, blass, ohne deutliche Läppchenzeichnung. Die übrigen Unterleibsorgane sind ohne Besonderheiten, die Nieren ungemein blass.

**Epikrise.** Als Mittelpunkt sämtlicher so sonderbarer Befunde in der Leiche dürfte das Aneurysma der Arteria hepatica anzusprechen sein. Dieses ist ein sackförmiges Aneurysma (1. Sack), das nur durch eine schlitzförmige Öffnung mit der Arterie zusammenhängt. Es ist nun in eine Lebervene hineingeborsten und hat hierbei am Orte des Durchbruchs einen grossen Sack gebildet, der durch eine (natürlich durchbrochene) Scheidewand in zwei Unterabtheilungen getheilt ist, so dass der „Varix aneurysmaticus“ als ein Doppelsack imponirt und bei der Beschreibung in seinen Unterabtheilungen als „zweiter und dritter Sack“ geschildert ist. Es war zunächst die Frage, ob die Abtheilung des Doppelsacks, welche mit dem Aneurysma durch eine linsengrosse Öffnung in direkter Communication steht, nicht ein selbständiges Gebilde, ein Aneurysma varicosum darstellte, d. h. ein zwischen Vene und Arterienaneurysma eingeschobenes Aneurysma spurium. Doch zeigten die in den Sack einmündenden Gefässe deutlich die Venennatur des Sackes an, so dass derselbe nur eine excessive Ausbildung einer Vorbuchtung in der Wand der stark erweiterten varicösen Venenpartie darstellt, wie das bei stark ausgeprägten Varicen auch ohne Communication mit einer Arterie vorkommt. An ihm und an der anderen, von der Arterie entfernten Abtheilung des Venensacks (dem „dritten Sack“ in der Beschreibung) sind ja solche Vorbuchtungen ausdrücklich erwähnt.

Ausser der umschriebenen Erweiterung von Lebervenen dicht am Durchbruchsorte des Aneurysmas ist nun noch eine allgemeine Erweiterung auch sehr entfernter Lebervenen vorhanden, was bei dem hohen Druck, der in ihnen durch das, wenn auch indirecte Einstürmen des Leberarterienblutes herrschte, nicht zu verwundern ist. Es kommt ja bei den Lebervenen noch der Umstand in Betracht, dass in ihnen normaler Weise ein sehr niedriger Blutdruck herrscht, weil das Blut, um in sie zu gelangen, zum grössten Theil zwei Capillargebiete durchströmen muss. Wir werden uns daher nicht wundern, dass hier eine so besonders starke Erweiterung statt hatte. Eine Thrombenbildung in solchen Venen findet sich öfters bei den Varices aneurysmatici. Auch in einem kürzlich beobachteten Falle von Varix aneurysmaticus, entstanden durch Einbruch eines Aortenaneurysmas in die Vena anonyma dextra, zeigten sich solche Thrombosen.

Musste nun schon die Zunahme des Lebervenendrucks erschwerend auf den Pfortaderkreislauf einwirken, so geschah dies noch weiter durch eine Thrombose des von der Milz herkommenen Hauptastes der Pfortader, der Vena lienalis. Das Zustandekommen dieser Thrombose ist durch den direkten Druck des Aneurysmas auf die Vena lienalis bewirkt, durch welche eine Schädigung der Wand der letzteren entstand, die zur Absetzung eines Thrombus die Möglichkeit gab. Bemerkenswerth ist, dass der Thrombus, der als Fortsetzung der Thrombose der Vena lienalis in den Hauptstamm der Vena portarum hineinragte, gerippt erscheint. Eine solche Beschaffenheit der Thrombusoberfläche soll sich, wie Weigert schon vor längerer Zeit (Artikel Thrombose der Eulenburg'schen Realencyklopädie, 1. u. 2. Aufl.) gezeigt, und wie Zahn später bestätigt hat, nur da finden, wo das Blut in pulsatorischen Rhythmen strömt. Eine solche Pulsation muss also hier supponirt werden. Sollte diese vielleicht nur eine vom Aneurysma mitgetheilte gewesen sein?

Bei einer solchen Behinderung in dem Blutlauf der Vena lienalis wird uns die so bedeutende Schwellung der Milz nicht Wunder nehmen. Die übrigen Organe des Unterleibs zeigten keine deutlichen Stauungserscheinungen, es fehlte auch der Ascites. Daraus können wir schliessen, dass bei dem weniger starken Stauungsdrucke im Hauptstamme der Pfortader (hier war ja nur ein wandständiger Thrombus vorhanden) und bei dem jedenfalls seit lange bestehenden Stauungszustande die Collateralbahnen des Pfortader-

kreislaufs genügend erweitert waren, um den Ueberschuss des Blutes durch Vermittlung der Körpervenen ins Herz abzuleiten. Wie bedeutend die Erweiterung dieser Verbindungen des Pfortadergebietes wenigstens mit dem der oberen Hohlvene war, lehrt der Befund an der Cardia. Hier ist eine Oesophagusvene einmal diffus stark erweitert und dann noch speciell an der Cardia zu einem Varix ausgebuchet gewesen. Dies lässt (wie dies ja auch gelegentlich bei anderen Hindernissen im Pfortaderstrom vorkommt, z. B. bei Lebercirrhose) gewiss auf eine gewaltige Vermehrung des neu einströmenden Blutes schliessen, das dann den Venendruck wesentlich vermehrte und die Widerstandskraft der Gefässwand bis zum Uebermaass in Anspruch nahm. Der Ausdruck für die übermässige Inanspruchnahme des Gefässwiderstandes ist eben jene Varixbildung schon an sich, erst recht natürlich wird sie durch das Platzen des Varix erläutert.

Dass die letzte (tödliche) Magenblutung durch Platzen dieses Varix bedingt war, ist klar. Er zeigte ja deutlich das verhältnissmässig recht grosse Loch, durch welches die Blutung erfolgte. Ob die früheren Blutungen in derselben Weise, nur mit geringerer Dehiscenz des Varix, die durch Thrombusbildung wieder unschädlich gemacht wurde, erfolgt waren, muss natürlich dahingestellt bleiben, doch ist es wohl als recht wahrscheinlich anzunehmen.

Die Herzverfettung war die natürliche Folge der Anämie, welche durch die sich immer wiederholenden Magenblutungen hervorgerufen wurde. Eine solche Veränderung der Herzmusculatur kommt ja unter ähnlichen Verhältnissen immer zustande.

In anderen Fällen von Aneurysma der Leberarterien, die freilich nicht mit einem Varix aneurysmaticus complicirt waren, waren die Symptome theilweise anders als in unserem Falle. Lebert (Anatomie patholog. II., p. 322), Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1871 No. 32), Borchers (vgl. Schüppel l. c. p. 326), Frerichs (Leberkrankheiten II. Bd., p. 357 ff.) geben als Hupterscheinungen an: die zuweilen bedeutend werdende Geschwulst, durch welche selbst die Leber dislocirt werden kann, dann die neuralgischen Schmerzen, für welche man den Druck auf den Plexus hepaticus verantwortlich macht, ferner Icterus (Druck auf die Gallenwege); endlich Blutungen. Schmerzen und Blutungen waren in unserem Falle ebenfalls vorhanden, allerdings nur zeitweise. Die Blutungen waren in unserem Falle nicht nur als Blutbeimischung zu den Fäces, sondern als bedeutende Hämatemesen aufgetreten. Sie stellen hier wohl nur eine indirekte Folge der Aneurysmabildung dar, wie wir oben sahen. Ein nachweisbarer Tumor war wegen der versteckten Lage und (relativen) Kleinheit der Blutsäcke hier nicht vorhanden, Icterus fehlte, weil weder der Ductus choledochus, noch ein Ductus hepaticus comprimirt war.

Ein zweiter Fall von Aneurysma der Leberarterien, bei welchem dasselbe in eine Vena hepatica perforirt war, ist mir nicht in der Litteratur aufgestossen.

## II. Zur Casuistik der Pfortaderthrombose.

In dem vorstehend mitgetheilten Falle war die Genese der Pfortaderthrombose durchaus verständlich. Das gleiche gilt für eine Anzahl anderer hier secirter Fälle von Pfortaderthrombose, die grösstentheils einen puriformen Charakter hatten. Der Zutritt von Mikroorganismen zur Pfortader war am häufigsten an peripheren Theilen des Pfortadergebietes erfolgt. Einige male hatte sich im Anschluss an die Perforation des Processus vermiformis eine eitrige Phlebitis mesaraica entwickelt, welche sich auf den Pfortaderstamm und seine Aeste fortsetzte resp. zu Leberembolien und -Abscessen führte. In einem weiteren Falle war eine Vereiterung des Pankreas vorhanden, die auf die Vena lienalis und durch deren Vermittlung auf die Pfortader übergriff. Die Vena lienalis bildete auch in einem Falle von Ulcus perforans ventriculi die Eingangspforte für die eitrige Thrombose der Pfortader selbst.

Nicht eitrige Pfortaderthrombosen fanden sich einige male bei Krebsen der grossen Gallenwege, welche auffallend häufig in Frankfurt vorkommen, sowie in einem Falle von primärem Leberkrebs. Die Thromben waren hier von Krebsgewebe durchsetzt, und an sie hatten sich krebssige (embolische) Metastasen in der Leber angeschlossen.

Alle derartigen Fälle sind nicht so merkwürdig, dass sie einer ausführlichen Schilderung bedürften. Hingegen sei im Folgenden ein Fall von primärer Pfortaderthrombose geschildert, der sehr eigenthümlich und in Bezug auf seine Entstehung recht dunkel ist.

Der Fall kam im hiesigen Heiliggeisthospital zur Beobachtung, und die Herren Dr. Cnyrim und Dr. Harbordt haben uns die Krankengeschichte in freundlichster Weise zur Disposition gestellt.

Johann G., 32 Jahre, Brauer, aufgenommen am 21. November 1889. — Gestorben am 26. November 1889. Beginn am 17. November mit Magenkatarrh und Appetitlosigkeit; ein paar mal Erbrechen. Anfangs auch Durchfall. Patient war früher nie krank. Tägliches Bierquantum ca. 8 Liter. Jetzt klagt Patient über hin- und herziehende Schmerzen im Oberbauch; Blutungen. Keine Uebelkeiten. Uriniren mit Beschwerden verbunden.

Gonorrhoe negirt. — Für die jetzige Erkrankung ist keine besondere Ursache eruierbar.

Status praesens: Grosser, sehr kräftig gebauter Mann; etwas fett. Zunge leicht belegt. Brustorgane ohne Besonderes. Abdomen mässig tympanisch aufgetrieben, diffus, doch different; etwas druckempfindlich; keine Resistenz. Keine Symptome von Peritonitis.

24. November. Patient klagt über Schneiden beim Wasserlassen und Stuhlzwang (auf Ol. Ricini guter Stuhl).

25. November. Nachts reissende Schmerzen und Blutungen (Opium; Glycerinklystir). Obwohl Patient zweimal stark ziegelmehlhaltigen Urin entleert, will er durchaus katheterisirt werden. Auf Klysma kein Stuhl. Hin- und herziehende Schmerzen. (Kataplasmen. Ol. Ricini.) Kein Pus ex urethra.

Abends: Mit Gummikatheter katheterisirt. Nur wenige Tropfen Harn; keine Stricture. Abdomen stark aufgetrieben; dabei meist gedämpft und stark gespannt. Seit vorgestern Abend kein Stuhl. Hin- und Herziehen der Leibschmerzen. Aufsitzen macht ihm keine besonderen Schmerzen. — Heute nachmittag dreimal Erbrechen; das zuletzt Erbrochene riecht stark sauer und fäcal. Leberdämpfung stark vergrössert. Magen aufgetrieben. (Temperatur morgens 37,4, abends 37,5.) Keine Hernie. Gesicht des Patienten sehr eingefallen. Untersuchung per rectum ergibt nichts besonderes. Fluctuation fühlt man nur im unteren Theil des Abdomen; Ascites scheint demnach nicht bedeutend. Während der Untersuchung fäculente Ructus. Puls 128; ziemlich klein. (Magenauspülung. Opium.)

26. November. Bei der Magenauspülung entleert sich fäculente Flüssigkeit. Erhielt die Nacht hindurch Opium; bis heute früh 0,3. Schwitzt seit gestern Abend stark. Geröthete Wangen; etwas maskenhaftes Aussehen. Abdomen stark aufgetrieben; hart, nicht wesentlich empfindlich. (Opiumwirkung.) Oberer Lebertrand im dritten Intercostalraum. Puls kaum zu fühlen. Temperatur 36,9. (Eisstückchen; Champagner.)

Zur Operation auf die chirurgische Abtheilung verlegt: Schräger Schnitt in der rechten mittleren Bauchgegend, nach aussen vom Rectus; es entleert sich in kräftigem Strahl breiige, etwas fäculent riechende Flüssigkeit. Die vorliegenden Darmschlingen aufgetrieben; schwarzblau. Kurz nach der Operation erfolgte der Exitus letalis. Es war keine bestimmte klinische Diagnose gestellt worden. Section am 27. November 1889.

Anatomische Diagnose: Thrombose der Pfortader. Hämorrhagische Gangrän des Dünndarms. Operationswunde am Bauche.

Sehr kräftig gebauter Mann. In der rechten Bauchgegend, 3 cm oberhalb des Beckenrandes beginnend, eine 9½ cm lange, schräg nach aussen oben von innen unten verlaufende, theilweise durch Nähte geschlossene Wunde, aus deren Tiefe ein schwarz gefärbtes Darmstück hervorsieht.

Hirn ohne Besonderheiten. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen gut zurück. Herz von entsprechender Grösse. Klappen vollkommen zart. Muskulatur grauroth. (Dicke der Wand des linken Ventrikels 1,0 cm, Höhe des Lumens 9,5 cm, Aortenumfang 6,6 cm, Pulmonalisumfang 7,7 cm, Dicke der Wand des Conus art. dexter 0,5 cm.) Linke Lunge ohne jede Verwachsung, blutreich; Gefässe und Bronchien frei. Rechte Lunge ebenfalls ohne Verwachsungen; beide Unterlappen sehr blutreich. Anfangstheile der Aorta zart. Halseingeweide ohne Besonderheiten. Bei Eröffnung des Bauches zeigen sich die dünnen Därme als schwarz gefärbte Massen vorliegend. Das grosse Netz liegt in einer etwas verdickten Schürze über die linke Seite herübergebreitet. Milz sehr gross, sehr derb. Pulpa fleckig, im allgemeinen aber blass, doch wechseln blasseröthlichgraue und graue Stellen mit einander ab. Malpighi'sche Körperchen undeutlich. Im Magen ziemlich reichliche, röthlich gefärbte Flüssigkeit.

Bei näherem Zusehen sieht man, dass die obersten und untersten Schlingen des Dünndarms blass sind. Der Uebergang von den blassen zu den dunklen Partien ist ein allmählicher. Am oberen Ende sind ca. 30 cm vom Dünndarm blass, am unteren 15–20 cm, doch ist der Uebergang ein so allmählicher, dass eine bestimmte Grenze nicht angegeben werden kann.

Beim Einscheiden in die Leberpforte zeigt es sich, dass der Hauptstamm der Pfortader durch ein dickes, dunkelrothes Gerinnsel verlegt ist; die Pfortader ist dadurch ausgedehnt, rundlich, mit einem Durchmesser von 2 cm. Der Thrombus setzt sich einerseits als dunkelrothe Masse in die Venae mesaraicae fort, andererseits auf einige Aeste der Leber. Hier jedoch ist der Thrombus grauroth, etwas körniger als im Hauptstamm. Die Leber selbst zeigt ein graugelbliches Aussehen, mit mässig deutlicher Läppchenzeichnung, ohne deutliche interstitielle Wucherungen.

Das Mesenterium ist im allgemeinen blass, nur im oberen Theil des Dünndarms verdickt, dunkelroth in der Nähe des Darms, Drüsen hier geschwollen, dunkelroth. Im Anfangstheil des Colon, bis etwa zur Mitte desselben, ist die Schleimhaut selbst blutig suffundirt, die äusseren Theile der Dickdarmwand sind es aber nicht. Ganz allmählich wird auch die Schleimhaut blass und bleibt es auch im Rectum. Ein Volvulus ist nicht vorhanden. Aortenintima vollkommen zart. Hauptstämme und Aeste der Arteriae coeliaca, mesaraica superior und inferior frei.

In der linken Niere eine wallnussgrosse, glattwandige und mehrere kleinere Cysten, sonst nichts Besonderes. Rechte Niere nur mit kleineren Cysten. — Die Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Epikrise. Der soeben geschilderte Fall muss als eine sehr schnell entstandene Thrombose der Pfortader angesehen werden. Irgend eine der sonst eine solche Thrombose bedingenden Ursachen war nicht aufzufinden, und man muss daher die Thrombose in die Classe der idiopathischen, ev. der sogenannten marantischen rechnen. Infolge des schnellen Eintrittes des Pfortaderverschlusses konnte sich ein eigentlicher Collateralkreislauf nicht ausbilden. Nur im oberen und unteren Darmende konnte das Blut noch nach den be-

nachbarten Gefässbezirken der Vena cava superior und inferior gelangen, sodass hier die hämorrhagische Gangrän des Darmes ganz (wie im oberen Ende) oder theilweise (wie im Dickdarm) ausblieb. So weit wäre alles begreiflich. Wie ist aber die Pfortaderthrombose zustande gekommen?

Ich habe mich in der Litteratur, so weit mir das möglich war, umgesehen, namentlich hierbei durch die Arbeit von Nonne unterstützt, der bis zum Jahre 1887 die Fälle von marantischer Thrombose gesammelt hat (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 37, 1887).

Gerade von unserer Form der idiopathischen Pfortaderthrombose ist mir kein Fall in der Litteratur bekannt.

Selbst die marantischen Pfortaderthrombosen überhaupt sind sehr selten.

Schüppel,<sup>1)</sup> der auch dies seltene Vorkommen von marantischen Pfortaderthrombosen hervorhebt, sagt, dass man nur nach Ausschluss aller anderen eventuellen Ursachen, und wenn der Marasmus des Herzens an sich erwiesen ist, diese Art der Thrombose annehmen soll; im übrigen sagt er nichts über diese Form und führt nur die beiden folgenden Fälle von Frerichs<sup>2)</sup> an.

Von diesen kann nur einer in Betracht kommen, und dann der von Nonne (a. a. O.) mitgetheilte erste Fall. Frerichs erklärt die bei seinem ersten Fall entstandene Pfortaderthrombose so, dass infolge der Obstruction der Art. pulmonalis die venöse Blutbewegung fast völlig darniederlag, und sich so schliesslich die Thrombose in der Pfortader entwickelte. Eine andere Veranlassung konnte er nicht auffinden. In dem zweiten Fall handelte es sich um einen hochgradigen Phthisiker, bei dem während der Agone in der Pfortader, aber auch in mehreren anderen Venenstämmen, sich Thrombosen entwickelten. Nonne nimmt für den von ihm mitgetheilten Fall nach dem Ergebniss der Section ebenfalls die marantische Form der Thrombose an, und zwar motivirt er dies folgendermaassen: „das ganze Individuum war von jeher schwächlich; der ganze Organismus war gewissermaassen auf einer infantilen Stufe in seiner Entwicklung stehen geblieben (auffallende Kleinheit des Uterus, der Ovarien; die nicht unbedeutende Enge des Gefässsystems). Schon von jeher war also die Energie der Circulation eine mangelhafte gewesen“.

Eine solche Erklärung reicht für unsern Fall nicht aus. Wir haben hier ein sehr kräftiges Individuum, das freilich beträchtliche Quantitäten Bier zu sich nahm. Der Leichnam zeigte aber nicht einmal das hypertrophische Herz der excessiven Biertrinker, dessen Erschlaffung etwa die Circulationsstörung erklären könnte. Es ist auch meines Wissens selbst in den von Bollinger so genau studirten Circulationsstörungen der Biersäufer niemals gerade eine Thrombose der Pfortader gefunden worden, so dass wir auch mit diesem ätiologischen Momente nicht weiter kommen.

Hingegen giebt es experimentelle Erfahrungen, nach welchen eine isolirte Pfortaderthrombose möglich ist. Die betreffenden Mittheilungen rühren von Wooldridge her (Zur Lehre von der Blutgerinnung, Festschrift für Ludwig 1887, Beiträge zur Lehre von der Blutgerinnung, Archiv f. Anatomie u. Physiologie, physiologische Abtheilung 1888). Wir können dabei seine theoretischen Betrachtungen über Fibrinbildung übergehen, da die Richtigkeit derselben in neuerer Zeit stark angezweifelt worden ist, wir wollen uns nur an das Factum halten, zu dem er gelangt ist. Er hat nämlich gefunden, dass das von ihm als „Gewebsfibrinogen“ bezeichnete Material, Lymphdrüsen-, Hoden-, oder besonders Thymus-extract, der mit Essigsäure gefällt war, und wobei der so entstandene Niederschlag in 0,6 % Kochsalzlösung mit Zusatz von etwas Soda gelöst und zum Einspritzen verwendet wurde, in die Vena jugularis eingeführt bei hungernden Thieren ausschliesslich eine Thrombose der Pfortader erzeugte. Freilich ist auch dies Factum in neuerer Zeit von Wright (Journal of Physiologie Bd. 12, No. 2, 1891) insofern angefochten worden, als er nachwies, dass das Hungern der Thiere bei diesem Versuch nicht wesentlich sei, sondern dass es auf den höheren Kohlensäuregehalt der Gefässbezirke ankäme.

Wie auch die Erklärung für diese noch so dunklen Erscheinungen lauten mag, jedenfalls geben uns solche Versuche den Beweis, dass unter besonderen, wie wir sahen, noch zweifelhaften Umständen, gewisse chemische Stoffe eine isolirte Pfortaderthrombose erzeugen können. Man könnte daher immerhin an die Möglichkeit denken, dass irgend ein unbekannter Giftstoff oder dergleichen, der in die Blutbahn des Patienten aufgenommen war, direkt oder indirekt (durch seine Einwirkung auf das Blut oder die Gewebe) unter besonders dafür geeigneten, freilich auch noch zweifelhaften Verhältnissen, die isolirte Thrombose der Pfortader

<sup>1)</sup> Schüppel, Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, II, p. 279.

<sup>2)</sup> Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II, p. 364.

erzeugt hätten. Dies wäre so zu sagen eine chemische Möglichkeit, freilich mit Verwendung mehrerer noch unbekannter Grössen.

Man könnte aber vielleicht auch an eine mechanische Ursache denken. Es wäre die Möglichkeit vorhanden, dass eine Axendrehung im Dünndarmgebiete ursprünglich vorgelegen, sich aber wieder gelöst hätte (bei der Section wurde auf eine solche speciell gefahndet, aber nichts davon gefunden). Diese Lösung müsste aber so spät erfolgt sein, dass schon eine partielle Gefässstagnation mit partieller Thrombenbildung erfolgt war, an die sich dann eine vollständige Thrombose mit den weiteren Folgen für das ursprünglich nicht betheiligte Gebiet der Pfortaderwurzeln (Dickdarm etc.) eingestellt hätte.

Vielleicht finden sich später ähnliche Fälle, bei denen die Pathogenese klarer liegt. Wir müssen uns vorläufig bescheiden, wenigstens auf einige Möglichkeiten für die Erklärung hinzuweisen.

### III. Weit offener Ductus Botalli mit Bildung von (nicht-tuberculösen) Lungenarterienaneurysmen und mit anderen bemerkenswerthen Befunden.

Zum Schluss noch eine Beobachtung von Gefässerkrankungen, deren ätiologisches Moment bis in's foetale Leben des betreffenden Individuums zurückreicht.

Elisabeth R., 21 Jahre. Patientin wurde im Juli 1891 in das hiesige Heilgeisthospotal aufgenommen. Ihre Eltern leben und sind gesund; Geschwister gleichfalls. Patientin litt schon seit früher Jugend an Herzklopfen. Besondere Krankheiten will sie nie überstanden haben. Die klinische Diagnose wurde (Patientin befand sich während dieser vier Wochen andauernd in Hospitalbehandlung) auf Endocarditis maligna und Nephritis gestellt. Angenommen wurde, dass sich irgendwo ein der Diagnose nicht zugänglicher Eiterherd oder ein osteomyelitischer Herd befände. Patientin hatte unregelmässig remittirendes Fieber.

Die am 30. November 1891 ausgeführte Section ergab nun folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Weit offener Ductus Botalli. Endarteritis verrucosa pulmonalis mit Uebergreifen auf die Klappen. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Abnorme Endocardialfalte im linken Herzen. Embolie in der rechten Art. Fossae Sylvii. Milzinfarkt. Aelterer und frischer Lungeninfarkt (Embolien). — Zwei Aneurysmen an Lungenarterien-ästen. — Amyloid von Milz, Leber, Niere, Darm. — Acute Nephritis. — Osteophyten an der Innenfläche des Schädels.

Abgemagerte Leiche. Oedeme der unteren Extremitäten, rechts mehr wie links. Brusthöhle: Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Pleurahöhlen leer. 3 cm von der Spitze entfernt, an der vorderen Grenze des rechten und linken Ventrikels sitzt eine ca. 2 cm breite, lamellenartige, bindegewebige Verbindung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Herz etwas gross (Dicke der Wandung des linken Ventrikels 1,0, Höhe desselben 9,7, Aortenumfang 6,3, Pulmonalisumfang 8,0, Dicke der Wand des Conus arteriosus dexter 0,6 cm). Muskulatur bräunlich; Mitralklappen an ihrem Schliessungsrande ganz wenig verdickt, ohne Granulationswucherungen. Von den Aortenklappen selbst ist die hintere ziemlich zart, mit nur ganz flachen Auflagerungen; dagegen sitzt an der Verbindungsstelle der rechten vorderen und der hinteren eine hahnenkammförmige, etwa zwanzigpfennigstückgrosse, mit dem schmalen Rande aufsitzende Wucherung. Diese setzt sich auf die hintere Hälfte der rechten Aortenklappe fort, in Form etwas flacher, röthlicher Auflagerungen, die aber nur sehr wenig auf die vordere Hälfte der Klappe übergreifen, hinten aber dafür die ganze Ventrikelfläche der Klappe bedecken, ohne besondere Bevorzugung gerade des Schliessungsrandes. Auch an der linken vorderen Aortenklappe finden sich, aber mehr dem Schliessungsrande aufsitzend, grosse, bis 1 cm lange, röthlich-weiße, fibrinähnliche, platt gedrückte Anhänge. Unterhalb der Aortenklappen, und zwar unterhalb der Verbindungsstelle der hinteren und der vorderen Klappen, sieht man eine röthliche Rauigkeit des Endocards. Noch weiter nach unten, 6 mm unterhalb der Mitte der linken vorderen Aortenklappe beginnend und am Ansatzrande des vorderen Mitralspitzels endend (d. h. 1,2 cm unterhalb der Mitte der hinteren Aortenklappe), zieht sich ein scharfer Grat von schwieligem Bindegewebe herunter, der wie ein verdicktes und gefaltetes Endocard aussieht. Am vorderen Rande, dicht am Septum also, ist er 3 mm hoch, hinten ist er etwas niedriger, und hier treten quer angesetzte, rippenähnliche Verstärkungen an der Basis der Verdickung auf, welche die Mitte der Verdickung in ca. 1,5 cm Breite einnehmen. Die ganze Länge der Verdickung beträgt 4 cm; das vordere Drittel derselben ist nach unten abgebogen, die hinteren zwei Drittel sind etwas schief nach oben gerichtet. — Die Tricuspidalis ist vollkommen zart. An den Pulmonalklappen zeigt die rechte Hälfte des oberen Randes der vorderen Klappe sich fest verbunden mit einer ca. 1 cm in verticaler Richtung, 1 cm in horizontaler messenden und ca. 7 mm dicken, weisslich-röthlichen, ziemlich derben Wucherung, die in zwei grosse Abschnitte zerklüftet und mit kleineren und grösseren Höckern versehen ist. Diese Auflagerung ist zwar mit der Pulmonalklappe verbunden (mit ihrem unteren Abschnitte), sitzt aber sonst nur auf der Intima der Pulmonalarterie. Zwei kleine, röthliche Wucherungsgruppen sitzen dann etwas oberhalb der linken Hälfte des freien Randes dieser Klappe der Intima der Pulmonalarterie auf. Von der grossen Wucherung nach oben zieht sich eine flache, glatte, 1,2 cm breite und ebenso lange, gelbröthliche Verdickung der Intima nach oben; dann beginnt eine 1/2 cm lange, anfangs 3 mm breite und hohe, aus papillären, weisslichen Wülsten zusammengesetzte Wucherung, in deren Umgebung die Intima ebenfalls verdickt ist. Das Herz war in der üblichen Weise herausgeschnitten, und die Wucherung endete daher am Schnitttrande. An dem noch fehlenden Theil der Pulmonal-

arterie, der an den übrigen (zusammen herausgenommenen) Brust- und Hals-eingeweiden sass, fand sich folgender Befund:

Der Ductus Botalli stellt eine 3 mm im Durchmesser haltende Oeffnung dar, deren hinterer Rand halbmondförmig etwas nach oben springt, während der vordere glatt ist. Hier schliesst sich eine anfangs 3 mm breite, dann bis auf 1 cm sich verbreiternde, gelbröthliche Verdickung der Intima an, die sich mit der früher erwähnten am abgeschnittenen Theile der Pulmonalis unmittelbar verbindet.

Die Aorta ist durch einen ganz kurzen, vielleicht nur 3 mm langen Verbindungsast (den Ductus Botalli) mit der Pulmonalarterie verbunden, und ihr Lumen geht hier trichterförmig nach der Oeffnung in die Pulmonalarterie hin. Die Aortenintima selbst ist ganz zart, mit leichten gelblichen Streifungen in der Gegend der Intercoalararterien.

Schilddrüse gross, blass, mit reichlichen Colloidmassen. Halsgefässe, Oesophagus, Trachea, Kehlkopf, Mundorgane ohne Besonderheiten.

Linke Lunge blass, lufthaltig, pigmentarm. Der Hauptast der Lungenarterie, der zum Unterlappen führt, ist erweitert. Während der Umfang des Hauptstammes der Lungenarterie 2,7 cm beträgt (vor der Theilung), beträgt der Umfang des Hauptastes für den Unterlappen mehr als 5 cm unmittelbar hinter der Theilung. Es entsteht dadurch ein rundlicher Sack, dessen Innenfläche etwas uneben, aber glatt und gelblich ist, bis auf die hintere Wand, auf der eine gelbröthliche, ca. 1 mm dicke, mit der Wand fest verbundene Auflagerung aufsitzt. Auch sonst erscheint die Wand auf über das Doppelte verdickt gegenüber dem nicht erweiterten Theile der Lungenarterie. Die direkte Fortsetzung dieses Astes in den Unterlappen hinein ist äusserst dünn und obliterirt. Auch die übrigen Aeste des Unterlappens sind sehr eng und nicht mit der Scheere zu verfolgen. In einigen Aesten der Arterien des Oberlappens gelblich weisse, brüchige Gerinnsel. Am äusseren Rande des Oberlappens eine schwärzliche schmale Narbe von 1 cm Länge, 1/2 cm Breite. — Im Lungengewebe zerstreut viele schlaffe Blutungen. An der rechten Lungenoberfläche, 5 cm vom unteren, 3 cm vom hinteren Rande entfernt, befindet sich eine rundliche, derbe Hervorragung von gelblicher Färbung (Durchmesser 0,5 cm), etwas nach unten und hinten eine ähnliche kleinere (Durchmesser 0,2 cm). Der obere Ast von dem Hauptaste des Unterlappens findet sich durch ein gelbliches Fibringerinnsel verlegt; der untere hat einen Umfang von 1,9 cm. 2 1/2 cm unterhalb vom Abgange des oberen Astes erweitert er sich aber zu einem ovalen Sack, der bis an die Lungenoberfläche heranreicht und hier die erwähnten gelblichen Vorwölbungen bildet. Sein Querdurchmesser beträgt ca. 2,2 cm, seine Länge 3,5 cm; am hinteren Umfange des Sackes geht am Beginn desselben eine Arterie von 6 mm Umfang an den unteren Lungenrand heran, deren Abgang jedoch noch im Beginn der sackigen Ausweitung liegt. Der Sack ist erfüllt mit einer dunkelrothen Cruormasse, nach deren Entfernung die Innenfläche des Sackes als gelbröthliche Masse zu Tage tritt; an der vorderen Wand gleicht die Wandung des Sackes vollkommen einem derben Fibringerinnsel von 6 mm Dicke, dessen freie Innenfläche quer gerippt erscheint. Das Lungengewebe in der Umgebung ist comprimirt. Die direkte Fortsetzung des erweiterten Astes besitzt einen Umfang von 0,4 cm und ist durch ein festes Fibringerinnsel verschlossen. Am scharfen, unteren Rande des Unterlappens, 5 cm vom hinteren Rande entfernt, eine haselnussgrosse, weissliche, fibrinähnliche Partie, derb, luftleer, mit kaum gekörnter Schnittfläche. Eine wallnussgrosse, dunkelrothe, in den hinteren Theilen graurothe, unregelmässig keilförmige Stelle sitzt in derselben Vertikalen am oberen Rande des Unterlappens. Im Oberlappen finden sich zahlreiche unregelmässige, schlaffe Blutungen wie links.

Bauchhöhle: Milz (15—9—5 cm). Quer durch die Milz hindurch, in der Mitte ein ca. 2 cm, vorn über 5 cm hoher, lehmfarbener Streifen, der ein wenig über das übrige Niveau herüberraht und sich derber als das Milzgewebe anfühlt. Er geht auch noch über die Innenfläche der Milz hinweg in ihrem vorderen Abschnitte bis zum Hilus, wo er in eine Spitze ausläuft. Der hintere Abschnitt der Innenfläche jedoch zeigt nichts von der gelblichen Einlagerung; sie reicht hier vielmehr nur bis zum hinteren Rande der Aussenfläche. Auf dem Durchschnitt erscheint der hintere Theil dieser Einlagerung trüb gelb, mit glasigen Körnchen von leicht röthlicher Färbung, die auf Jodzusatzt dunkelbraun werden. Weiter nach vorn ist nur der Rand gelblich, das Innere schmutzig röthlich, ebenfalls mit den glasigen Einlagerungen. Die ganze Masse durchsetzt die Milz bis zum Hilus in unregelmässiger Keilform; die röthlichen, centralen Theile fühlen sich weicher an als das Milzgewebe. Das übrige Milzgewebe ist blass, mit deutlich vorspringenden, glasigen Körnchen, die auf Jodzusatzt dunkelbraun werden.

Beide Nieren ziemlich gross (11—5,5—3,5 cm). Kapsel leicht abtrennbar. Oberfläche glatt, fleckig, heller und dunkler grauroth, mit kleinen, dunkelrothen, scharf umschriebenen Punkten, die sich nicht wegweisen lassen. Dieselbe Färbung und Fleckung hat die Nierenrinde auf dem Durchschnitt; die Glomeruli treten als röthliche Punkte hervor (mikroskopisch: geringe Amyloiddegeneration der Vasa afferentia und einzelner Glomerulus-schlingen).

Im Magen reichliche, sauer riechende Speisemassen. Darmschleimhaut etwas trübe; auf Jodzusatzt bräunliche Pünktchen im Ileum. Leber hat einen kleinen linken und einen, namentlich in der Vertikalrichtung sehr grossen rechten Lappen. Ihre Farbe ist dunkel braunroth, von mattem Glanz. Peripherieen heller als die Centra (mikroskopisch: starke Amyloiddegeneration der intralobulären Capillaren). — Portaldrüsen etwas geschwollen. Makroskopisch keine deutliche Amyloiddegeneration in letzteren.

Uterus, Ovarien, Tuben ohne Besonderheiten, von entsprechender Grösse.

Schädelhöhle: Auf der Innenfläche der Lamina vitrea weissliche, flache Knochenauflagerungen mit reichlichen Gefässfurchen. In der rechten Art. fossae Sylvii, unmittelbar an ihrer Theilungsstelle, sitzt ein kleiner, derber, weisslicher Fibrinpfropf, neben dem aber das Lumen der Arterie nicht ganz geschlossen zu sein scheint. Die zugehörigen Theile des Gross-



hirns zeigen keine Abweichung von der Norm. Hirn sehr blass; nirgends eine Herderkrankung.

Epikrise. Im Mittelpunkt der Erkrankung steht hier ein Bildungsfehler: der weit offen gebliebene kurze Ductus Botalli. Durch dieses Moment war eine dauernde, sonst im extrauterinen Leben fehlende Verbindung der Aorta mit der Arteria pulmonalis hergestellt. Durch die abnorme Oeffnung strömte Blut aus der unter so viel höherem Drucke stehenden Aorta in die Pulmonalarterie hinein. Die Folge davon war einmal eine Erweiterung der Pulmonalarterie, sodann endarteritische und endocarditische Veränderungen im Anfangstheil der letzteren. Nach der Annahme von Prof. Weigert hat man sich die „entzündlichen“ Veränderungen so entstanden zu denken, dass der abnorme Blutstrahl, der in die Pulmonalis hineinschoss, die Oberfläche derselben gewissermaassen abscheuerte und so eine immer wiederholte Läsion der Wand und der Klappen setzte, welche dann reactiv entzündliche Veränderungen und Absetzungen von Fibrin ermöglichte. Er meint, dass gerade so schmale Blutstrahlen für solche Affectionen besonders geeignet sind, weil gerade sie solche mechanische Wirkungen an den Orten, auf welche sie stossen, auslösen. Als Beispiele ähnlicher Wirkungen nennt er die Verdickungen des Endocards im Conus dexter bei kleineren Oeffnungen des Septum ventriculorum. Ganz besonders aber weist er hier auf die bei gerade nicht sehr hochgradigen Insufficienzen der Aortenklappen nach seinen Erfahrungen stets vorhandenen Verdickungen des Endocards im linken Ventrikel an Stellen hin, an welchen man ein Anprallen des rückströmenden Blutstrahls aus der Aorta annehmen kann. Auch bei Mitralinsufficienzen hat er häufig hierher gehörige Veränderungen im linken Vorhof gefunden, die durchaus nicht immer mit den entzündlichen Veränderungen der Klappen in direktem Zusammenhange zu stehen brauchen.

Besonders interessant sind nun die Aneurysmen in Lungenarterienästen. So häufig man solche in tuberculösen Lungen nach tödtlichen Hämoptysen findet, so selten sind die sogenannten spontanen Aneurysmen in nicht tuberculösen Lungen. Wir wissen jetzt durch eine Reihe vortrefflicher Arbeiten, dass die Aneurysmenbildung auf einem Untergang resp. einer Zerreissung der Media beruht. In unserem Falle sind diese Aneurysmen jedenfalls durch den abnormen Druck, dem die Media an den betreffenden Stellen nicht gewachsen war, bedingt. Es ist nur die Frage, warum gerade nur an einigen Partien die Media so schwer betroffen wurde, dass es zur Aneurysmenbildung kam. Man könnte denken, die einströmenden Blutstrahlen hätten ihre Richtung gerade in die beiden Unterlappen hinein gehabt und so die Arterienwand in einigen Arterien dieser Gegend, die eben gerade dem abnormen Strahl besonders ausgesetzt waren, schwerer geschädigt als in anderen. Wahrscheinlicher aber ist es, dass das periphere Ende der Arterien durch die in dem Sectionsprotokoll erwähnten Emboli vor der Aneurysmenbildung verschlossen war, und dass gerade durch die Verlegung des Abflusses dieser Arteriengebiete das Blut sich hier anstaute und unter einen noch höheren Druck kam, als an den Stellen, an welchen sein Abströmen nach der Peripherie noch möglich war.

Wir kommen nun zu den Veränderungen im Gebiete des linken Herzens. Ob die Wucherungen an den Aortenklappen durch mechanische, bei so abnormen Strömungsverhältnissen gewiss nicht undenkbare Momente bedingt waren, oder ob für sie infectiöse Agentien eine Ursache abgaben, die auf den veränderten Partien der Lungenarterie zurückgehalten wurden und zur Wucherung gelangten, muss dahingestellt bleiben, da der Schonung des Präparates wegen eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Sehr unklar ist die abnorme Faltenbildung im Endocard des linken Ventrikels. Hingegen sind natürlich die embolischen Infarcte der Milz etc. sehr leicht zu erklären, da wir ja eine Endocarditis aortica vorgefunden haben.

Die acute Nephritis, welche sich vorfand, wird häufig im Verlaufe (namentlich maligner) Endocarditiden beobachtet. Das ganz ungewöhnliche in unserem Falle ist aber, dass diese acute Nephritis neben einer, wenn auch geringfügigen Amyloiddegeneration in der Niere bestand. Für gewöhnlich ist ja die Nephritis, welche man bei amyloider Diathese so häufig findet, durch die Amyloidentartung selbst bedingt, in einer Weise, wie dies Weigert in seiner Abhandlung über die Bright'sche Niere (Volkmann's klinische Vorträge 162 und 163) entwickelt hat. Diese Nephritiden pflegen ohne Blutungen im Nierengewebe zu verlaufen. Hier haben wir einen der Fälle, in welchen die Amyloiddegeneration als solche keine Nephritis bewirkte, sondern wo die letztere durch andere Ursachen hervorgerufen war. Unser Fall spricht daher nur scheinbar gegen die Lehre, dass Amyloidnieren ohne die kleinen Blutungen in der Rinde zu verlaufen pflegen. Die Nephritis hatte eben hier mit der nebenbei bestehenden, ja recht geringfügigen Amyloiddegeneration nichts zu thun.

Wodurch freilich die Amyloiddegeneration der Niere, der Milz, der Leber und des Darms bedingt war, ist vorläufig ganz unerklärlich. Irgend eine der gewöhnlichen Ursachen (Tuberculose, Lues, Eiterung etc.) fehlte vollkommen.