

XIX.**Ueber Thrombose des Ductus arteriosus Botalli.**

Von C. Rauchfuss in St. Petersburg,
ordinirendem Arzt und Prosector am Kaiserlichen Findelhause.

Die für einen so grossen Kreis unserer pathologischen Anschauungen entscheidend gewordene Lehre Virchow's von den Thrombosen und der Gefässentzündung hat in der Pathologie des Kindesalters bis jetzt nur wenig Eingang und damit auch nur geringen Einfluss gewonnen. Virchow hatte zwar schon die Tragweite jener Lehre auch in diesem Gebiete angedeutet, indem er, im Zusammenhang mit ihr, nachwies, wie in dem Modus der Involution der Fötalwege und in der Behinderung derselben die Veranlassung zu Thrombosen gegeben sei, wie die puriforme Erweichung solcher Thromben z. B. den eiterartigen Inhalt bei der sogenannten Umbilicalphlebitis bedinge (Gesammelte Abhandlungen S. 591 sq. Die Thrombosen der Neugebornen), — allein es fehlt uns heute noch eine umfassende Ausführung, ja in mehreren Punkten selbst jeder Fortschritt in dieser Richtung.

Was speciell nun den Duct. art. Botalli betrifft, so ist man seit Billard (*Traité des maladies des enfans*, deuxième édition. 1833. p. 591) auf eine Abnormalität desselben aufmerksam gewesen, die seitdem als Aneurysma ductus arteriosi bekannt ist. Allein sie gewann sich um so weniger ein weiteres Interesse, als sie zu gar keinen krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab und mit keinen anderweitigen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Man ist erst später darauf gekommen, dieses sogenannte Aneurysma auf mangelhafte Involution des Ductus arteriosus zurückzuführen, welche damit auch Veranlassung zur Thrombose werde. Diese Involution lässt man aber durch einen mehr activen Vorgang

der Verdickung und Schrumpfung seiner Wandungen (Billard, Langer) oder durch die mit der Respiration erfolgende Ablenkung des Blutstroms vom Ductus arteriosus (Rokitansky, H. Meyer und die meisten Autoren), und dabei hauptsächlich durch Muskel-contraction (Virchow) zu Stande kommen.

Die Bedeutungslosigkeit jener retardirten Involution des arteriösen Ganges mit Ectasie und Thrombusbildung war für die bekannten Fälle auch sehr einleuchtend durch die später erfolgende Schrumpfung und Involution desselben und weil hauptsächlich der ganze Vorgang auf ein ausser Circulation gesetztes Gefässstück beschränkt war und diese Thromben keineswegs in andere Gefässbahnen hineinragten.

So war es wenigstens in den bekannten Fällen und auch die mir vorgekommenen 12 Fälle (unter 1400 Kindersectionen) bestätigten diese Angaben. Virchow hat (l. c. S. 595. Fall 41.) den Kreis dieser Erfahrungen durch einen Fall von Aneurysma des arteriösen Ganges, wo das spitze Ende des Thrombus in die Aorta hineinragte, wesentlich bereichert, und bei einer anderen Gelegenheit (l. c. S. 416) nach dem Vorgange von Hamernik darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen von Obliteration der Aorta an der Insertionsstelle des Duct. art. der Vorgang der Verödung auf fortgesetzte obstruirende Thrombose dieses Aortenabschnitts, welche von primärer Thrombose mit Ectasie des arteriösen Ganges ausgegangen, zurückführbar sei.

Während in Virchow's Falle das in die Aorta prominirende Ende des Thrombus duct. arteriosi intact geblieben, ist es in jüngster Zeit J. Klob gelungen, das embolische Einwandern des an der Aortenöffnung abgebrochenen Pfropfes in ein entferntes Gefässgebiet (in die A. mesent. superior) factisch nachzuweisen (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1859. No. 1).

Diesem Falle kann ich einen anderen, ganz ähnlichen anschliessen, den ich, wie die weiter folgenden, im Petersburger Findelhause beobachtete.

Fall I. Choleriformer Darmcatarrh, Dyspnoë und Cyanose. — Ectasie und Thrombose des Duct. art. Botalli, fortgesetzte obstruirende Thrombose der A. pulm. dextra und verengernde Thrombose im Arcus aortae, Embolien im Gebiete des

oberen Astes der A. pulm. dextra und in der A. renalis dextra — Hämorrhagie am rechten Oberlappen mit Ruptur und Hämopneumothorax, Hämorrhagien in der rechten Niere.

Dieser Fall, den ich am 5. April d. Jahres zur Section bekam, betraf ein sehr mittelmässig entwickeltes und schlecht genährtes 2 Wochen altes Mädchen, das nach ansehnlichen choleriformen Durchfällen unter den Erscheinungen sehr heftiger Respirationsbeschwerden und Cyanose, die mehr als 24 Stunden andauerten, gestorben war (19 Tage alt).

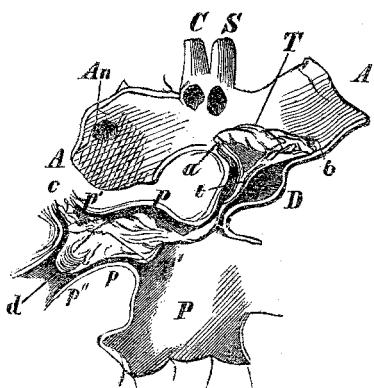
Bei der Section fand ich die trockene, elasticitätslose, graue Haut, den eigen-thümlichen Gesichtsausdruck mit den tief in ihre Höhlen zurückgesunkenen Bulbi, die tief eingesunkene Fontanelle, bedeutende Leichenstarre, bei allgemeiner Abmagerung und Trockenheit der Gewebe — wie sie den stattgehabten copiösen Darmtranssudationen entsprechen.

Zwischen Pericranium und Galea aponeurotica an der oberen Hälfte der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeines fand sich ein ziemlich ausgebreitetes, dünnenschichtiges, frisches Extravasat mit dunklem, flüssigem, aber sehr viskösem Blut. Nach Entfernung des mit beweglichen Nähten versehenen Schädeldachs erschien über die Oberfläche der Hemisphären eine zarte Schicht frisch extravasirten Blutes verbreitet, dessen Ursprung aus den nur mässig blutgefüllten Gefässen der Pia mater oder aus den Sinus bei sorgfältiger Untersuchung nicht nachweisbar war; ebenso fehlten Thrombosen. In den normalwandigen Sinus durae matris dunkles, viscoses, eingedicktes Blut. Am Hirn leichte Injection und seröser Glanz.

Am Rückenmark gleiche Erscheinungen; meningeale Hämorrhagie fehlt.

Muskulatur und Bindegewebe überall sehr trocken, mit bedeutender Blutfülle der feineren Venen; Jugularvenen, Anonyma und Cavae mit klebrigem, dunklem, eingedicktem Blute überfüllt.

Nach Entfernung der vorderen Brustwand erscheint die rechte Lunge bedeutend collabirt, besonders am Oberlappen; der rechte Pleuraraum ist zu $\frac{2}{3}$ seiner Capacität lufthaltig und nur am Boden desselben findet sich eine Ansammlung von c. Dr. iij flüssigen, dunklen, viscidem Bluts. An der Aussenfläche des rechten Oberlappens eine bohnengrosse von fetzigen, hämorrhagisch infiltrirten Rändern umgebene Rissöffnung, welche in einen die Hälfte dieses Lappens einnehmenden hämorrhagischen Heerd führt, dessen centrale, weite Höhle von fetzigen, blutig infiltrirten Wandungen umgeben und mit Blut und Gewebestrümmern noch theilweise gefüllt ist. Der Rest dieses Lappens ist wohl blutreich, aber ohne weitere hämorrhagische Vorgänge. In der Spitze des rechten Unterlappens gegen den Hilus pulmonalis findet sich ein mandelgrosser hämorrhagischer Infarkt. Der Blutreichthum dieses, sowie der übrigen Lappen dieser Lunge ist vornehmlich auf einer Ueberfüllung der grösseren Pulmonalvenen gegründet. In der linken Lunge nur in den grösseren Pulmonalvenen einige Blutfülle. Das mässig grosse Herz zeigt normale Verhältnisse; Coronargefässse sehr blutgefüllt. Der Ductus arteriosus hat sich nur sehr unvollständig involvirt, ist zum Aortenende hin bedeutend ectatisch und durchweg von einem festen braunen Thrombus verstopft, der sich, zu einem festen Thrombusladen verjüngt, durch das pulmonale Ostium des Ductus fortsetzt. Am



A Arcus aortae. **P** A. pulmonalis.

D Duct. art. Botalli.

p A. pulm. dextra {
p' oberer Ast,
p'' unterer Ast
(für Mittel- und
Unterlappen).

An A. anonyma.

C A. carotis sin. **S** A. subclavia sin.

t Thrombus des arteriosen Ganges.

T verengender Thrombus im Arcus aortae, dessen Wand ausgebreitet ist.

a intactes Ende dieses Thrombus.

b ausgebrochenes Ende.

T' obstruierender Ppropf des rechten Lungenarterienhauptastes.

c fortgesetzter Ppropf in den oberen Ast mit ausgebrochenem Ende.

d fortgesetzter Thrombus für den unteren Ast mit intactem Ende.

Abgang des rechten Hauptastes vom Lungenarterienstamm setzt sich von diesem Thrombusfaden ein sehr mächtiger, fester brauner, den ganzen Ast vollständig obstruierender Ppropf fort, der in beide Hauptzweige, den für den Ober- und den für den Mittel- und Unterlappen mit kurzen obstruierenden Fortsetzungen hineinragt. Seine Länge beträgt c. 15 Millim., er ist derb, ziemlich trocken, braun, geschichtet, ohne centralen differenten Kern und ohne centralen Zerfall. Während der in den unteren Zweig des rechten Lungenarterienastes hineinragende Ppropf normal verjüngt und abgerundet ist und ein intactes Ende besitzt, — erscheint der Thrombus des Zweiges für den Oberlappen an seinem Ende wie abgebröckelt, zackig und faserig ausgebrochen. In der That lassen sich auch embolische Trümmer desselben als fibrinöse, feste, unregelmässig gestaltete, locker obstruierende Pfröpfe in mehreren kleineren Verzweigungen, namentlich im Bereich des hämorrhagischen Heerdes, im Oberlappen nachweisen. Nirgends, weder am autochthonen Thrombus, noch an den fortgesetzten und embolischen Pfröpfen hat die Gefäßwand gelitten. Am Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge lassen sich weder embolische noch weiter fortgesetzte Pfröpfe nachweisen; ebenso an der linken Lunge, deren Hauptast übrigens auch von jeder Pfröpfbildung frei ist.

Am Aortenostium setzt sich der Thrombus des ectatischen Ductus arteriosus in ansehnlicher Volumenzunahme in das Lumen der Aorta zu einem oblongen cylindrisch-spindelförmigen, festen braunen Ppropf fort, der das Aortenlumen um $\frac{2}{3}$ verengert, c. 18 Millim. in der Länge und c. 4—5 Millim. in der Dicke misst und sich nach rechts nur wenig über die Grenzen des Aortenostiums des Ductus, d. h. bis zum Ursprung der linken Carotis erstreckt, nach links zu aber eine grössere Ausdehnung besitzt. Er ist der unteren Wand der Aorta ziemlich fest adhärent, sehr derb, braun; sein rechtes Ende abgerundet und verjüngt, das linke Ende bietet eine excavirte rauhe Bruchfläche dar.

Leber und Milz sind bis auf den Gehalt an viskösem, schwarzem Blut normal. Vena und Art. umbilical. sind in normaler Involution begriffen.

In der oberen Hälfte der rechten Niere, welche schon an ihrer Tunica propria Ecchymosirungen zeigt und sich durch turgescente Schwellung und tiefere Färbung schon dem äusseren Anblick nach von der linken unterscheidet, — sind die Malpighischen Pyramiden theils hyperämisch, theils hämorrhagisch tief- bis schwarz-roth gefärbt, während die Rindensubstanz und die Columnae Bertini diese Veränderungen viel weniger, nur einige begrenzte Hyperämien zeigen. Im Bereiche dieser Vorgänge, namentlich im Bereiche des oberen Drittels der Niere finden sich in den Verzweigungen zweiten und dritten Grades der rechten A. renalis 4 kleine fibrinöse feste Pfröpfe lose eingekleilt und in bedeutender Distanz. Der Rest der Niere etwas hyperämisch gefärbt; linke Niere etwas blutreich.

Anderweitige Embolien von jenem Aortenthrombus sind nicht nachzuweisen.

Im Ileum und Colon geringe Follikelschwellung, leicht graue Pigmentirung und geringe Injection. Beginn consistenterer Fäcesbildung.

Das Interesse dieses Falles wird sich wie in der Beobachtung von Klob hauptsächlich darin concentriren, dass Thrombose des arteriösen Ganges den Ausgangspunkt weitverbreiteter Störungen auf dem Wege embolischer Gefässverstopfungen bilden kann; es wird damit auch dem Neugebornen eine ihm eigenthümliche Art autochthoner und embolischer Thrombose vindicirt, welche in der mangelhaften Involution eines der Fötalwege begründet ist. Aber während in Klob's Fall diese weiteren Störungen sich auf kleine Extravasate im Mesenterium, durch Embolien in der Mesenterica superior, beschränkten, sind die Folgeerscheinungen der Thrombose des arteriösen Ganges im vorgeführten Falle, sowohl an Ausbreitung, als an Intensität und Gefahr unvergleichlich bedeutender. Der ansehnliche fortgesetzte Ppropf im Arcus aortae musste, abgesehen von den Embolien der Renalis, durch die bedeutende Beeinträchtigung des Gefässlumens eine ansehnliche Steigerung des Seitendrucks in dem Gebiete der beiden Carotiden und der rechten Subclavia bedingen, welche sich denn auch in capillären Rupturen und diffusen Hämorrhagien an den Hirnhäuten und den Bedeckungen des Schädels manifestirt hatte. Dies konnte um so leichter stattfinden, als durch die serösen Darmtranssudationen und die Blut-eindickung eine erhöhte Stauung in den Venen und den Hirnsinus und ein behinderter Abfluss zum Herzen schon vorbereitet war.

Noch mehr muss das Gefährliche der gesetzten Störungen für die Thrombose der Pulmonalis gelten. Vom pulmonalen Ende des Thrombus hatten sich Fortsetzungen in die A. pulmonalis dextra

gebildet, die einerseits zu Embolien der feineren Aeste und dadurch zu Hämorrhagie und Ruptur der Lunge, andererseits zur vollständigen Obstruction der rechten A. pulmonalis Veranlassung gaben.

Dieser Fall, dem ich sogleich einen ganz ähnlichen von Lungenhämorrhagie durch Embolie der A. pulmon. anschliessen will, führt uns zunächst auf die Erforschung der ihm zu Grunde liegenden Verhältnisse.

Ich kann dabei vorerst nicht umhin, anzuführen, wie sehr schon bei der Section mich dieser Fall an meinen ersten Fall von Lungenerweichung erinnerte (Behrend und Hildebrand, Journal f. Kinderkrankh. 1859. Hft. 3 u. 4. S. 196). Die in jener Arbeit ausgesprochene Ansicht, diese Lungenerweichung sei, was die localen Bedingungen betrifft, in ödematos-hämorrhagischen Vorgängen in der Lunge begründet, hat sich mir in zahlreichen weiteren Fällen bestätigt, so zwar, dass das Prävaliren des hämorrhagischen Elements in den meisten Fällen es zweckmässig erscheinen lässt, sie als hämorrhagische Lungenerweichung aufzufassen und zu benennen und sie den übrigen hämorrhagischen Vorgängen in der Lunge anzureihen. Unter diesen Umständen war es natürlich, dass ein Fall von Lungenhämorrhagie, wie der beschriebene, dessen Zustandekommen auf Embolien der Lungenarterienzweige seines Bereiches zurückzuführen ist, auch für jenen Fall den Zusammenhang zwischen den Verstopfungen der Lungenarterie und der hämorrhagischen Lungenerweichung in ein klareres Licht setzen musste. Jene intermittirenden, locker, aber obstruierend sitzenden, trockenen und derben, gerippten Pfröpfe, wie ich sie in jenem Falle (l. e. S. 200) beschrieben, tragen zu sehr das Gepräge ihrer embolischen Natur und nur der Mangel an Nachweis des autochthonen, ursprünglichen Thrombus und die mir damals fehlende Stütze analoger Fälle konnten mich veranlassen, die embolische Natur jener Pfröpfe nur anzudeuten und selbst in Zweifel zu ziehn. — In beiden Fällen hatten copiöse Darmtranssudationen stattgefunden und der Tod erfolgte nach Erscheinungen hochgradiger Dyspnoë und Cyanose, welche 24 Stunden andauerten; beide Fälle stimmten in ihrem klinischen Verlauf und dem allgemeinen Sectionsergebniss,

was den choleriformen Darmcatarrh mit seinen Folgeerscheinungen, der Bluteindickung u. s. w. betrifft, genau überein.

Damit ergiebt sich die Frage, ob solche Verhältnisse für das Zustandekommen der Pflropfbildungen in dem uns speciell interessirenden Säuglingsalter überhaupt günstig sind.

Virchow hat als eine der häufigsten Formen der Thrombose die marantische aufgestellt (Gesammelte Abhandlungen S. 555) und es scheint auch im Säuglingsalter diese Form zu prävaliren. Ihr Hauptsitz sind hier die Hirnsinus und die Venen der Hirnbäute und des Hirns, sowie die Nierenvenen, und es mag diese Bevorzugung wohl durch die relativ grösseren Hindernisse des Blutabflusses, in den Hirnsinus zum Theil auch durch die caver-nöse Structur der Wandungen bedingt sein.

Die zahlreichen Fälle dieser Art, welche ich im Säuglingsalter untersuchen konnte, betrafen zumeist an acutem Darmcatarrh, copiösen und rasch verlaufenen Darmtranssudationen verstorbene Kinder, und es mag für diese Befunde die bedeutende Abschwächung des Herzimpulses bei der so plötzlich und in hohem Grade eintretenden Schwäche, die rasch erfolgende Eindickung des Bluts, welche seine normale Strömung in den Gefäßbahnen beeinträchtigt, dabei in Anschlag kommen. Für einige Fälle von Hirnsinusthrombose nach chronischem Darmcatarrh mit hochgradiger Tabes, sowie nach Erysipelen mag wohl der Marasmus als ätiologisches Moment dominiren; die Nierenvenenthrombose fand ich nur nach choleriformen Darmtranssudationen. — Die Hirnsinusthrombose beginnt mit wandständigen, in den Buchten der Sinuswände sich bildenden Pflropfen; in einem Falle, der ein 20tägiges an Cholera verstorbenes Kind betraf, fand ich einen kleinen in einer Bucht des Sinus long. sup. sitzenden Pflropf gerade die Mündung einer grösseren Vene der Pia mater verlegen und der in ihrem ganzen Verlauf bis in die feinsten venösen Verästelungen thrombosirten Vene entsprachen sehr zierliche capilläre Apoplexien der Pia mater und der Hirnrinde. Selten ist die Thrombose nur auf den Plexus chorioideus oder auf eine grössere Hirnvene mit entsprechender ventriculärer oder parenchymatöser Hämorrhagie beschränkt. In den Nierenvenen geht die Thrombose von den feineren Venen aus und be-

schränkt sich in einigen Fällen auf einige Gefäße an der Grenze der Pyramiden- und Rindensubstanz, oder sie setzt sich in grössere Gefäße fort, ohne jedoch weit in die Vena renalis hineinzureichen. In keinem Falle beobachtete ich ein Hineinragen in die Cava, wie dies Gerhardt in seiner vortrefflichen Arbeit über Hirnsinus-thrombose bei Kindern (Deutsche Klinik 1857, No. 45 u. 46) in einem von Beckmann untersuchten Falle erwähnt.

Ich bin auf diese Verhältnisse etwas näher eingegangen, weil sie das Zustandekommen der Ppropfbildungen im Säuglingsalter in den als Marasmus und Tabes bezeichneten Zuständen, vorzüglich aber im Verlaufe copiöser Darmtranssudationen, beleuchten und sie sind um so beachtenswerther, als auch unser Fall von Thrombose des Ductus arteriosus und der angeführte Fall hämorrhagischer Lungenerweichung in diese Krankheitsgruppe gehören. Es ist auch keinem Zweifel unterworfen, dass die mächtigen Thromben in der Aorta und in der Lungenarterie als Fortsetzungen der Ppropfbildung im arteriösen Gange, mithin auch die Embolien, aus jenen Verhältnissen hervorgegangen waren; doch ist für die Erklärung der primären Thrombose (im Ductus arteriosus) damit noch wenig gewonnen. Denn diese wird, wie die Thrombose und das Aneurysma des Ductus art. im Allgemeinen, wo man von mechanischen Circulationsstörungen absiehen darf, wohl zunächst in Störungen in den Ernährungsverhältnissen der Wandungen und damit in der Involution des Ductus zu suchen sein, oder man wird sie aus mangelndem Nachweis jener Störungen auf eine Lähmung der contractilen Elemente desselben beziehen müssen. Ehe wir aber hierauf näher eingehen, mag noch ein dem vorigen analoger Fall von Thrombose des Ductus arterios. Botalli mit Embolien der Pulmonalarterie hier angeführt werden.

Fall 2. Erysipelas neonati. Thrombose des Ductus arteriosus mit Embolien der Lungenarterie am linken Oberlappen und entsprechenden Hämmorrhagien im Lungenparenchym. Ppropfbildung mit Detritusmetamorphose in der Umbilicalvene und den Leberästen der Pfortader. Pericarditis und Perisplenitis. Darmcatarrh. — Multiple purulente Synovitis.

Am 9. Mai kam mir ein 10 Tage altes Mädchen zur Section, das am 6ten Tage nach der Geburt dem Findelhause überbracht und 2 Tage darauf am Erysipel erkrankt war. Von der Nabelgegend ausgehend, hatte es sich über die unteren

Extremitäten und zuletzt unter dem Eintritt bedeutender Durchfälle über den ganzen Körper verbreitet.

Bei der Section fand ich das Kind mittelmässig entwickelt; zahlreiche livide Flecke bezeichneten die Stellen des stattgehabten Erysipel.

Am Schädel, sowie auch sonst verbreitete icterische Färbung. Die mittleren und grösseren Venen der Pia mater bedeutend mit Blut gefüllt, die Hirnsubstanz zeigt nur leichte allgemeine Injection. In den blutüberfüllten Sinus gallertiger Cruor, der hier, wie im Herzen, exquisit sauer reagirt (9 Stunden nach dem Tode).

Am Herzen, dessen Coronargefässen mässig gefüllt sind, erscheinen gegen die Auriculae und den Ursprung der grossen Gefässen hin einige unbedeutende gelbliche, fibrinöse, pericardiale Exsudatsetzen. In den Herzähnchen dunkle gallertige Cruorgerinnsel.

Der Ductus art. Botalli erscheint sehr weit, seine Adventitia sehr hyperämisch; Längenmaass c. 15 Millim. Er ist von einem festen, derben, braunen, c. 8 Millim. dicken Pfropf vollkommen und den Wänden adhärent ausgefüllt. Gegen das Aortenostium des arteriösen Ganges ist der Thrombus weniger trocken und endet hier, ohne im Geringsten in das Aortalumen hineinzuragen, regelmässig abgerundet, sendet jedoch nach links in das Lumen der Aorta ein sehr frisches fadenförmiges Fibringerinnsel hinein. Die Innenseite des Ductus ist nach Loslösung des Thrombus gelblich, rissig rauh, hier und da noch mit einer zarten, fest anhaftenden, fibrinösen Lamelle ausgekleidet. Auch das pulmonale Ende des Thrombus ist noch ziemlich dick (6 Millim.), sehr fest und trocken, und ragt mit einer excavirten Endfläche an dem oberen Rand des links vom Lungenerarterienstamm abgehenden Astes etwas hervor. Die linke Randhälfte dieser Endfläche des Thrombus bietet eine sehr deutlich rauhe Bruchfläche dar, während die rechte glatt, schmäler und vollständiger erscheint.

Rechte Lunge normal. Im oberen Drittel des linken oberen Lappens längs der Spitze am oberen und vorderen Rande hämorragische braun- und schwarzrothe Färbung, welcher gegen die Oberfläche festere (infarktähnliche) Hämorragien, mehr in der Tiefe saftreichere, das obere Drittel dieses Lappens einnehmende hämorragische Infiltrationen entsprechen. Der Rest der linken Lunge normal.

Die Durchforschung der Lungenerarterie ergibt bei Untersuchung des Hauptastes für den linken Oberlappen in einer Theilungsstelle zweiter Ordnung desselben, dem Sporn des Gefäßes aufsitzend, ein kleines Thrombusstück, dessen Enden etwas gegen die beiden Zweige der Theilung gerichtet sind und ihr Lumen verlegen; dieser Pfropf springt vor der Theilungsstelle in das Gefässlumen etwa 2 Millim. lang vor und scheint hier durch neuere Auflagerungen gewachsen zu sein. Er ist derb, fibrinös, ziemlich lose sitzend, ohne Veränderung der Wandungen. In den weiteren Verzweigungen dieses Gefäßastes, welche eben das Gebiet der hämorragischen Vorgänge beherrschen, finden sich noch einige, aber kleinere, losliegende, obstruierende Thromben, aber in weiten Zwischenräumen und meist ohne fortgesetzte Gerinnsel. In den feinsten mit der Scheere noch erreichbaren Verzweigungen fehlen sie.

An der Oberfläche der Leber zahlreiche zarte subperitoneale Ecchymosen, welche sich auch im Parenchym, aber viel spärlicher, verbreitet finden. Unter der

Schleimhaut der mit blassgelbem Schleim gefüllten Gallenblase zierliche hämorrhagische Flecke.

Die Umbilicalvene erscheint wenig involvirt, etwas enger jedoch als bald nach der Geburt, aussen grau, die Wände weder starr noch sonst verdickt oder infiltrirt. Sie enthält eine geringe Menge einer gelben puriformen Flüssigkeit, die zum Umbilicalende hin äusserst spärlich, zur Mündung in die Pfortader hin an Menge zunimmt. Die Intima der Umbilicalvene ist glatt, grauschiefefarben, gleichmässig oder fleckig pigmentirt; beide Leberhauptäste der Pfortader führen gleichen Inhalt ohne die geringsten Veränderungen an den Wänden. Am Ende des rechten Pfortaderastes findet sich ein obstruierender, sehr kurzer, fibrinöser, derber Ppropf, dessen in das Lumen des Hauptastes ragendes Ende gelblich, mürbe und gelockert, an der Oberfläche selbst bedeutend erweicht und im Zerfall begriffen ist. Das andere, den Verzweigungen zugewandte Ende ist ziemlich fest und normal abgerundet. In den weiteren Verästelungen dieses Gefäßes mehrere kleinere, lockersitzende, meist obstruierende feste Thrombusräummer, intermittirend und ohne Alteration der Gefäswandungen. Im linken Leberlappen erstreckt sich der puriforme Inhalt noch in den ersten Zweig des linken Pfortaderastes hinein, um dann plötzlich aufzuhören; die weiteren Verzweigungen enthalten flüssiges Blut.

Die mikroskopische Untersuchung dieser puriformen Inhaltsmassen bezeichnet sie als Detritus, dessen Genese aus fibrinösen Pfröpfen an einigen lamellösen Fibrinresten der Innenwand, namentlich aber an jenem Ppropf im rechten Pfortaderast sich deutlich ausspricht. Dieser letztere Ppropf gibt in seinen verschiedenen Partien das beste Bild der Detritusmetamorphose fibrinöser Thromben. Die schiefergraue Pigmentirung der Intima erscheint als Resultat der Metamorphose des in sie vom Ppropf aus imbibirten Hämatins; sonst sind die Gefäswände ganz normal.

Die Milz ist von lockerem, gelbem, fibrinösem Exsudat eingehüllt, und im Parenchym von theils hyperämischen, theils hämorrhagischen Stellen durchsetzt. Die Malpighischen Pyramiden der Niere ein wenig hyperämischi. Am Magen zahlreiche feine subperitoneale Ecchymosen. Im ganzen Darmkanal dünnflüssige gelbe, sehr reichliche Contenta.

In allen Gelenken der Extremitäten bis auf die unterhalb des corporadialen und tibiotarsalen Gelenks gelegenen, flüssiger, gelber, theils bräunlichgelber, puriformer Inhalt und saturirt rothe oder marie, gelockerte Synovialauskleidung. Nekrose des rechten Processus condyloideus maxill. inf. und der Fossa glenoidalis mit hämorrhagisch-puriformem Exsudat und hämorrhagischer Infiltration der umliegenden Muskel- und Zellgewebsschichten.

Auch dieser Fall theilt in nicht geringem Grade das Interesse des ersten, indem er das Zustandekommen von Embolien der Art. pulmonalis bei Thrombose des Ductus arteriosus demonstriert. Dabei ist es nicht minder bemerkenswerth, dass diese Embolien auch in diesem Falle zu hämorrhagischen Vorgängen im Lungenparenchym Veranlassung gegeben. Es ist dies gewiss noch einer der

dunkelsten Punkte in der Geschichte der embolischen Gefässverstopfungen, indem eben nur für eine sehr beschränkte Reihe von Fällen die Deutung des Zustandekommens solcher Hämorrhagien (namentlich der hämorrhagischen Entzündung) auf den Reiz des verstopfenden Körpers, auf Stauungen und Rupturen hinter dem Orte der Obstruction, oder auf collaterale Fluxionen — zulässig erscheint. Es ist dabei um so weniger möglich, allgemeine Prinzipien aufzustellen, als die jedem Organe eigenthümliche Art der Gefässanordnung bei solchen Deutungen nothwendigerweise in Anschlag zu bringen ist. Das Verwickelte dieser Verhältnisse und die Schwierigkeit einer klaren Auffassung ist namentlich für die embolischen Hämorrhagien der Organe hervorgetreten, während man für den Einfluss specifisch inficirender, brandiger, embolisch metastasirender Massen auf die Gefässwand und das umliegende Parenchym vielleicht mehr Einsicht besitzt. Mir tritt bei solchen Fällen embolischer Hämorrhagien im Lungenparenchym immer ein interessanter Fall von fötaler Stenose der Art. pulmonalis ins Bewusstsein, der ein 24 Stunden nach der Geburt unter den Erscheinungen von Dyspnoë und Cyanose gestorbenes Knäblein betraf, das ich ebenfalls im Findelhause beobachtet und secirt habe. Bei einer bedeutenden Verengerung des Ostium a. pulmonalis war der Duct. a. Bot. kaum für eine feine Sonde permeabel, die Bronchialarterien schwach entwickelt und durchaus nicht den Ansprüchen genügend, welche an ihre Capacität und Wandstärke bei stenotischer Lungenarterie, ohne compensatorisches Offenbleiben des arteriösen Ganges, nach der Geburt gestellt werden. Konnte sich mit eintretender Respiration die nun erfolgende und aspiratorisch wirkende vasculäre Leere zum grössten Theil nur durch eine, so zu sagen collaterale Ueberfüllung der Bronchialarterien ausgleichen, so war damit, bei ungenügenden Texturverhältnissen derselben, die Ableitung der diffusen hämorrhagischen Infiltrationen im Lungenparenchym, welche das Kind so rasch tödteten, aus capillären Rupturen im Gebiete der Bronchialarterien wahrscheinlich gemacht. Vielleicht wäre eine solche collaterale bronchiale Fluxion auch für die Deutung der hämorrhagischen Vorgänge in den Lungen bei Absperrung begrenzter Gebiete der Lungenarterienbahn zu verwerthen?

Die andere Seite, wodurch dieser Fall von Thrombose des Ductus art. Botalli Interesse bietet, ist die Coincidenz dieser Thrombose mit Thrombose der Umbilicalvene und der Pfortader.

Für die Umbilicalvene ist die Ansicht von einer primären Gefässentzündung und von einer Exsudation in die Lichtung des Gefäßes durch die Intima vasorum noch am längsten und allgemeinsten festgehalten worden. Virchow hat in kurzer, aber klarer Exposition (Gesammelte Abhandlungen S. 592 sq.) die Gültigkeit seiner Anschauungen über die Venenentzündung auch für dieses Gefäß urgirt und den Nachweis des Gefässinhals als metamorphosirte Thrombusmasse, sowie die Analogie einer detritushaltigen Vena umbilicalis mit einer solchen Art. umbilicalis, für welche letztere wegen ihrer constanten Schliessung durch Thrombose auch die weiteren Veränderungen derselben klarer erscheinen, als Belege angedeutet; die Veränderungen an der Gefässwand, namentlich die periphlebitischen, hat Virchow nur in soweit zugelassen, als sie auf die Weite der Lichtung, auf die mangelhafte Involution des Gefäßes und dadurch auf die Bildung eines Thrombus, der normaler Weise der oblitterirenden Umbilicalvene ebensowenig wie dem Ductus arteriosus zukommt, Einfluss haben.

Die Untersuchung zahlreicher Fälle dieser Art hat mir gezeigt, dass es auch hier nicht die exquisiten Fälle sind, welche die Vorgangsweise erklären, indem dann Alles: Thrombusmetamorphose, secundäre Veränderung der Gefässwand und die Verbreitung auf die Pfortader — so weit gediehen ist, dass es schwer wird, am concreten Falle die Art des Beginnes zu eruiren. Man findet in der That dann eine in der Ernährung schon in so hohem Grade beeinträchtigte Vene, dass sich an ihr die Ansicht von ihrer primären Entzündung nicht widerlegen lässt, man findet dann einen schon so vollständigen puriformen Detritusinhalt, dass es kaum möglich ist zu entscheiden, woraus er hervorgegangen. Fälle, in denen es gelingt, einen wenig oder gar nicht erweichten Pfropf in der Umbilicalvene nachzuweisen, sind selten; in seinem Centrum lässt sich dann eine bräunliche Pulpe nachweisen, die Gefässwand ist nicht afficirt und man findet sie, wie die puriformen Detritusmassen vorzüglich und am ausgebildetsten an der zur Mündung

in die Pfortader erweiterten Partie und gegen den Nabel hin. Die erste Stelle mag durch ihre Weite und spätere Involution und durch das vorbei- und einströmende Blut, die letztere durch die von der Nabelgegend ausgehenden periphlebitischen, meist serösen Infiltrationen, welche ihre Involution behindern — darin bevorzugt sein.

Viel häufiger schon als solche noch feste Pfröpfe mit nur zentralem Zerfall sind die käsigen, bröckligen Massen, welche alle Stadien des Zerfalls und der Detritusmetamorphose fibrinöser Massen zeigen und unter welchen die Gefäßwand meist noch vollkommen normal befunden wird. Der allmäßige, leicht zu verfolgende Übergang in exquisit puriforme, flüssige Massen, die Beimischung bräunlicher und röthlicher weicher Krümel und Flüssigkeiten, welche aus zerfallenden rothen Blutkörperchen bestehen, lassen keinen Zweifel, woraus man den Inhalt des Gefäßes abzuleiten habe. Die ersten Zeichen der Einwirkung dieses Gefäßinhalts auf die Wand erscheinen als molekuläre Trübung des Venenepithels, die bis zur Nekrose desselben gedeihen kann, worauf sich die molekulären (Detritus ähnlichen) Einsprengungen tiefer in die Gefäßwand erstrecken. Aussen sind es die gallertigen serösen oder mehr fibrinhaltigen Infiltrationen der Zellscheide, welche, nachdem sie gewöhnlich schon primär die Involution der Vene angehalten und damit die Thrombose angebahnt haben, weiterhin die Ernährung des Gefäßes beeinträchtigen. Die häufige Coincidenz von Peritonitis und dieser sogenannten Phlebitis umbilicalis wird durch den erwähnten Einfluss einer periphlebitischen Infiltration auf die Involution der Vene, öfter vielleicht durch eine beiden gemeinschaftliche Ursache, den (pyämischen) Infectionszustand des Neugeborenen erklärt, welcher die Involution der Fötalwege hintanhält und zu diffusen puriformen Exsudationen an den serösen Häuten Veranlassung giebt.

Man wird die Einwände, welche F. Weber (Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen 1854. III. S. 25 sq.) gegen eine derartige Auffassung der Phlebitis umbilicalis zu Gunsten der primären Gefässentzündung und der Exsudation in das Lumen des Gefäßes von seiner Wand aus vorgebracht hat, so klar und bündig

sie im Ganzen gegeben sind, wenig stichhaltig finden, wenn man bedenkt, dass neben jenen Argumenten nirgends der Beweis geliefert ist, dass die Inhaltsmassen der Vene wirklich Eiter, im morphologischen Sinne, und nicht eiterähnliche Detritusflüssigkeit gewesen, dass die Vene nach normaler Verengerung wirklich durch die Entzündung wiederum erweitert und mit Exsudat gefüllt worden und nicht etwa gar nicht zur Involution gelangt sei und nur Derivate der Thrombusmetamorphose enthalte u. s. w. — Selbst die scheinbar so sehr zu Gunsten jenes von Weber hervorgehobenen Umstandes sprechenden Fälle, wo man in einem späteren Alter (1 Monat), als gewöhnlich, Umbilicalphlebitis bei der Section findet, wo man also nur die Ausdehnung einer schon involvирten Vene annehmen möchte, erklären sich durch die lange Dauer, welche solche Vorgänge ohne den Tod zu bedingen, anhalten können. Dies mag statt jeder weiteren Auseinandersetzung am besten der folgende Fall erläutern:

Fall 3. Am 25. März d. J. wurde ein eintägiges Mädchen dem Findelhause übergeben, das nicht recht gedeihen wollte, oft unruhig war, schlecht saugte und am 5. April (12 Tage alt) deutliche Symptome der Apathie zeigte, cyanotisch wurde und schwarze (cruente?) Darmausleerungen hatte und zur Diagnose eines Infectionszustandes des Bluts Veranlassung gab. Einen Monat alt, also $2\frac{1}{2}$ Wochen nach Beginn dieser Erscheinungen, starb das Kind.

Die Section zeigte an der Pia mater des Hirns cruent-ödematóse Imbibitionen, am Hirn ödematóse Erweichung. Auf beiden Pleuren leichter eiteriger flüssiger Anflug. Vena umbilicalis nicht involvirt, aber eng, Wände ziemlich fest ohne verdickt zu sein; Intima schiefergrau gefleckt, den Inhalt bildet puriforme gelbe Flüssigkeit. An ihrer Erweiterung gegen die Pfortader hin enthält sie gelbe, käsige, bröcklige Massen, welche auch beide Pfortaderäste in der Leberpforte ausfüllen und sich in die Verästelungen zweiten und dritten Grades derselben fortsetzen. Meist ockergelb, besitzen sie hier und da braune und violettröthe Tingirungen. Die mikroskopische Untersuchung bestimmt sie als Detritus, zerfallenden Fibrin und Cruor. Bis auf die pigmentirte (Hämatinmetamorphose) Intima keine Affection der Wand. Im Peritonealraum c. Unc. ijg gelben eiterigen Exsudats. Copiöse Darmtranssudate, doch nicht cruenta.

Dieser Fall muss ohne Zweifel als einer jener Fälle congenitaler Infection aufgefasst werden, welche zu den so mannigfachen sogenannten pyämischen Erkrankungen der Neugebornen führen. Die allgemeinen Störungen, wie sie die Beobachtung im Leben schon seit Längerem nachweisen konnte, werden durch die Blut-

erkrankung und die Peritonitis erklärt, und es ergibt sich leicht, wie in beiden Momenten die mangelhafte Involution der Umbilicalvene und die weitere Metamorphose des Thrombus bestimmt war.

Andererseits lassen sich gegen jenes Argument von Weber Beobachtungen anführen, welche beweisen, dass nach vollendeter Involution der Umbilicalvene kein Reiz, er mag noch so intensiv sein, die Erscheinungen der sogenannten Phlebitis umbilicalis hervorzubringen im Stande ist. Zum Beleg hier ein Beispiel:

Fall 4. Ein im Alter von 7 Tagen gesund ins Findelhaus aufgenommenes Mädchen zeigt bis zum 20sten Lebenstage keine Zeichen von Erkrankung. Jetzt stellen sich Röthe und Anschwellung um den schon normal gebildeten Nabel ein. Die diffuse Zellgewebsentzündung, welche die Nabelgegend in weitem Umkreis umgibt, nimmt einen raschen und so ungünstigen Verlauf, dass aus 2 ulcerirenden Stellen nekrotisches Zellgewebe und saniöser Eiter ausgeschieden werden und am 13ten Tage der Krankheit der Tod erfolgt (1 Monat alt), nachdem noch am letzten Tage weitverbreitetes Erysipel eingetreten war. Bei der Section erschien die Bauchwand in weiter Ausbreitung um die Nabelgegend und bis zur Symphyse missfarbig dunkel, eine dicke Schicht nekrotischen verjauchten Gewebes bildend, welche nach Ablösung der durch peritonitisches Exsudat accreten Darmschlingen an der Innenseite eine schwarze zottigetige, saniös imbibirte Fläche bietet. Das vordere Drittel der Umbilicalvene und die vordere Hälfte der Nabelarterien sind in diese nekrotische Masse eingebettet, doch ist erstere bis auf ein dem Nabel zunächst liegendes Stück durch Präparation noch isolirbar. Ausgebreitete Peritonitis. Vena und Art. umbil. waren normal und vollständig involvirt, jene ohne Intervention eines Thrombus, und die Wand derselben hatte bis auf die zunächst dem Nabel in nekrotisches Gewebe gebetteten Portionen, namentlich von der Nabelarterie, die ebenso nekrotisch zerstört waren, — weder entzündlich, noch sonst gelitten.

Dieser Fall, der sich leicht durch zahlreiche im Wesentlichen analoge vermehren liesse, liefert den deutlichsten Beweis, dass nach vollendeter Involution der Umbilicalgefässe von einer Entzündung derselben in F. Weber's Sinne nicht mehr die Rede, wie überhaupt ihre Rolle dann in jeder Hinsicht beendet ist; treten nun in nächster Umgebung der involvirten Gefässe krankhafte Processe, sie mögen noch so intensiv sein, auf, werden die Gefässe dabei in Mitleidenschaft gezogen, so verhalten sie sich wie jeder andere Bindegewebsstrang, keineswegs wie Blutgefässe.

Man würde viele jener Fälle von mangelhafter Involution und Thrombose der Fötalwege viel klarer beurtheilen können, wenn es immer möglich wäre, das Verhalten des Kindes (und wo möglich

auch der Mutter) von der Geburt an bis zu auffallender Erkrankung zu verfolgen; denn es ist unzweifelhaft, dass in allen diesen Fällen schon sehr früh Veränderungen am Kinde hervortreten, sich jedoch erst später, zum Ende der ersten und in der zweiten Woche des Lebens, und dann in rasch culminirender Weise, zu der Höhe steigern, auf welche sich gewöhnlich Beobachtung und Beschreibung derselben beziehen.

Fall 5. Ein unreifgeborenes Mädchen stirbt 36 Stunden nach der Geburt. Blut sehr dünnflüssig. Hirnödem. Am Peritoneum zerstreute fibrinöse Auflagerungen und exsudative Infiltrationen der Därme. Duct. art. Botalli sehr weit, nur am pulmonalen Ende etwas verengt und hier von einem kleinen Thrombus obstruiert. Die Umbilicalvene ist ebenfalls sehr weit und enthält ein festes Gerinnsel, das zur Leberpforte hin, ohne in sie einzutreten, etwas mächtiger wird und den Beginn centralen Zerfalls zu einer rothbraunen Pulpe zeigt.

Sieht man in diesem Falle auch von dem möglichen Zusammenhang des Infectionszustandes und der Nabelvenenverstopfung mit der Frühgeburt ab, was füglich geschehen muss, wenn man die Verhältnisse der Mutter nicht kennt, so ist das Interesse dieses Falles doch in der vollkommen mangelnden Verengerung und in der Thrombusbildung der Vena umb. und des Duct. arteriosus unter dem Einfluss eines Infectionszustandes, auf welchen das dünnflüssige Blut, besonders aber die congenitale Peritonitis deutet, gegeben.

Wir sind damit wesentlich auf den Punkt zurückgekommen, von dem wir bei Würdigung dieser Verhältnisse ausgingen, auf die Coincidenz nämlich, welche in den Involutionstörungen der Fötalwege hervortritt. So richtig es war, auf die in der Nabelgegend auftretenden Reizungen, auf die periphlebitischen Infiltrationen hinzuweisen, um die verhinderte Involution und damit die Thrombose der Umbilicalvene (Virchow), nicht direct die suppurative Phlebitis (Weber), in einzelnen Fällen daraus abzuleiten, so sind diese Verhältnisse doch nicht unbedingt nothwendig und es scheint vielmehr, dass die Infectionszustände der Neugeborenen, welche man mit Virchow als ichorrhämische und sephämische bezeichnen kann, und welche dem Kinde von der Mutter oder von Verhältnissen, welche es mit der Mutter theilte, überkommen, schon an sich lähmend auf die contractilen Fötalwege und ihre

Involution dadurch behindernd, einwirken könnten. Damit wäre auch die so häufige Coincidenz dieser Involutionsstörungen an mehreren Fötalwegen in derartigen Fällen zu erklären. Dieser Lähmung kann man dabei immerhin eine Ernährungsstörung der Gefässwand zu Grunde legen, allein es ist bis jetzt noch gewagt, sie geradezu als entzündlich aufzufassen, wie Klob dies für den Duct. arteriosus gethan (l. c. S. 5).

Vereinzelte Fälle, auf welche sich das Gesagte nicht ausdehnen lässt, erklären sich zum Theil durch das nach vollendeter Involution der Fötalwege erfolgende Eintreten der allgemeinen Erkrankung, welche somit nicht congenital, sondern später acquirirt worden ist.

An die Coincidenz ist nicht nothwendig eine Identität in der Gestaltung der Involutionsstörung gebunden. Während man am arteriösen Gang nur eine bedeutende Weite findet, kann an der Umbilicalvene zugleich Thrombose stattgefunden haben, und umgekehrt. An beiden zugleich kann sich die Involutionsstörung in excessiver Weite, in einer Lähmung des Gefäßes, ohne Thrombose, manifestirt haben. Findet zugleich auch Ppropfbildung statt, so kann doch die weitere Metamorphose des Thrombus in beiden ansehnlich differiren, und zwar ist für die Umbilicalvene die puriforme, detritusartige Erweichung der Pfröpfe so gewöhnlich, dass man die festen, derben Thromben meist ganz übersehen und nur den „Eiter“ in der Vene berücksichtigt hat. Am Ductus Botalli sind meines Wissens bis jetzt nur derbe fibrinöse Pfröpfe beobachtet worden; aber auch hier ist die puriforme Detrituserweichung möglich, wie die beiden folgenden Fälle unzweifelhaft beweisen.

Fall 6. Ein 8tägiger Knabe war im Findelhause unter den Erscheinungen der Blutinfection, in denen Apathie vorherrschte, gestorben. Die Section zeigte bedeutende Blutdissolution, mit cruenten Imbibitionen der Gewebe; hämorrhagische Meningitis cerebrospinalis mit corticalen hämorrhagischen Erweichungsheerden am Hirn, Anämie der Lungen. Darmkanal von serösen Transsudaten in hohem Grade überfüllt und ausgedehnt. Duct. art. Botalli sehr weit, am Aorta- und am pulmonalen Ende durch einen kleinen Ppropf gegen das Lumen jener Gefässe hin abgeschlossen. Der die Aortenöffnung obstruirende zeigt an seiner dem Cavum des arteriösen Ganges zugewandten Fläche alle Stadien des Zerfalls, theils mürbe, lockere fibrinöse Massen, theils schon breiigen und flüssigen gelben puriformen Detritus, der sich an den etwas raubenden Wänden des Ganges als ein leichter Anflug

binzieht. Die Umbilicalvene weit, ihre Wände etwas starrer und dicker als normal, an der Innenfläche schiefergrau pigmentiert; durch ihr Lumen zieht sich eine nicht bedeutende, gelbe puriforme Flüssigkeitsschicht hin, die gegen die Porta hin cruent gestreift ist. Dieser puriforme Detritus reicht ein wenig in den rechten Pfortaderast, der aber, wie der linke, flüssiges Blut enthält, hinein. Keine peripherischen Infiltrationen. In der Nabelfalte eine unerhebliche Erosion.

Dieser Fall, der die puriforme Erweichung auch für die Thrombose des Ductus arteriosus nachweist, kann zugleich als Beleg für das im Vorhergehenden über die Involutionstörungen der Fötalwege Erörterte dienen.

Fall 7. Hämorrhagisches Oedem der Pia mater cerebrospinalis, Oedem und cruenta Imbibitionen am Hirn. Puriforme Detritusflüssigkeit aus Thrombose im Duct. arteriosus, subpleurale Ablagerungen und pleurale Auflagerungen puriformer Detritusmassen an der rechten Pleura mit massigem freien Exsudat, Perichondritis purulenta sternocostalis. Puriformer Detritus in der Vena umbilicalis und den beiden Leberästen der Pfortader, Oedem der Leber. Eiter im rechten Corporalialgelenk und subcutan am Proc. spin. des 5ten Halswirbels.

Am 12. April d. J. kam ein 13 Tage altes Mädchen auf meine Krankenabteilung, das recht gut entwickelt, aber schlecht genährt war und über dessen Vergangenheit ich nur so viel erfahren konnte, dass es die Brust der Amme seit einigen Tagen wenig und zuletzt gar nicht mehr nahm. Es sah dabei ziemlich verfallen aus, zeigte bedeutende Apathie, ruhiges Daliegen; am Processus styl. radii dextri ein subcutaner fluctuierender Eiterbeard ohne Röthung der Haut, der mit dem Corporalialgelenk zu communiciren schien.

Am 14. April bedeutende Nackenstarre, Opisthotonus, Strabismus, continuirliche kräuselnde Bewegungen der Lippen, convulsive Respiration, übrigens mit meist ausgiebigen Thoraxexcursionen, aber zuckend, saccadirt, Pupillenstarre, Fontanelle mässig gespannt, obere Extremitäten gesteift. Am Thorax livide Erysipelflecke. Keine abnormen Erscheinungen bei der Auscultation und Percussion des Thorax. 12 Stunden darauf Tod. Die Diagnose war auf pyämische Meningitis cerebrospinalis gestellt worden.

Section am 15. April (15 hor. p. m.). Keine Leichenstarre, zahlreiche livide diffuse Flecke der Haut.

Schädel in den Nähten wenig beweglich, am Pericranium imbibitorische cruenta Färbung. In den Sinus durae matris und in den grösseren Venen der Pia mater dunkles, sehr dünnflüssiges, deren Wände imbibirendes Blut. An der Pia mater cerebralis diffuse cruenta Imbibition mit tiefkirschrother Färbung und ödematoser Schwellung. Hochgradiges Hirnödem mit Erweichung und cruenten Imbibitionen, namentlich im Verlauf der Venen, um deren Lichtung auf dem Schnitt und am Ependym intensiver hervortritt. Rückenmuskulatur und Wirbelknochen überall von dünnflüssigem, schwarzem Blut durchtränkt und gedunkelt. Die Zellgewebsschicht zwischen Dura mater spinalis und der inneren Wirbelfläche erscheint hämorrhagisch-ödematos gallertig geschwollen; die Pia mater spinalis blutig und ödematos

imbibirt, die Arachnoidea durch eine bedeutende Quantität cruenten und etwas puriform getrübten Serums von ihr abgehoben. Rückenmark etwas ödematos gelockert, in der Marksustanz leicht cruent tingirt.

Im rechten Pleuraraume c. Unc. ij seropurulenten, grosse gelbe fibrinös-puriforme Fetzen enthaltenden Exsudats, welches in grösseren, lockeren Lamellen insel-förmig die Pleura pulmonalis und costalis bedeckt. Eine in dicht angeordneten grösseren Inseln im subpleuralen Gewebe der Lunge abgelagerte dünnsschichtige gelbe Masse lässt die rechte Pleura pulmonalis mit grossen gelben Flecken bedeckt erscheinen, und es coincidiren gewöhnlich diese subpleuralen Ablagerungen mit den pleuralen fetzigen Auflagerungen. Die mikroskopische Untersuchung bestimmt sie als vorwiegend detritushaltige Massen, was namentlich für die subpleuralen Ablagerungen gilt, während die fetzigen Auflagerungen dabei einen sehr bedeutenden faser-stoffigen Anteil haben. Im Parenchym dieser Lunge hämorrhagisches Oedem mit feinen capillären Extravasaten.

An der sternalen Insertion des rechten 5ten, 6ten und 7ten Rippenknorpels und an den entsprechenden Theilen der rechten Brustbeinhälfte eitrige Perichondritis mit eitriger Umspülung eines Knochenkerns des Sternum.

Linke Lunge blutarm, in ihren grösseren Venen dunkles, dünnflüssiges Blut haltend. Pleura normal. Die äussere Zellgewebsfläche des Herzbeutels dicht injicirt. Am Pericardium des etwas imbibitorisch gedunkelten Herzens im Verlaufe der Coronargefäße, namentlich in den Verästelungswinkeln zahlreiche linsengrosse Ecchymosen. Im Herzen, dessen Endocardium sehr wenig imbibitorisch geröthet ist, dünnflüssiges gerinnelarmes Blut.

Der Ductus arteriosus Botalli ist nicht in Involution begriffen, sehr weit, c. 17 Millim. lang und 5—6 Millim. im Weitendurchmesser haltend; schon von aussen anfühlend, gewahrt man, dass er keinen compacten Inhalt führt. Seine Aortenöffnung, an welcher er ein wenig eingeschnürt und sein Lumen auf die Hälfte reducirt ist, wird durch einen festen Thrombus, der sich in die Aorta hinein nicht fortsetzt, obstruiert. Das pulmonale Ostium des Duct. arteriosus Botalli ist weit offen und ergiesst auf leichte Compression des Ductus einen gelben trüben puriformen Inhalt, der, wie sich nach Spaltung des Ganges herausstellt, ihn vollständig ausfüllt. Die innere Wand des arteriösen Ganges ist rauh, gelb, wie mit jener puriformen Masse belegt und durchsetzt. Der dem Lumen des Ductus zugewandte Theil des im Aortenostium steckenden Thrombus ist nicht derb fibrinös und glatt abgerundet, sondern bröcklig, weichmürbe, braunelb, den deutlichsten Uebergang zur puriformen Erweichung bekundend.

Dieser flüssige puriforme Inhalt des arteriösen Ganges besteht mikroskopisch aus Detrituskörnchen, welche mit Essigsäure nur zum Theil sich aufschellen lassen, vereinzelt und in Klumpen und Kugeln aggregirten Fettkörnchen, fettig degenerirten farblosen Blutkörperchen, kleinen kernlosen Zellen und den meist körnigen Resten zerfallener rother Blutkörperchen; bie und da lassen sich noch geringe Reste fibrinöser Massen mit eingesprengten Detrituskörnchen nachweisen. Im Allgemeinen waren diese Detritusmassen den subpleural abgelagerten sehr ähnlich. An jenem erst im Beginn der Erweichung begriffenen Thrombusstück lassen sich

die früheren Stadien des Fibrinzerfalls sehr gut nachweisen, was theilweise auch für die zarte wandständige Schicht gilt. In den Wänden des Duct. arteriosus lässt sich bis auf eine seinen inneren Schichten eingesprengte Körnchenmasse keine weitere Ernährungsstörung nachweisen.

Die Leber erscheint ödematos, leicht gallertig gelockert und von zahlreichen, sehr feinen Extravasaten durchsetzt. -- Die Vena umbilicalis nicht involvirt, ihre Wände wenig verdickt, das Lumen rabenfederdick, mit puriformem, gelbem, flüssigem Inhalt, der jedoch hie und da, und zwar mehr zur Leberpforte hin, eine violettbläuliche Tingirung zeigt. Die Innenwand schiefergrau, diffus gesleckt, sonst glatt und unverändert; zur Leberpforte hin sitzen ihr krümelige, gelbe Auflagerungen, eingedicktem käsigen Eiter ähnlich, auf. Auch in den beiden Leberästen der Pfortader in der Fossa transv. hepatis gleicher Inhalt, doch mässiger.

Auch diese puriforme Flüssigkeit ist Detritusmasse, die farblosen Blutkörperchen sind spärlich und meist in fettiger Degeneration begriffen. Die consistenteren käsigen Massen gehören noch weniger erweichten Fibrinfetzen an. An den röthlichbläulichen Stellen prävaliren geschrumpfte und körnig zerfallende rothe Blutkörperchen. Die schiefergraue Färbung der Intima ist auf die Metamorphose diffundirten Hämatins zu beziehen.

Milz sehr weich, mässig blutreich; in den Nieren einzelne feine Ecchymosen. Am Darm nichts Besonderes.

Im rechten Carporadialgelenk flüssiger eiterartiger Inhalt, der sich um das Gelenk hin, Sehnen und Zellgewebe umspülend, diffus ausbreitet. Am Proc. spinosus des 5ten Halswirbels ein subcutaner Eiterheerd.

Dieser Fall ist gleichbedeutend für die Lehre von der Thrombose des Duct. arteriosus Botalli, wie für die der Fötalwege überhaupt. Für jene zeigt er die Möglichkeit ganz exquisiter puriformer Erweichung und reiht damit die Thrombose des arteriösen Ganges auch in Bezug auf die Metamorphose des Thrombus ganz ebenbürtig in die Reihe der bekannten Gefässverstopfungen ein. Jene verwinkelte Reihe von Vorgängen, welche die suppurative Phlebitis, die Pyämie und die eitrigen Metastasen in sich schliesst, ist bekanntlich mit Virchow's Vorgänge auf die einfacheren und genau erforschten Verhältnisse der Thrombusmetamorphose zurückgeführt worden und ich halte den Ductus arteriosus in dieser Hinsicht für besonders instructiv, indem es wohl selbst für die vorurtheilsvollste Forschung unmöglich ist, seinen eiterähnlichen Inhalt als Entzündungsproduct aufzufassen, um so mehr, als in dem angeführten Falle die Vorgangsweise der puriformen Erweichung des fibrinösen Thrombus auch in ihren früheren Stadien ganz unverkennbar vorliegt. Für die Vena umbilicalis ist diese Coincidenz

ihrer Thrombose mit der Detritusmetamorphose des Ppropfs im arteriösen Gange um so belangreicher, als sie das Gemeinschaftliche in Ursache und Vorgangsweise erhärtet.

Die puriforme Erweichung, der Detrituszerfall des Thrombus ist aber auch hier nicht ohne weitere Folgen geblieben und erscheint für die Entstehung der pleuritischen Affection von ganz besonderem Werthe. Gegen die Aorta hin abgesperrt, hatte der flüssige Inhalt des Duct. art. zur Pulmonalis freien Abfluss und sowohl die capillären Hämorrhagien in der rechten Lunge als auch die diffusen subpleuralen Ablagerungen von Detritusmasse, von denen aus sich der ganze pleuritische Process entwickelt zu haben scheint, — sprechen zu beredt dafür, dass hier eine continuirliche Fortschwemmung jener feinzertheilten Detritusmassen aus dem arteriösen Gange in die Capillaren der Lunge stattgefunden und an ihnen durch capilläre Verstopfung und specifischen Reiz jene Veränderungen veranlasst habe. Hierin liegt zugleich eine interessante Parallelie, welche auch in ihren Folgeerscheinungen die festen und die erweiterten Thromben des Ductus arteriosus darbieten, indem die ersten gröbere Embolien mit begrenzten Störungen, die letzteren capillare Verstopfungen und Reizungen durch wahrscheinlich specifische Säfte mit diffus verbreiteten Erkrankungen setzen. So wichtig somit der Eintritt dieser puriformen Massen in das Blut für die Erklärung der Vorgänge an den Lungen ist, so sehr wäre ihr Einfluss auf die allgemeine Infection des Blutes zu beschränken; die Involutionssstörung der Fötalwege, die Ppropfbildung und vorzüglich der puriforme Zerfall der Thromben sind auf eine allgemeine und zwar schon vor Beginn der Involution der Fötalwege thätige Ursache zu beziehen, sie setzen eine primäre Infection des Bluts schon voraus. Dasselbe gilt zum Theil für die Umbilicalvene, aus der man die Pyämie der Neugeborenen so oft abgeleitet hat. Wir sind damit auf das Gebiet der sogenannten pyämischen Infectionszustände der Neugeborenen gekommen, für welche schon viele Beobachter ein Coincidenz- und Abhängigkeitsverhältniss mit analogen Erkrankungen der Mutter urgirt haben. Dass die Zeit bedeutender und häufiger Puerperalerkrankungen auch viele Fälle von sogenannter Pyämie der Neugeborenen bringt, kann ich aus

reicher Quelle bestätigen und es kann kaum zweifelhaft erscheinen, dass die krankhaften Verhältnisse, welche Mutter und Kind noch vor der Geburt theilen, und welche sich bei später am sogenannten Puerperalfieber Erkrankenden oft schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft in localen und allgemeinen Erscheinungen zu erkennen geben, auch am Kinde nach der Geburt ihren Einfluss geltend machen. Bei Beiden, Mutter und Kind, sind es gewisse Gefässe, deren normale Involution für den normalen Verlauf des Puerperiums erforderlich ist, bei Beiden sind es analoge, ja zuweilen identische Verhältnisse, welche die Involutionsstörungen bedingen, ja die Art derselben (z. B. die Metamorphose des Thrombus) bestimmen; bei Beiden auch sind die weiteren Gefahren analog. Der Ductus arteriosus Botalli steht in diesen Beziehungen viel selbstständiger da als die Umbilicalvene, bei welcher Miss-handlung des Nabelschnurrestes oder des Nabels, oder sonstige Reize für den Verlauf ihrer Involution in Betracht kommen können, wie man die operativen Insulte der inneren Uterusfläche und des Placentarsitzes für die Involution des Uterus und seiner Venae uterinae und uteroplacentares in einigen Fällen verantwortlich gemacht hat, während die Venae spermatica int. und die periuteinen Venenplexus schon selbstständiger in ihrer puerperalen Involution und deren Störungen dastehen (vgl. Virchow's Darstellung der puerperalen Thrombosen in seinen Gesammelten Abhandlungen S. 597 sq.).
