

IV.

Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu Rostock.

I.

Ein Fall von phlegmonöser Gastritis mit Thrombose zahlreicher Magenvenen und embolischen Heerden in der Leber und in den Lungen.

Von Prof. Ackermann.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1 u. 2.)

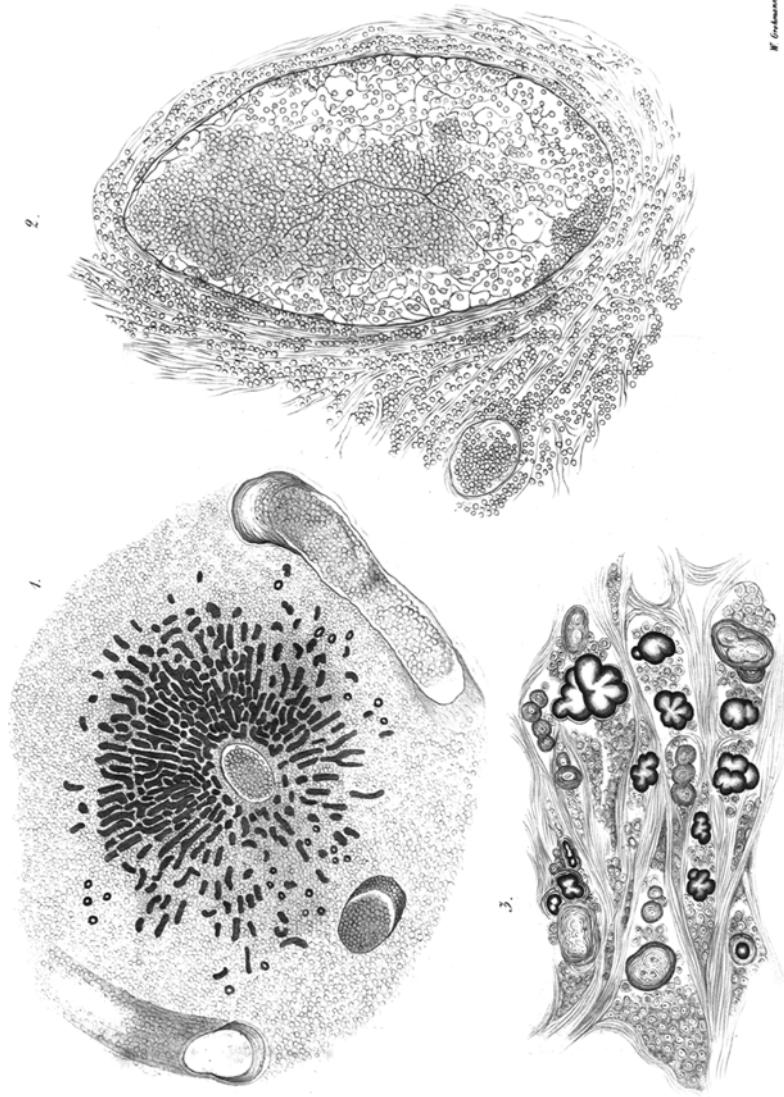
Die Bedeutung des in der Ueberschrift bezeichneten Falles knüpft sich, wie aus dem nachstehenden Sectionsbefunde desselben hervorgehen dürfte, hauptsächlich an die Leberheerde. Ausserdem scheint aber auch die Magenerkrankung für sich, wie in ihrem Zusammenhang mit der Leber- und Lungenveränderung, höchst eigenthümlich und einer genauen Beschreibung werth zu sein.

Johann Scheuck, Arbeiter aus Brodersdorf bei Rostock, 42 Jahre alt, wurde am 27. December 1867 Abends, bereits moribund in's hiesige Krankenhaus gebracht und starb schon nach wenigen Stunden. Ueber sein Verhalten in vita konnte Nichts von Belang mehr festgestellt werden.

Section den 29. December Vormittags.

Grosser, kräftig gebauter Körper mit ziemlich voluminösem Panniculus adiposus. Allgemeiner Icterus mässigen Grades. Etwas Meteorismus. Bauchdecken und Regio hypochond. sin. grünlich verfärbt; am Rumpf ziemlich starke Pityriasis. Beine und Scrotum mässig ödematos. In der Kreuzbeinregion unbedeutender oberflächlicher Decubitus. Todtenflecke blass, diffus, nicht sehr ausgedehnt. — Auf dem linken Fussrücken gegen den äusseren Fussrand zu ein 5 Cm. langes und 2 Cm. breites, mit ausgezackten callösen Rändern versehenes, blasses, hie und da etwas missfarbiges, zum Theil oberflächlich vernarbtes Ulcus, an dessen äusserem, mit angetrocknetem Secret bedecktem Ende man mit der Sonde in einer Tiefe von 1 Cm. leicht den unversehrten 5. Metatarsalknochen erreicht. Etwas nach oben und innen von diesem Geschwür ein zweites, etwa sechsergrosses, oberflächliches Ulcus, welches übrigens dem grösseren ganz ähnlich ist.

Schädeldach dünn, mit wenig Diploë. Mässiges Oedem der Pia. Hirnsubstanz etwas blass, gleichfalls unbedeutend ödematos.



Im Herzbeutel reichlich 150 Ccm. icterischen Serums. Das Herz enthält linkerseits eine nur mässige Menge festen Cruors, rechts dagegen äusserst umfängliche, zum Theil sehr derbe, in die Lungenarterie und die Hohlyenen hineinreichende Speckhautcoagula. Volumen des Herzens etwas vermehrt; subepicardiales Fettgewebe spärlich. Weite des Ostium venos. dextr. 13 Cm.; Wanddicke des rechten Ventrikels am Rande $2\frac{1}{2}$ Mm., im Conus der Lungenarterie 3 Mm. Weite des Ostium pulm. $8\frac{1}{2}$ Cm., des Ostium venos. sin. $10\frac{1}{4}$ Cm., Wanddicke des linken Ventrikels 1,7 Cm. Länge der Höhle desselben 8 Cm. Weite des Ostium aortie. 8 Cm. Intima der Aorta ascendens mässig verdickt, besitzt in der Nähe der Sinus Valsalv. ziemlich umfängliche Fettflecke und ist, ebenso wie das Endocardium und die Intima der Lungenarterie, icterisch. Herzfleisch derb, hart, röthlich-grau. Larynx und Trachea zeigen nichts Bemerkenswertes.

Im linken Pleurasack gegen 200 Ccm., im rechten dagegen eine nur ganz spärliche Menge gallig tingirter Flüssigkeit.

Die Lungen haben sich bei der Eröffnung des Thorax ziemlich stark zurückgezogen und sind beide fast vollständig frei von älteren Verwachsungen. Ihre Pleura, namentlich in den hinteren und unteren Abschnitten, mit ziemlich voluminösen Fibrillagen überzogen. Das Parenchym beider Lungen fast überall gleichmässig, am wenigsten noch in den hinteren Abschnitten des linken oberen Lappens mit äusserst zahlreichen, wohl mehreren hundert Heerden durchsät, welche der Mehrzahl nach die Oberfläche des Organs nicht berühren, zum Theil aber auch die Pleura erreichen und das Niveau derselben in Form flacher Höcker unbedeutend hervordrängen. Die meisten von diesen Heerden sind etwa so gross wie Erbsen, im Ganzen aber schwanken sie zwischen Hanfkorn- und Haselnussgrösse. Ihre Schnittflächen prominiren, sind fein aber deutlich granulirt, gelblich- oder röthlich-grau, zuweilen von zahlreichen Echymosen durchsetzt oder von stark gefüllten Gefässnetzen durchzogen. Viele besitzen auch leicht atelectatische und zugleich etwas hämorrhagische oder hyperämische Säume. Neben diesen rundlichen Heerden findet sich in der Peripherie der Lungen noch eine geringe Anzahl keilförmiger Infarcte, welche mit ihrer Basis die Pleura erreichen und zum Theil ein stark hämorrhagisches Aussehen haben, zum Theil aber auch bereits in grossem Umfange entfärbt sind. Beide Lungen in ihren hinteren Abschnitten blutreich und mässig ödematos. In den grossen Bronchen beträchtliche Mengen feinschaumigen Serums. Intima der Lungenarterie icterisch. Bronchialdrüsen anscheinend von normaler Beschaffenheit.

In der Bauchhöhle etwa 700 Ccm. gallig gefärbten Serums. Milz, beträchtlich geschwollen, 17 Cm. lang, 10 Cm. breit, 6 Cm. dick; Kapsel glatt und glänzend; Parenchym dunkel-brunroth. Pulpa dünnbreiig; Trabeculargewebe deutlich. Milzbläschen sichtbar.

Linke Niere 13 Cm. lang, am Hilus 7 Cm. breit, 6 Cm. dick. Kapsel löst sich ziemlich leicht, nimmt aber an einzelnen Stellen etwas von der Rinde mit. Wo dies nicht geschieht, ist die Oberfläche der Niere entweder glatt oder, und zwar namentlich an ihrer hinteren Fläche, von feinhöckerigem Aussehen. Corticalis etwas verbreitert, blutarm, leicht icterisch, opak und von vielen fettigen Streifen und Flecken durchsetzt; nahe an ihrer Oberfläche einige kleinere und eine grössere Cyste; Markkegel etwas blass bis auf die ziemlich stark injicirten Papillen und

von zahlreichen kleineren Cysten durchsetzt. Rechte Niere etwas kleiner, als die linke, ihre Kapsel leicht lösbar. In der Rindensubstanz ebenfalls einige Cysten, deren Grösse geringer, deren Zahl aber im Ganzen bedeutender ist, als in der linken Niere. Sonst stimmt diese Niere im Wesentlichen mit der linken überein.

Der Magen ist etwas kleiner, als normal. Seine Serosa im Ganzen etwas getrübt, hier und da in grösserer Ausdehnung fein gerunzelt und in der Gegend der kleinen Curvatur, sowie an dem oberen Abschnitt der vorderen Wand mit einer zarten Fibrillenlage überzogen. An der Innenfläche des Magens bemerkt man sofort eine Anzahl umfanglicher, theils mehr oberflächlich, theils ziemlich tief ulcerirter Partien. Dieselben nehmen die Gegend der kleinen Curvatur etwa in ihrer linken Hälfte und in einer Breite von durchschnittlich ungefähr 8 Cm. ein und erstrecken sich von hier auf die hintere Magenwand in dem Umfange eines Handtellers, auf die vordere Magenwand in der Grösse eines Zweithalerstückes und in den Oesophagus circa 7 Cm. hoch hinauf. Von grösseren Ulcerationen lassen sich in dieser ganzen Geschwürsgruppe vier unterscheiden. Die grösste derselben erstreckt sich von der Gegend der grossen Curvatur in einer Breite von etwa 6 Cm. an der hinteren Magenwand hinauf über die Gegend der kleinen Curvatur hinweg und greift noch etwas auf die vordere Magenwand über. Ihr längster, dem Querumfange des Magens annähernd parallel liegender Durchmesser beträgt circa 18 Cm. Die nach links von ihr, zum Theil in der Gegend der kleinen Curvatur, zum Theil im Oesophagus gelegene Geschwürspartie ist etwa 11 Cm. lang und 5 Cm. breit. Von den beiden anderen Ulcerationen liegt die eine, deren Grösse, wie bereits erwähnt, etwa einem Zweithalerstück gleich ist, an der vorderen Magenwand, nahe der grossen Curvatur, die andere, nur etwa Zweigroschenstück grosse, etwas nach aussen und vorn von der Cardia. Diese vier grösseren Geschwüre werden von einander durch die zwischen ihnen in breiteren oder schmäleren Zügen stehend gebliebene Schleimhaut getrennt, welche hier grösstenteils noch intact, an einzelnen Stellen aber auch von Gruppen zahlreicher kleiner Substanzerluste unterbrochen ist.

Die Magenwandungen sind in der ganzen Ausdehnung dieser Geschwüre und in deren nächster Umgebung verdickt. Die Verdickung überschreitet die Grenzen der Geschwürsflächen an einzelnen Stellen um 2—3 Cm., an anderen fällt sie beinahe mit ihnen zusammen. Von der Peripherie her nimmt sie bald ganz allmäthlich, bald rascher, an einzelnen Stellen selbst so plötzlich zu, dass die durch sie bedingten Erhebungen der Innenfläche des Magens vollkommen steilrandig erscheinen. Namentlich in der Peripherie des kleinen, nach unten und vorn von der Cardia befindlichen Geschwürs ist die Verdickung eine so plötzliche und zugleich so bedeutende, dass diese Stelle, da sie in ihrer gesammten Ausdehnung etwa die gleiche Dicke besitzt, in Gestalt eines ansehnlichen knopfförmigen Tumors scharf umschrieben emporsteigt. Aber nicht allein an den Rändern, sondern auch innerhalb des Umfanges der geschwürligen Abschnitte zeigt die Verdickung zahlreiche und zuweilen ebenfalls sehr plötzliche Steigerungen, welche an einzelnen Stellen, wie z. B. an der hinteren Magenwand und im Oesophagus, als schnärlere oder breitere, 1—5 Zoll lange, und im Oesophagus der Längsrichtung des Organs parallel verlaufende Wülste hervortreten. In ihnen erreicht die Magenwand zuweilen eine Dicke von 10—12 Mm. Doch ist dies noch nicht das Maximum, wel-

ches dieselbe überhaupt zeigt. An der kleinen Curvatur, wo sie am stärksten ist, besitzt sie einen Durchmesser von nicht weniger als 23 Mm. Von dem rechten Rande des an der hinteren Magenwand gelegenen Ulcus aus setzt sich die Verdickung fast ununterbrochen gegen den Pylorus zu fort, wächst unter allmählicher Zunahme ihres Volumens in unmittelbarer Nähe desselben auf 1—1½ Cm. und geht sogar noch in einer Strecke von etwa 2 Zoll auf das Duodenum in seiner ganzen Breite über. Die Schleimhaut ist auf dem Pylorusringe und in seiner ganzen Umgebung überall intact, jedoch, ebenso wie in den verdickten Partien des Duodenums, auffallend glatt und der Ring selbst ist an einzelnen Stellen ganz oder beinahe ganz geschwunden, wie ausgeglättet, recht deutlich in seinen Contouren nur noch in einer etwa 1 Cm. langen Strecke erhalten.

Nur in solchen Gegenden des Magens, wo die Verdickung eine geringfügige ist, also hauptsächlich in einzelnen Theilen der Pylorusregion und in der Umgebung der geschwürigen Abschnitte, beschränkt dieselbe sich auf die Submucosa; überall, wo sie eine beträchtlichere Stärke besitzt, erstreckt sie sich auch auf die Muscularis, Subserosa und Serosa und an manchen Stellen, so namentlich an der kleinen Curvatur, wo ihr Durchmesser, wie bereits erwähnt wurde, ein sehr bedeutender ist, erscheint die Submucosa sogar nur sehr wenig oder gar nicht mehr verdickt, bie und da in diesen Gegenden vielmehr bereits so vollständig zerstört, dass die Muscularis frei zu Tage tritt. Das Bindegewebe, durch dessen Neubildung die Verdickung der Hauptsache nach zu Stande gekommen ist, zeigt vorwiegend eine durch fettige Veränderungen bedingte opake Beschaffenheit und blassgelbe Farbe, besitzt aber an manchen Stellen auch ein mehr reines, weisses oder grauröthliches, bie und da etwas glänzendes oder transparentes Aussehen. In zahlreichen, auf senkrechten Schnitten zackig und strahlig erscheinenden Fortsätzen greift das Bindegewebe von der Submucosa wie von der Subserosa aus in die Muscularis über und durchsetzt die Substanz derselben in bald sehr dicht, bald mehr spärlich stehenden Streifen und Balken. Die äussere wie die innere Grenze der Muscularis erscheint daher auf verticalen Durchschnitten in den verdickten Gegenden fast nirgends mehr gradlinig, sondern greift in den verschiedenartigsten zackigen, strahligen und höckerigen Formen in die anliegenden Bindegewebsstrata über. Hier und da sind sogar einzelne kleinere Abschnitte der Muscularis vollständig von dem neugebildeten Bindegewebe umwachsen und als unregelmässig begrenzte Heerde inselartig demselben eingelagert.

Zum Theil ist das hyperplastische Bindegewebe offenbar etwas geschrumpft. Dies ergibt sich aus der bereits erwähnten Kleinheit des Magens, aus zahlreichen, von den Grenzen der geschwürigen Abschnitte radiär gegen die grosse Curvatur und den Pylorus zu verlaufenden gröberen Falten der Magenwand und einer besonders deutlich an der kleinen Curvatur, sowie in der Gegend der Geschwüre hervortretenden feinen und dichten Runzelung der hier übrigens auch durchweg etwas verdickten Serosa, endlich aus einem eigenthümlich rauhen Aussehen der Schleimhaut an solchen Stellen, wo sie über den verdickten Abschnitten des Magens noch erhalten ist. Hier ist dieselbe nehmlich in zahlreichen kurzen, schmalen und gekrümmten Wüstchen erhoben, welche durch ebenso schmale oder noch schmälere, lineare oder rundliche Vertiefungen von einander getrennt sind. Das Verhalten ist

gewiss bedingt durch Retraction des unter der Schleimhaut gelegenen Bindegewebes, wie dies auch noch daraus hervorgeht, dass die Schleimhaut sich bei einem kräftigen Zug an der entsprechenden Stelle der Magenwand vollständig glättet. Der Zustand erinnert an État mamélonné, nur sind die Erhabenheiten schmäler und die Lücken breiter und tiefer.

Hie und da, namentlich auf der Höhe der wulstförmigen Prominenzen, ist die Schleimhaut oft trotz oberflächlicher Zerstörung noch bis auf 3 Mm. und mehr verdickt, ihrer grösseren Ausdehnung nach aber ist sie an der Oberfläche der kranken Abschnitte des Magens vollständig zerstört oder nur noch in Resten ihrer tieferen Abschnitte erhalten. Sie erscheint dann entweder wie ausgefressen, von feinmaschiger, höckerig-fetiger Beschaffenheit, oder sie ist von zahlreichen, senkrecht gegen ihre Basis zu verlaufenden anastomosirenden Abscessstreifen durchsetzt, die nach unten zu mit grösseren Eiterhöhlen in der Submucosa zusammenhängen, nach oben zu in zahlreichen kleinen Oeffnungen ausmünden und ihrer Oberfläche hier ein siebartiges oder feinschwammiges Aussehen verleihen. Die Schleimhaut zeigt, wo sie erhalten ist, eine röthlich-braune, wo sie bereits theilweise zerstört ist, eine mehr grauliche Farbe. In der nächsten Umgebung der Geschwüre und innerhalb der Grenzen derselben ist sie vielfach in ihrer ganzen Dicke stark hyperämisch und hämorrhagisch. In der verdickten Submucosa befinden sich viele unregelmässig ausgebuchtete und ramificirte, an einzelnen Stellen auch in die Muscularis übergreifende Abscesshöhlen und Eiterkanäle, welche zuweilen den Durchmesser einer Gänsefeder übertreffen, grösstenteils aber weit kleiner sind und häufig nur in Form von Strichen oder ausgezackten Fleckchen das Gewebe unterbrechen. Wo die Schleimhaut erhalten ist, da kommen diese Abscesse zuweilen als flache, runde und längliche Pusteln an ihrer Oberfläche zum Vorschein, wo sie dagegen fehlt, da erscheinen dieselben äusserst zahlreich in Form vielfach anastomosirender Lücken und verleihen der Oberfläche ein bald mehr fein-, bald mehr grobmaschiges Aussehen. Aus diesen Gewebslücken entleeren sich, ebenso wie von der Oberfläche der schwammig oder siebartig veränderten Mucosa, auf Druck beträchtliche Mengen von Eiter. Aehnlich, wenn auch nicht in so bedeutender Ausdehnung wie die Submucosa, ist auch die Subserosa in ihren verdickten Partien von Abscessen durchsetzt. Diese stehen jedoch nur in der Gegend der kleinen Curvatur sehr dicht, an anderen Stellen kommen sie nur vereinzelt vor und überall ist die Serosa an ihrer Oberfläche vollständig erhalten, obwohl der Eiter häufig durch sie hindurch scheint. Aber auch in solchen Gegenden der verdickten Magenwand, wo deutlich umschriebene Eiteranhäufungen nicht erkennbar sind, ist dieselbe doch in mehr gleichmässiger Weise dicht mit Eiter infiltrirt. Dies ergibt sich schon daraus, dass von Schnittflächen derselben auf Druck fast überall, auch an solchen Stellen Eiter hervorquillt, wo Gewebslücken mit blossem Auge nicht wahrzunehmen sind, noch mehr aber aus der mikroskopischen Untersuchung, bei welcher das Gewebe so dicht mit Eiterkörperchen durchsetzt erscheint, dass man ohne Auspinselung von der Structur desselben oft nichts Deutliches zu erkennen vermag.

Ausser den beschriebenen, mit einer verdickten Basis und Peripherie versehenen Ulcerationen zeigt der Magen noch an zwei Stellen Schleimhautdefecte, welche unver-

kennbar aus submucösen Abscessen hervorgegangen sind und sich von jenen Substanzverlusten besonders dadurch unterscheiden, dass weder in ihrer Umgebung, noch an ihrem Grunde Verdickungen erkennbar sind. Diese Geschwüre sitzen beide an der hinteren Wand des Magens gegen den Fundus zu und nicht weit von der Gegend der kleinen Curvator entfernt. Die Schleinhaut, durch deren Defect sie gebildet werden, umgibt sie in fetzigen, etwas unterminirten Rändern und an ihrer Basis, welche namentlich da, wo sie von dem Schleimhautrande überragt wird, mit ziemlich bedeutenden Mengen von Eiter bedeckt ist, sieht man die Muscularis entweder vollkommen entblösst oder mit weisslichen Zügen noch erhaltener Reste der Submucosa bedeckt.

In der Umgebung einzelner, mit verdickter Basis und Peripherie versehener Geschwürspartien, namentlich des grösseren an der vorderen Magenwand befindlichen Ulcus, scheinen durch die hyperämische und hämorragische Schleinhaut zahlreiche, dicht stehende kleine Eiterherde hindurch, welche deutlich in Reihen geordnet sind und thrombotischen, in den Venen der Submucosa beständlichen Anhäufungen von eitrig-fibrinöser Beschaffenheit entsprechen. Aehnliche, jedoch noch weit voluminösere thrombotische Ansammlungen finden sich in zahlreichen, durch die verdickten Abschnitte des Magens, namentlich an der kleinen Curvatur verlaufenden Venen, sowie in den grösseren subserösen Venen der hinteren Magenwand. Diese letzteren sind nehmlich von derjenigen Stelle der Serosa an, welche der verdickten Umgebung der Geschwüre entspricht, bis zu ihrer Einmündung in die Vena gastroepiploica dextra ebenso wie diese letztere Vene selbst und die Vena mesaraica mit zum Theil vollständig puriformen, zum Theil mehr halbfesten oder bröcklichen Massen erfüllt.

Im Stamm der Pfortader zeigt sich ein ziemlich umfängliches, frisches, vorwiegend speckhäutiges, mit der anscheinend unveränderten Intima dieses Gefässabschnittes nicht verklebtes Gerinnsel. An der Theilungsstelle des Gefässes in der Porta hepatis dagegen findet sich ein kleines, membranöses, ziemlich fest adhärentes, schmutzig-weisses Coagulum, welches zum Theil in Form eines flachen Abscesses durch eiterartige Flüssigkeit von der Intima des Gefässes abgehoben und in das Lumen desselben vorgewölbt ist. In beiden Hauptästen der Pfortader und deren grösseren Verzweigungen ziemlich umfängliche, mässig fest adhärende, grösstentheils puriforme, schmutzig-weisse oder bräunliche thrombotische Massen. Die Intima überall, wo das Gefäss diesen Inhalt besitzt, trüb, schmutzig-weiss und etwas verdickt.

Die Leber beträchtlich vergrössert, 34 Cm. breit, 23 Cm. tief, 11 Cm. dick. Ihre Serosa durchscheinend und glänzend. An mehreren Stellen der Oberfläche des Organs zeigen sich flache Erhebungen von etwas grösserer Härte, als die übrige Lebersubstanz. Dieselben entsprechen auf dem Durchschnitt einer Anzahl bis reichlich wallnussgrosser, rundlicher Heerde, welche mit einem Theile ihrer Peripherie die Oberfläche der Leber erreichen. Schon durch den transparenten Peritonealüberzug hindurch, noch deutlicher aber auf Schnittflächen erkennt man, dass diese Heerde, welche übrigens in ganz gleichen Formen auch in den tiefer gelegenen Abschnitten des Leberparenchymhs zahlreich vorkommen, entweder ihrem ganzen Volumen nach oder doch wenigstens in ihren peripherischen Abschnitten

aus kurzen und schmalen, weisslichen, opaken, gewöhnlich etwas gekrümmten Linien oder Punkten bestehen, in deren unmittelbarer Nachbarschaft das Leberparenchym entweder unverändert oder hämorrhagisch ist. Diese Linien, welche dem Verlauf der interacinösen Pfortaderzweige entsprechen, nehmen in der Richtung von den peripherischen gegen die centralen Abschnitte der Heerde auf Kosten des angrenzenden Leberparenchyms in der Regel progressiv an Breite zu, bis sie sich in einzelnen Fällen schliesslich berühren und zu wirklichen kleinen Abscessen zusammenzufließen scheinen. In anderen Fällen dagegen kommt es nicht zu einer Verschmelzung der Grenzen dieser Linien und Punkte, wohl aber sieht man dann in den Centris der Heerde einen grösseren Pfortaderzweig, der von einer breiten opaken Zone umgeben ist und schon mit blossem Auge einen thrombotischen Inhalt deutlich erkennen lässt. Das Bindegewebe der Glisson'schen Scheide erscheint in der Umgebung der beiden, mit puriformen Thromben erfüllten Hauptäste der Pfortader verdickt, trübe und von zahlreichen, zum Theil durch die Pfortaderwand hindurchschimmernden kleinen Abscessen durchsetzt. Die dem so veränderten Bindegewebe zunächst angrenzende Lebersubstanz ist in einer Breite von etwa $\frac{1}{2}$ —1 Cm. gelblich-weiss, opak, nur von spärlichen Resten braunen, in Flecken auftretenden Leberparenchyms unterbrochen. Die trüben, gelblich-weissen Partien sind hier zwar weniger scharf begrenzt, als die kleinen, den interacinösen Pfortaderzweigen entsprechenden Linien und Punkte, welche die in der Leber befindlichen rundlichen Heerde zusammensetzen, vielmehr constituiren sie vielfach und scheinen auf den ersten Blick eine völlig regellose Anordnung zu besitzen. Bei genauerer Betrachtung überzeugt man sich jedoch, dass auch sie sich entweder an die Hauptäste und an grössere oder kleinere, in deren nächster Nachbarschaft befindliche Zweige der Pfortader anschliessen, welche letztere zum Theil ebenfalls schon mit blossem Auge eine Verstopfung durch Thrombusmasse erkennen lassen. Das Leberparenchym ist übrigens etwas icterisch, trübe, von ziemlich fester Consistenz; Grenzen der Acini undeutlich. In der Gallenblase ziemlich viel dunkelbraune Galle. Ductus choledochus durchgängig, seine Wandungen bis auf die Portio intestinalis gallig tingirt.

Im Duodenum etwas schleimige, graue Flüssigkeit. In den unteren Abschnitten des Ileum und im Dickdarm etwas Follicularschwellung. Sonst im Darmkanal nichts Bemerkenswerthes.

Intima der Aorta stark imbibirt, icterisch, in geringem Grade fleckig verdickt und verfettet. Prostata, Blase frei von bemerkenswerthen Veränderungen.

Die Venen der unteren Extremitäten enthalten neben spärlichen frischen Ge-
rinnseln unbedeutende Mengen flüssigen Blutes. Dies gilt namentlich auch von denjenigen Venen, welche aus der Umgebung des auf dem linken Fussrücken befindlichen Ulcus herkommen.

Die weisslichen, opaken Striche und Punkte, aus denen die Leberheerde entweder ganz oder doch in ihren peripherischen Abschnitten zusammengesetzt sind, entsprechen zwar, wie dies schon die Besichtigung mit blossem Auge lehrte, dem Verlauf der inter-

acinösen Pfortaderzweige, überschreiten aber, wie aus der mikroskopischen Untersuchung weiter hervorgeht, die Grenzen dieser Gefässabschnitte in der Richtung ihrer Querdurchmesser in der Art, dass sie über die Wandungen derselben hinaus, bald mehr bald weniger weit in die Substanz des Acinus übergreifen¹⁾). So entstehen also in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Gefässzweige Zonen von verschiedener Breite, welche manchmal nur den nächsten Umfang derselben einnehmen, manchmal aber auch so tief in den Acinus eindringen, dass sie ihn etwa zu $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ seiner ganzen, von der Centralvene bis zur Peripherie gerechneten Ausdehnung erfüllen, oder sogar, wenigstens in einzelnen seiner Abschnitte, sein Centrum in Form breiterer oder schmälerer Fortsätze erreichen. Behandelt man die zur Feststellung dieser Verhältnisse erforderlichen mikroskopischen Schnitte mit Vorsicht, so gelingt es fast regelmässig, in dem von solchen Zonen umgebenden Pfortaderzweige einen das Gefäss vollständig obturirenden Thrombus nachzuweisen. Dieser Thrombus besteht vorwiegend aus zelligen Elementen von der Grösse und Form der farblosen Blutkörperchen, enthält aber ausserdem, wenigstens in der Regel, Fibrin, welches man namentlich dann, wenn der Thrombus sich etwas aus dem Gefässlumen herausgelöst hat, in Form kurzer feiner Fasern über seine Ränder hinausragen sieht. Von dem Thrombus aus erstreckt sich nun eine Anhäufung eiterkörperchenartiger Zellen continuirlich durch die Pfortaderwand hindurch in die Substanz des Acinus hinein, und diese Zellen sind es, welche neben verschiedenen Mengen von körnigem Detritus und von einzelnen grösseren Fettropfen gemeinschaftlich mit den Thromben die Substanz der opaken, weisslichen, dem Verlauf der kleineren Pfortaderzweige sich anschliessenden Striche und Punkte zusammensetzen. Zuweilen erfüllen sie die nächste Umgebung des Lumens der Pfortader so dicht, dass es schwer hält, von den normalen Bestandtheilen der Wand des Gefässes noch etwas zu erkennen, und die Annahme sich rechtfertigt, dass dieselbe unter ihrer Einwirkung ganz oder fast ganz zu Grunde gegangen sei. Aber auch in der weiteren Umgebung des Gefässlumens sind sie gewöhnlich noch in sehr dichten, nur hie und da durch eine vereinzelte, meistens atrophische Leberzelle unterbroche-

¹⁾ Zu der nachstehenden Schilderung vergl. Fig. 1.

nen Anhäufungen vorhanden, bis sie, bald früher, bald später, entweder schon in den peripherischen Theilen des Acinus, oder in seinen mittleren Abschnitten, oder gar erst in unmittelbarer Nähe seines Centrums allmählich zwischen den nun in immer grösserer Anzahl auftretenden, gewöhnlich strahlig angeordneten und zum Theil ebenfalls atrophischen Leberzellen verschwinden. In der Mehrzahl der Fälle nimmt übrigens die Menge der farblosen Elemente von der Peripherie gegen das Centrum zu nicht gleichmässig ab. Es ist vielmehr der peripherische, dichtere Theil der Anhäufung, welcher keine oder nur vereinzelte Leberzellen enthält, von dem mehr central gelegenen, weit stärker mit Leberzellen untermischten Abschnitt oft durch eine ziemlich scharfe Grenze geschieden. Nach innen von dieser Grenze aber scheint die Zahl der Eiterkörperchen ziemlich gleichmässig sich zu vermindern. Wo dieselben bis in die centralen Abschnitte des Acinus vordringen, da geschieht dies meistens nicht in der ganzen Ausdehnung desselben, sondern man sieht vielmehr, dass sie sich in einzelnen strahligen oder keilförmigen Fortsätzen von der peripherischen Zone aus gegen die Intralobularvene vorschieben. Aber auch hier wird die Gefässwand von ihnen nicht nur erreicht, sondern ebenfalls überschritten. Denn häufig findet man in solchen Präparaten, wo die Eiterkörperchen bis zum Centrum des Acinus reichen, die Wand der Centralvene ganz von ihnen gefüllt und im Lumen derselben einen ebenfalls vollständig obturirenden, anscheinend allein aus ihnen zusammengesetzten Thrombus. Die Vene ist dann regelmässig erweitert, oft bis auf mehr als das Doppelte ihres normalen Umfanges. Solche Acini, in welchen die Eiterkörperchen bis zur Intralobularvene reichen, finden sich besonders zahlreich in den mehr central gelegenen Abschnitten der Leberheerde, wie man ja überhaupt die periportalen Zonen gegen die Mitte der Heerde zu ziemlich regelmässig an Breite wachsen. Die Wand der Centralvene ist übrigens, und zwar nicht bloss in denjenigen Acinis, welche sich innerhalb eines Heerdes befinden, sondern überall in der Leber verdickt und von einer schmalen, gegen die Peripherie zu unbestimmt begrenzten Bindegewebszone umgeben. Auch enthalten die in der Nähe der Centren gelegenen Leberzellen regelmässig bedeutende Mengen körnigen Pigments.

In den grösseren, circa 0,5—0,8 Mm. weiten Pfortaderzweigen, welche so gewöhnlich die Mittelpunkte der Leberheerde bilden und

schon mit blossem Auge einen thrombotischen Inhalt deutlich erkennen lassen, tritt der fibrinöse Theil dieses Inhalts, und zwar besonders an etwas ausgepinselten Präparaten, ungemein deutlich hervor ¹⁾). Er bildet hier ein äusserst zierliches, der Innenwand des Gefäßes ziemlich fest anhaftendes Netzwerk, dessen Maschen mit farblosen Blutkörperchen und zwar, so viel ich gesehen habe, nur mit diesen, dicht erfüllt sind. Die Wandungen dieser grösseren Gefässzweige sind, ganz wie die der interlobulären Venen, mit Zellen von gleicher Beschaffenheit wie die in den Thromben enthaltenen durchsetzt; jedoch meistens nicht ganz gleichmässig, vielmehr oft so, dass sie in einzelnen, zuweilen sehr langen, auf Querschnitten des Gefäßes den Wandungen desselben parallelen Streifen dicht zusammenliegen, oft aber auch nur in kleinen Haufen, kürzeren spindelförmigen Zügen vorkommen. Aehnlich geordnet, jedoch nicht dem Umkreis der Pfortader parallel, sieht man sie auch in der an den Gefässen dieses Kalibers noch ziemlich mächtigen Glisson'schen Scheide, deren Peripherie sie entweder, immer spärlicher werdend, gar nicht erreichen oder auch, indem sie in das angrenzende Leberparenchym vordringen, bald mehr bald weniger weit überschreiten.

Zellen von der Grösse und Form der farblosen Blutkörperchen bilden auch den Hauptbestandtheil der kleinen Abscesse, welche sich zuweilen anstatt der grösseren thrombosirten Pfortaderzweige in den Centris der Leberheerde vorfinden. Mikroskopische Schnitte von erhärteten Präparaten lassen aber zwischen diesen Zellen, in den Abscessen zerstreut, auch verschieden grosse Haufen von Fettropfen und von atrophischen Leberzellen neben Durchschnitten weiterer, mit fibrinhaltigen Thromben erfüllter Gefässzweige erkennen. Uebergänge von grösseren thrombosirten und mit opaken Zonen versehenen Pfortaderzweigen zu wirklichen Abscessen der beschriebenen Art sind übrigens ebenfalls in der Leber oft deutlich erkennbar. Wenigstens wird man solehe in den Centris der Leberheerde befindliche Anhäufungen von puriformer Substanz, in welchen man Andeutungen von dem Verlauf eines grösseren thrombosirten Zweiges der Pfortader noch deutlich erkennen kann, mit Sicherheit als derartige Uebergänge auffassen dürfen.

Aber nicht allein kleinere und kleinste Pfortaderzweige sind in ihren Wandungen und ihrer Umgebung mit Eiterkörperchen durch-

¹⁾ Hierzu und zu dem Folgenden vergl. Fig. 2.

säet, auch die Hauptäste des Gefässes sind überall da, wo thrombotische Massen ihrer Intima anliegen, in ihren sämmtlichen Häuten bald mehr, bald weniger dicht von denselben erfüllt. Die Vertheilung der Zellen in der Gefässwand ist aber auch hier keine ganz gleichmässige; vielmehr sieht man dieselben gewöhnlich in streifenförmigen Zügen oder in kurzen, schmalen, länglichen Gruppen zwischen den Gewebsbestandtheilen angeordnet. Weiter erstrecken sie sich dann über die Gefässwand hinaus in die Substanz der Glissonischen Scheide und in's angrenzende Leberparenchym. Die ganze opake, $\frac{1}{2}$ — 1 Ctm. breite Schicht von Lebersubstanz, welche in unmittelbarer Nachbarschaft dieser grossen Gefässäste mit blossem Auge deutlich erkennbar ist, besteht aus Eiterkörperchen, Fettropfen, Leberzellen und Resten zerfallenen Gewebes, unter denen dann auch noch wieder zahlreiche kleinere, mit eitrig-fibrinösen Thromben erfüllte und von den bekannten trüben Zonen umgebene Pfortaderzweige hervortreten.

Die in den Venen der Subserosa und Submucosa des Magens befindlichen Thromben sind zum Theil von mässig fester, zum Theil von weicher, puriformer Consistenz. Jene bestehen aus einem dichten, von vielen Eiterkörperchen und Körnchenkugeln durchsetzten Fibrinfilz, während die puriformen Abschnitte der Thromben neben zahlreichen normalen oder verfetteten Eiterkörperchen auch noch Fettropfen und Anhäufungen von Detritus erkennen lassen. Die Substanz der Venenwand selbst dagegen ist überall, mag der thrombotische Gefässinhalt auch noch so fest mit ihr verbunden sein, mindestens in ihrer Intima vollkommen frei von Eiterkörperchen, und unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von der immer stark mit Eiterkörperchen durchsetzten Wand der mit thrombotischen Anhäufungen versehenen Pfortaderabschnitte. In der Muscularis der Magenvenen findet man freilich ebenfalls hie und da umfängliche Haufen von Eiterkörperchen, welche indessen hier stets als Fortsetzungen der durch das gesammte kranke Gewebe des Magens so ungemein dicht verbreiteten Zellen derselben Art anzusehen sind und nicht allein in den thrombosirten, sondern auch in den freien Venen des Magens vorkommen. Der Inhalt der grösseren und kleinen, so überaus zahlreichen Magenabscesse besteht aus Eiterkörperchen, Körnchenkugeln, fettigem und einfachem Detritus und ziemlich vielen grösseren Fettropfen. In der Nachbarschaft dieser Abscesse,

sowie überhaupt in denjenigen Gegenden, wo die Ulcerationen weiter vorgeschritten sind oder die Verdickung eine sehr beträchtliche ist, erscheint das Gewebe besonders dicht mit Eiterkörperchen durchsetzt, während dieselben in den einfach verdickten, nicht exulcerirten Abschnitten weniger zahlreich sind. Umfängliche Heerde von fettigem Detritus, Körnchenkugeln und grösseren Fettropfen unterbrechen in grosser Anzahl das kranke Gewebe und geben seiner Schnittfläche die für das blosse Auge gelbliche, in Flecken und Strichen auftretende Farbe. Die bindegewebige Grundsubstanz ist bald mehr derb- und gradfaserig, bald lockig, an vielen Stellen aber auch aus äusserst feinen, netzartig sich kreuzenden Fasern zusammengesetzt. Die derbe Beschaffenheit zeigt das Bindegewebe besonders in der Umgebung des Pylorus. Eiterkörperchen und fettig metamorphosirte Elemente kommen auch hier in demselben vor, jedoch nicht so sehr zahlreich, wie an andern Stellen. Die Muscularis endlich ist ebenso wie die Submucosa, die Subserosa und die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung der kranken Gegenden des Magens bald äusserst dicht, bald spärlicher mit normalen oder verfetteten Eiterkörperchen durchsät.

Weit schwieriger als in der Leber gelingt in der Lunge der Nachweis eines Zusammenhangs zwischen embolischen Obturationen der Pulmonal-Arterie und den bereits beschriebenen rundlichen oder keilförmigen Heeren. In der Regel sucht man vergeblich nach einem verstopften Gefäßzweig in der unmittelbaren Nachbarschaft oder im Inneren eines solchen Heerdes. Zuweilen jedoch lässt sich ein kleines, durch einen Embolus verschlossenes Gefäßstöckchen noch eine kurze Strecke in den Heerden hinein verfolgen, und dann sieht man auch regelmässig, dass die Wand des Gefäßes in ihrer gesamten Dicke, ganz wie bei den thrombosirten Pfortaderzweigen, dicht mit Eiterkörperchen durchsät ist. Die kleinen Emboli bestehen aus einem dichten Fibrinfilz, welchem spärliche rothe und zahlreiche farblose Blutkörperchen eingelagert sind. In den Heerden selbst sieht man die Alveolen und feinsten Bronchen völlig ausgestopft mit Eiterkörperchen; in der Substanz des Lungengerüstes dagegen scheinen dieselben, soviel man an ausgepinselten Präparaten wahrnimmt, nicht vorzukommen.

Der vorliegende Zustand des Magens gehört unverkennbar in die Kategorie derjenigen Erkrankungen, welche als Entzündung des submucösen Bindegewebes (Rokitansky), Gastritis submucosa (Dittrich, Wallmann, Klebs), Phlegmone ventriculi, Gastritis phlegmonosa (Bamberger, Lebert), Cirrhosis ventriculi, Linitis plastica et suppurativa (Brinton), Gastrite interstitielle suppurative (Auvray) mehrfach beschrieben worden sind ¹⁾). Je nachdem die Bindegewebs-Hyperplasie oder die Eiteransammlung mehr entwickelt war, hat man zwei verschiedene Formen der Krankheit unterschieden, ohne sie jedoch immer scharf von einander abzugrenzen ²⁾). Selbst Brinton ³⁾ , der diese Trennung noch am bestimmtesten hervorhebt und für jede Form sogar einen besonderen Namen, Linitis plastica und Linitis suppurativa ⁴⁾ bildet, gesteht doch zu, dass beide häufig, „und zwar in Form einer absoluten Vermischung in verschiedenen Verhältnissen“ mit einander verbunden sind, und Budd ⁵⁾ ist, soviel ich gefunden habe, der Einzige, welcher bei der Beschreibung der submucösen Gastritis die suppurative Form gar nicht erwähnt, sondern sich auf eine kurze Darstellung der fibrösen Form beschränkt. Je nach der Art der Vertheilung des Eiters im submucösen Bindegewebe ist dann die suppurative Form noch wieder als Abscess (Phlegmone ventric.) und als eitrige Infiltration (Gastritis phlegmonosa im engeren Sinne) unterschieden worden ⁶⁾). Von diesen beiden Formen ist der submucöse Abscess vielleicht etwas häufiger, als die eitrige Infiltration. Mindestens ergibt sich dies aus einer Durchsicht von 29 in der Literatur zerstreuten, zum Theil freilich nur sehr lückenhaft beschriebenen Fällen, durch welche die bis jetzt vorliegende Casuistik dieser Krankheit

¹⁾ Vergl. das Literatur-Verzeichniss am Schluss dieser Arbeit.

²⁾ Brand, Die Stenose des Pylorus. S. 28—32. Rokitansky, Lehrb. Bd. III. S. 157.

³⁾ Die Krankheiten des Magens. Aus dem Englischen von Bauer. S. 220, 235, 237.

⁴⁾ Von *λίνον* (lat. linum), die Leinpflanze, der Lein, Flachs, Faden, Schnur, das aus Fäden geflochtene Netz der Fischer; das aus Flachs Gewebe; das Linnen, Leintuch.

⁵⁾ Die Krankheiten des Magens. Aus dem Englischen von W. Langenbeck. S. 94.

⁶⁾ Förster, Handb. der spec. path. Anat. Leipzig, 1854. S. 33. Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1855. S. 259. Auvray, Étude sur la gastrite phlegmoneuse. Paris, 1866. p. 68, 71.

ziemlich vollständig repräsentirt werden dürfte. In diesen 29 Fällen zeigte sich nämlich

Einfache Abscessbildung in der Submucosa	11 mal ¹⁾
Abscessbildung in der Submucosa mit Verdickung der Magenwand	5 -
Eitrige Infiltration der Magenwand	2 -
Eitrige Infiltration und fibröse Verdickung der Ma- genwand	7 -
Eitrige Infiltration, Abscessbildung in der Submucosa und fibröse Verdickung der Magenwand	3 -
Eitrige Infiltration, fibröse Verdickung und Schleim- hautverschwärzung	1 -
Dazu kommt der von mir beschriebene Fall von fibröser Verdickung, eitriger Infiltration, Schleim- hautverschwärzung und Abscessbildung in der Submucosa	1 -
	Zusammen 30 Fälle.

Dass manche von den Veränderungen, welche sich an dem von mir beschriebenen Magen finden, zu den grössten Seltenheiten gehören, ergibt sich aus dieser Zusammenstellung. Nur noch in einem der von mir durchgesehenen Fälle findet sich neben eitriger Infiltration und fibröser Verdickung der Magenwände eine umfängliche Verschwärzung der Schleimhaut²⁾), während sonst immer nur von siebförmiger Durchlöcherung die Rede ist; und in unserm Falle kommen zu diesen Veränderungen noch die unverkennbaren Reste von submucösen Abscessen in sonst normalen Abschnitten der Magenwand hinzu. Es handelt sich also in unserem Fall um eine Combination aller derjenigen Veränderungen, von denen jede einzelne schon für die anatomische Diagnose der phlegmonösen Gastritis ausreicht. Die nahen ätiologischen Beziehungen dieser verschiedenen Formen unter einander werden durch eine solche Combination derselben im einzelnen Falle sehr deutlich erwiesen. Was aber un-

¹⁾ In einem dieser 11 Fälle wird ausserdem noch eine Eiteransammlung zwischen den in der nächsten Umgebung des Magens befindlichen Bauchfell-duplicaturen und eine ausgedehnte Ulceration der Serosa an der hinteren Magenwand beschrieben. Mayor, Bulletin de la société anat. T. XVII. p. 175. (Bei Lebert, Traité d'anat. path. T. II. p. 170.)

²⁾ Fall von Cornil und Raynaud bei Auvray, l. c. p. 20.

serem Fall noch ein besonderes Interesse verleiht, das ist weniger die ungemein reichhaltige und vielseitige Entwicklung des Krankheitszustandes, als die Ausbreitung desselben über die Grenzen des Magens hinaus in den Oesophagus und in das Duodenum und die gleichzeitige Venenthrombose. Hierdurch wird derselbe zu einem Unicum. Wenigstens habe ich in der Literatur etwas Aehnliches nicht gefunden.

Manchmal soll die phlegmonöse Gastritis metastatischer, namentlich puerperaler Natur sein ¹⁾ und besonders soll dies von der Abscessform gelten ²⁾. Andere Fälle und zwar relativ viele, lassen sich auf Alkoholmissbrauch zurückführen ³⁾ und die anatomischen Veränderungen in verschiedenen anderen Organen deuten auch in unserem Fall auf diese Veranlassung hin. Aber mit Sicherheit ist für ihn, wie für die übrigen Fälle, eine positive Ursache nicht zu erweisen. Prof. Virchow, welcher bei seiner Anwesenheit in Rostock am 6. Juni d. J. den Magen besah, äusserte, dass man eine derartige Veränderung an der Cutis als Carbunkel bezeichnen würde. Der Vergleich kann gewiss nicht treffender sein. Die von ihren Rändern her allmählich ansteigende Geschwulst, die siebförmige Durchlöcherung und diffuse Nekrosierung der Schleimhaut, die buchtige und schwammige Beschaffenheit der Submucosa und die Erfüllung des Ganzen mit Eiter erinnern sehr lebhaft an diese Erkrankung. Für die Annahme einer infectiösen Ursache ist die blosse äussere Aehnlichkeit aber natürlich nicht ausreichend.

Dass die Krankheit in der Submucosa beginnt und, wenn sie nicht überhaupt auf dieselbe beschränkt bleibt, doch erst von ihr auf die anderen Häute des Magens übergreift, wird von verschiedenen Beobachtern ⁴⁾ angegeben und ergibt sich wohl mit Sicherheit aus der Thatsache, dass die Submucosa da niemals intact ist, wo die angrenzenden Abschnitte der übrigen Häute krank sind, während umgekehrt die krankhaften Veränderungen oft in bedeutender Ausdehnung lediglich auf die Submucosa beschränkt erscheinen, Schrumpfungen des neugebildeten Bindegewebes führen zu Verkleinerungen

¹⁾ Brand a. a. O. S. 28. Rokitansky a. a. O. S. 157. Brinton a. a. O. S. 228. Anm. 1. — Klebs, Handb. d. path. Anat. S. 179.

²⁾ Bamberger a. a. O. S. 259.

³⁾ Auverray l. c. p. 91.

⁴⁾ Clauss, Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten. S. 23. Wallmann, in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. S. 178.

der Magenhöhle, zu Faltungen der Schleimhaut und der Serosa und, wenn die Affection sich am Pylorus entwickelte, unter Umständen zu Verengerungen desselben¹⁾. Dass aber selbst die fibröse Form der submucösen Gastritis ausser der Schrumpfung noch einen anderen Ausgang zeigen kann, ergibt sich aus unserem Fall, in welchem die in der Umgebung des Pylorus noch vielfach hyperplastische Submucosa, anscheinend in Folge partieller Verfettung, atrophische Stellen zeigte, welche namentlich am Pylorusringe selbst so bedeutend waren, dass derselbe hie und da vollständig geschwunden und wie ausgeglättet erschien. Die wulst- und knopfförmigen Prominenzen der Schleimhaut, welche auch von anderen Beobachtern erwähnt werden²⁾ und in unserem Falle, namentlich auch im Oesophagus, ungemein deutlich entwickelt waren, dürfen aber nicht auf abnorme Zustände der Submucosa, namentlich nicht, wie dies fälschlich von Brand geschieht, auf Schrumpfungen derselben bezogen werden. Vielmehr haben diese faltenartigen Erhebungen und polypenartigen Excrecenzen ihren einzigen Grund in einer Hyperplasie der Mucosa, welche, wie dies auf Schnittflächen leicht ersichtlich ist, sich hier lediglich deshalb emporwölbt, weil sie in Folge ihrer Volumenzunahme, nicht in Folge von Schrumpfung der Submucosa, auf ihrer früheren Basis keinen Platz mehr hat.

Die in den bisher bekannt gewordenen Fällen von phlegmonöser Gastritis verzeichneten Veränderungen anderer Organe hängen, ausgenommen etwa die ziemlich häufig beobachtete Peritonitis, mit der Magenkrankheit nicht in erkennbarer Art zusammen. Anders verhält es sich in unserem Fall. Die Thrombose der Magenvenen und die Heerderkrankungen in Leber und Lungen stehen hier selbstverständlich in den allernächsten Beziehungen zu dem Magenleiden. Schon diese Thatsache für sich allein ist von Interesse. Denn nach dem Zeugniss von Frerichs³⁾ gehören die Fälle zu den seltenen, in welchen der Magen den Ausgangspunkt für eine suppurative Pylephlebitis bildet.

Die Thrombose der Magenvenen ist wohl hauptsächlich bedingt durch die von der Geweberkrankung des Magens abhängige Ver-

¹⁾ Brand S. 33.

²⁾ Brand S. 32. Auvray p. 69, nach einem Falle von Proust.

³⁾ Klinik der Leberkrankh. II. S. 393. Frerichs citirt Bristowe und Bamberger. Der Ausgangspunkt im Magen war in beiden Fällen Ulcus simplex.

langsamung oder Unterbrechung der Blutbewegung und gehört also zu derjenigen Form von Gefässverstopfung, welche man nach Virchow's Vorgang als *Compressionsthrombose* bezeichnet. Für die Erweichung der Thromben, wie für ihren so unverhältnässig grossen Reichthum an farblosen Elementen dürfte indess die bisherige Erklärung jetzt nicht mehr ausreichen, nachdem die folgenschwere Thatsache von der Wanderungsfähigkeit dieser Elemente bekannt und durch Bubnoff's Beobachtungen¹⁾ die Permeabilität grösserer Venenwandungen für die farblosen Zellen auch in der Richtung von aussen nach innen sehr wahrscheinlich geworden ist. Für die Annahme, dass die puriforme Schmelzung des Thrombus mindestens zum Theil durch Einwanderung von Eiterkörperchen bedingt werde, spricht überdies auch noch die längst bekannte und von den besten Beobachtern constatirte, neuerdings noch wieder von Waldeyer²⁾ hervorgehobene und experimentell erhärtete Thatsache, dass die Anwesenheit von Eiter in der unmittelbaren Nähe einer Vene sehr begünstigend auf die puriforme Umwandlung ihrer Inhaltsmasse einwirkt.

Auch die grosse Bedeutung dieser Art der Metamorphose des Thrombus für die Genese metastatischer Heerde hat man bereits vielfach erkannt, ohne jedoch dabei bisher an eine Ueberwanderung der zelligen Elemente des Embolus in das Gewebe zu denken. Die dichte Dissemination von Eiterkörperchen durch sämmtliche Venenschichten, wie sie an thrombotischen Theilen derselben vorkommt, ist vielmehr noch in neuerer Zeit³⁾ als Zeichen einer acuten Phlebitis gedeutet worden. In unserem Falle lassen nun aber, wie mir scheint, die Veränderungen in der Pfortader und in der Leber sich kaum in anderer Art erklären, als durch Ueberwanderung von Eiterkörperchen aus dem embolischen Gefässinhalt in das Gewebe. Der innige Zusammenhang des Embolus mit der Intima des Gefässes, die vollständige Uebereinstimmung seiner zelligen Elemente mit den in der Pfortaderwand und dem angrenzenden Parenchym enthaltenen Zellenformen, die dichte Infiltration der Gefässwand mit farblosen Elementen überall da, wo thrombotische Massen ihr anliegen,

¹⁾ Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. S. 753.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XL. S. 392, 393.

³⁾ Waldeyer, Dieses Archiv Bd. XL. S. 387. Taf. VII. Fig. 1. Rindfleisch, Lehrb. der patholog. Gewebelehre. S. 162. § 200.

die Ausbreitung dieser Elemente unter allmählicher Abnahme ihrer Menge in der Richtung von den thrombosirten interacinösen Pfortaderzweigen und der Peripherie des Aeinus aus gegen die Centralvene zu — das Alles gibt, wenn man es in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien an einer grösseren Anzahl von Präparaten betrachtet, so ganz das Bild einer Ueberschwemmung des Gewebes mit Eiter von der Phortader her, dass man an dieser Entstehungsweise der Leberheerde mindestens in dem vorliegenden Falle kaum zweifeln kann.

Aehnliches ist bereits mehrfach beschrieben worden. Der von Rud. Meier¹⁾ zuerst mitgetheilte, als Peripylephlebitis suppurativa gedeutete und später auch von Kussmaul noch besprochene Fall²⁾ gehört wahrscheinlich hierher. Zweifellos gilt dies von dem durch Moers³⁾ neuerdings beschriebenen Falle von Pylephlebitis und vielleicht ist gerade diesem Falle die Schilderung entnommen, welche Rindfleisch, der die Section desselben machte, in der jüngsten Lieferung seines Lehrbuches der pathologischen Gewebelehre⁴⁾ vom embolischen Leberabscess entworfen hat. Meine Beschreibung ist übrigens, wie ich beiläufig bemerke, gänzlich unabhängig von den Mittheilungen dieser beiden Autoren entstanden. Sie war bereits niedergeschrieben, als dieselben mir zugingen und hat später keine Veränderungen erfahren, Rindfleisch will gerade für diese Fälle „nur ungern“ eine Ueberwanderung der farblosen Elemente supposeden und zwar deshalb, weil dieselben „wie man an ausgepinselten Präparaten sehen kann, in kleinen Häufchen alternirend den Gefässen anliegen, eine Anordnung, welche unwillkürlich an die alternirende Stellung der Capillarkerne erinnere“.

Eine Thrombose der Lebervenen bei suppurativer Pylephlebitis ist jedoch, soviel ich gefunden habe, bisher nicht beschrieben worden. Rindfleisch erwähnt bei der Beschreibung des embolischen Abscesses Nichts der Art, beim thrombotischen Abscess dagegen spricht er es bestimmt aus, dass er niemals Thrombose der Lebervenen neben demselben gefunden habe⁵⁾. Dass in meinem Falle

¹⁾ Archiv f. Heilkunde. Achter Jahrgang. S. 31.

²⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 12.

³⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 4. S. 251.

⁴⁾ S. 392.

⁵⁾ a. a. O. S. 391.

die von der Peripherie des Acinus gegen sein Centrum zu gewanderten Eiterkörperchen an vielen Stellen die Wand der Centralvene durchschritten haben und in das Lumen der Centralvene vorgedrungen sind, möchte ich nach zahlreichen Präparaten, von denen das eine der Zeichnung in Fig. 1 zu Grunde gelegt ist, kaum noch bezweifeln. In einfacher Weise würde sich dann auch die Entstehung der Lungenheerde erklären, deren Vorkommen bei Pylephlebitis übrigens ebenfalls sehr selten sein soll ¹⁾.

Die durch Embolie in die Leberarterie entstehenden Abscesse scheinen übrigens dieselbe Entwicklungsgeschichte zu haben, wie die von der Pfortaderembolie ausgehenden. Zu diesem Ergebniss hat mich wenigstens die Untersuchung eines Falles geführt, welcher nach Resection eines Hand- und eines Ellenbogengeleukes pyämisch zu Grunde gegangen war und, bei vollständig normaler Beschaffenheit des Ursprungs-Bezirkes der Pfortader, neben keilförmigen Lungenheeren ziemlich zahlreiche Leberabscesse aufzuweisen hatte. Auch hier sah man schon mit blossem Auge in der nächsten Peripherie der Abscesse die Acini von opaken weisslichen Zonen theilweise umgeben, und die mikroskopische Untersuchung liess an solchen Stellen, wo der Prozess sich in seinem Anfangsstadium befand, deutlich erkennen, dass die interacinösen Zweige der Leberarterie hier und da mit Eiterkörperchen ausgestopft und in ihren Wandungen, wie in ihrer nächsten Nachbarschaft mit den gleichen Elementen durchsät waren.

Die Abbildungen, welche Böttcher ²⁾ und Waldeyer ³⁾ von den mikroskopischen Verhältnissen leukämischer Neubildungen in der Leber veröffentlicht haben, stimmen ebenfalls, wenn man das Fehlen der interacinösen Gefässverstopfung abrechnet, in den wichtigsten Punkten mit den feineren Veränderungen beim embolischen Leberabscess überein, und Eberth hat sich bereits neuerdings in Betreff dieser Bildungen dahin geäussert, „dass er sich des Gedankens nur schwer erwehren könne, es möchten die Bestandtheile der leukämischen Wucherungen directe Abkömmlinge des Blutes sein“ ⁴⁾.

¹⁾ Frerichs Bd. II. S. 386.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XIV. Taf. III. Fig. 1, 2.

³⁾ Dieses Archiv Bd. XXXV. Taf. VII. Fig. 2.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. XLIII. S. 13.

Natürlich erklärt die blosse Auswanderung von farblosen Elementen aus den Gefässen und ihre Ansammlung in dem Nachbargewebe für sich allein noch nicht die Abscessbildung, die Vereiterung, die Schmelzung des Gewebes. Ist der Eiter auch nur zum Theil „nicht das Schmelzende, sondern das Geschmolzene, d. h. das transformirte Gewebe“¹⁾, so wird man immer noch die Destruction auf Rechnung der Transformation bringen können. Liegt aber die einzige Quelle des Eiters im Blut, so ergeben sich für die „Schmelzung des Gewebes“ zahlreiche andere Möglichkeiten, mit deren Aufzählung ich den Leser nicht behelligen will. —

Literatur zur phlegmonösen Gastritis.

Lieutaud, Historia anatomico-medica. Lib. I. Obs. 28. — Andral, Grundriss der path. Anat. Deutsch von Becker. Bd. 2. S. 116. — Albers, Erläuterungen zum Atlas der path. Anat. Bd. 4. S. 18. — Rokitansky, Handbuch der path. Anat. Bd. 3. S. 183. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. Bd. 3. S. 157. — Förster, Handbuch der spec. path. Anat. 1854. S. 33. — Klebs, Handbuch der path. Anat. S. 179. — Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1. Ausgabe. S. 259. — Budd, Die Krankheiten des Magens. Aus d. Engl. von W. Langenbeck. S. 94. — Brinton, Die Krankheiten des Magens. A. d. Engl. v. Bauer. S. 220. — Heyfelder, Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während des Jahres 1836. Schmidt's Jahrb. Bd. 16. S. 92. — Brand, Die Stenose des Pylorus. Diss. Erlangen, 1851. — Clauss, Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten. Diss. Erlangen, 1857. — Wallmann, Ueber Gastritis submucosa. In: Auszuge in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. S. 177. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. p. 86. Obs. 50. — Mazet, Bulletins de la société anat. T. XV. p. 173. (Bei Lebert, Traité d'anat. path. T. II. p. 169.) — Mascarel, Bei Lebert, ibid. T. II. p. 170. — Manoury, Bulletins de la société anat. T. XVII. p. 175. (Bei Lebert, ibid. T. II. p. 170.) — Mayor, Bulletins de la société anat. T. XVII. p. 298. (Bei Lebert, ibid. T. II. p. 170.) — Tüngel, Ein Fall von Vereiterung des submucösen Zellgewebes des Magens. Dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 306. — Averus, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa. Jenaische Zeitschr. f. Medicin und Naturwissenschaft. Bd. 2. S. 476. — Fontan, Gastrite phlegmoneuse. Union méd. 1865. No. 39. (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. Bd. 3. S. 666.) — Auvray, Étude sur la Gastrite phlegmoneuse. Paris, 1866. — Bei Auvray, l. c. S. 8 — 16 ist noch eine Anzahl von Autoren aufgeführt, welche sich über die phlegmonöse Gastritis geäussert haben. Ich wiederhole

¹⁾ Cellularpathologie. 3. Aufl. S. 415.

von diesen: Pierre Borel, *médecin de Castres en Languedoc*, welcher in einer Mittheilung aus dem Jahre 1656 die Gegenwart von Eiter in den Magenwänden zuerst anatomisch beschrieben haben soll. Ferner: Stoll, Cullen, J. Franck, Naumann, Henoch, Copland, Grisolle, Hardy und Béhier. Die Beschreibungen aller dieser Autoren sind aber nur ganz aphoristisch und anscheinend nicht aus eigenen Beobachtungen geschöpft. Ferner finden sich bei Auvray (l. c. p. 56 — 58) aufgeführt sieben kurze und eben wegen ihrer Kürze fast werthlose casuistische Mittheilungen über phlegmonöse Gastritis von Camerarius, Borellus, Joh. Baulimus, Miolan, Car. Piso und *ex Actis chir. Parisiensis* ohne Angabe des Autors. Dazu kommen dann schliesslich noch folgende, ebenfalls von Auvray zusammengestellte, ausführlicher beschriebene Fälle: Cornil et Raynaud, *Bulletins de la soc. anat.* 1861. — Service de M. Lasègue, *Bulletins de la soc. anat.* 1861. — Pennetier, *Thèse sur la gastrite dans l'alcoolisme.* — Service de M. Duplay, *Gastrite phlegmoneuse chez un alcoolique*, beschrieben von Auvray und Hayem. — Sand, *Rarus ventriculi abscessus*; mitgetheilt bei Haller, *Disputat. ad historiam et naturam morborum pertinentes.* — Callow, *The London medical and physical journal.* T. LII. p. 123.

Erklärung der Abbildungen

Tafel III.

Fig. 1. *Leberacinus*, in grosser Ausdehnung eitrig infiltrirt. Am Rande zwei mit eitrig-fibrinösen Embolis erfüllte interacinöse Pfortaderzweige; die peripherischen Abschnitte des Acinus fast ganz aus Eiterkörperchen bestehend, welche gegen das Centrum zu abnehmen und hier vorzugsweise in Strahlen oder Keilen angeordnet sind. Die erweiterte Centralvene ganz mit Eiterkörperchen ausgefüllt.

Fig. 2. Schrägschnitt eines etwa 0,7 Mm. im Durchmesser haltenden Pfortaderzweiges. Der denselben erfüllende Embolus besteht aus netzförmig angeordnetem Fibrin, dessen Fäden der Innenwand des Gefäßes ziemlich fest anhaften und dessen Maschen sämmtlich dicht mit farblosen Blutkörperchen erfüllt waren, welche jedoch zum Theil durch Pinseln aus demselben entfernt worden sind. Die Gefässwand und das angrenzende Gewebe der Glisson'schen Scheide mit zahlreichen, häufig in unregelmässigen oder spindelförmigen Gruppen angeordneten Eiterkörperchen durchsetzt. Rechts oben der Querschnitt eines kleineren, in seinem Inneren wie in seiner Umgebung mit dem grossen Gefäß ganz übereinstimmenden Pfortaderzweiges.