

riren, nur einfach atrophirten, kleiner und derber wurden und zu homogenen, scharf contourirten, das Licht stark brechenden, jedoch nicht amyloid reagirenden Klumpen einschrumpften und sclerosirten, als welche sie auch noch in der käsigen Masse nachgewiesen werden konnten. Uebrigens ergab sich in der Leber keine Spur einer amyloiden Entartung, obgleich die über  $\frac{3}{4}$  Fuss lange, eine wachsartige Festigkeit und ein röthlich durchscheinendes Aussehen darbietende Milz in allen ihren Theilen die schönsten amyloiden Reactionen ergab, und obgleich der linke Leberlappen in grosser Ausdehnung durch alte, schwierige Adhäsionen mit der Milz verwachsen und somit in innigere Beziehung mit derselben getreten war. In der Milz hatte die amyloide Entartung einen solchen Grad erreicht, dass beim Versuch, dieselbe zu brechen, sich quer herüber weissliche, starre Brücken und Fäden spannten, welche, wenn man sie z. B. mit dem Rücken des Messers etwas drückte, unter einem hörbaren knackenden Geräusch, gleich Glasstäbchen, zersprangen und grösstentheils total entartete Gefässe zu sein schienen. Die Nieren zeigten sich vergrössert, theils durch ältere Wucherungen des Stroma, theils durch eine frischere parenchymatöse Nephritis neben amyloider Entartung der Gefässe. Ausserdem ergaben die Gefässe der Harnblase, der Ureteren, des Uterus, des Herzens, in besonderer Ausdehnung aber die Gefässe der Digestionswege die amyloiden Reactionen. Lungentuberculose fehlte, ebenso Erkrankungen des Knochensystems.

---

#### 4.

### Embolie der Arteria mesenterica superior.

Von Otto Beckmann.

---

Unter jener Fülle herrlicher Fälle, mit denen Prof. Virchow seine Arbeiten über Thrombose und Embolie geziert hat, finden sich drei sehr interessante, wo sich neben anderen Arterien die Art. mesent. super. verstopft zeigte (Ges. Abhandlungen S. 420, 438, 450). Wenn ich es wage, diesen einen neuen Fall anzuschliessen, der sehr wenig complizirt ist, so geschieht es nur, weil sich ein in diesem Gebiete noch nicht beobachteter Folgezustand am Darm gefunden hat. Der Fall ist folgender:

Katharina Treutlein, 80jährige Pfründnerin, kam am 19. September 1857, 17 Stunden nach ihrem Tode, zur Section.

Ziemlich abgemagerter Körper, mit geringem Oedem der unteren Extremitäten. Herz ziemlich fettreich mit einigen Sehnenflecken, mässig hypertrophirt, vorwiegend der linke Ventrikel bei entsprechender mässiger Dilatation der Höhlen. Mitralklappe mit leicht verkürzten und verdickten Rändern, die Papillarmuskeln links kurz und dick, mit stark sehnigen, zum Theil verkalkten Spitzen; das Endocard fleckweise getrübt und verdickt. Im rechten Herzen nichts Bemerkenswerthes. Herzfleisch

derb, braunroth, links von einigen sehnigen Streifen durchsetzt. Aortenklappen sind etwas dick und starr. Die Aorta ascend. sehr weit (aufgeschnitten über den Klappen 9 Cm., unter der Abgangsstelle der Anonyma 11 Cm. messend), verengt sich beim Uebergang in die descend. ziemlich plötzlich, obgleich letztere selbst noch 6,5 Cm. misst. Unter dem Abgang der Nierenarterien findet sich durch eine von rechts ins Lumen ragende Falte eine Verengerung des Gefässes bis auf 4 Cm. (die Aorta über der Theilung misst 4,5 Cm., die Iliaca dextra 3,7, die sinistra 3 Cm.). Im ganzen Arteriensystem bis in die feinste Aeste hinein chronisch endarteriitische Zustände; unmittelbar vor der verengten Stelle sitzt in der Innenhaut des Aortenbogens eine über groschengrosse Kalkplatte, die an der gegen das Herz gewandten Seite etwas losgelöst, steil in das Lumen des Gefässes hineinragt.

In beiden Pleurasäcken etwas sanguinolente Flüssigkeit. Lungen wenig adhärent, Spitzen stark pigmentirt und verdichtet, Parenchym atrophisch; links an der Vorderfläche des unteren Lappens 2 frische hämorrhagische Infarcte. In den kleinen Bronchien ziemlich viel grauer zäher Schleim.

Milz mit etwas verdickter Kapsel, mässig gross und derb, reichliche Trabekeln bei spärlicher braunrother Pulpe. Leber dick, derb und blutreich, zwischen den Acinis zarte Faserzüge; Aussehen im Allgemeinen braunroth, genauer kleine Acini mit heller rothen Centren und dunklerer Peripherie. Gallengänge weit. Am unteren Rande der Leber, die Gallenblase etwas verdrängend, nach Innen vom Duodenum und unten vom Colon begrenzt, sitzt ein beweglicher runder Tumor von der Grösse einer kleinen Faust. Derselbe zeigt nirgends einen Zusammenhang mit den umgebenden Theilen, liegt in den Platten des Bauchfells, lässt sich ohne Schwierigkeiten ausschälen und stellt eine Cyste dar. In einer stellenweise verdickten, weissen, sonst durchsichtigen, mässig gefässreichen Hülle von dichtem Bindegewebe ist eine neutral reagirende, bernsteingelbe, helle Flüssigkeit enthalten, die ziemlich viel Eiweiss enthält; ausserdem schwimmen in ihr einige etwa erbsengrosse Klümpchen, die aus feinkörnigem Fett bestehen ohne weitere Beimengung als die einer geringen Zwischensubstanz der Fettkörnchen. Epithel konnte auf der Wand nicht nachgewiesen werden.

Niere links normal gross, derb; Oberfläche glatt mit deutlicher lobulärer Zeichnung, Corticalis grauroth mit deutlichen Malp. Körpern, darunter vielen kalkführenden; Pyramiden fasrig. Die rechte Niere ist kleiner, Oberfläche uneben, übrigens die Rindensubstanz nicht bedeutend atrophirt. Ziemlich ausgedehnte Fettdegeneration in der Rinde beider Nieren bei etwas vermehrtem Zwischengewebe; in den Kanälen der Marksubstanz an der Basis zum Theil fettiger Detritus oder mehr eiweissartige Massen neben viel Pigmentkörnern, gegen die Papille zu homogene Massen.

Magen weit, Schleimhaut verdickt, warzig, mit röthlichgrauem, zähem Schleim bedeckt. Schleimhaut des Duodenum und des grössten Theils des Jejunum hyperämisch, succulent und geschwollen; der Inhalt des letzteren ist flüssiges dunkles Blut. Die Schleimhaut des ganzen übrigen Dünndarms bis nahe zur Bauhinschen Klappe ist mit schmierigen blutigen Massen bedeckt und sieht gleichmässig dunkelblauroth aus ohne weitere Veränderung. Auch das Mikroskop zeigt überall eine

mehr oder weniger starke Durchtränkung mit Blutfarbstoff. Der Dickdarm ist mit gallig gefärbten Fäces erfüllt ohne die geringste Beimengung von Blut, Schleimhaut etwas verdickt; in der Schleimhaut des Colon transv. zwei kleine Ecchymosen. In der Art. mesenterica superior grade da, wo sie die Art. ileo-coecalis abgiebt, sitzt auf der Gabelung ein das ganze Lumen füllender, etwa  $\frac{3}{4}$  Zoll langer, derber, nur stellenweise etwas entfärbter Thrombus, der an der unveränderten (d. h. abgesehen von der erwähnten Veränderung der gesamten Arterien) Gefässwand sehr leicht festklebt und sich etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll in die beiden abgehenden Aeste fortsetzt, dort kugelförmig endend. Am Mesenterium nichts Besonderes. —

In der Vena femor. sin. hängen in den Klappen kleine Thromben, ausserdem sind einige Muskelveuen desselben Oberschenkels thrombosirt.

Schädel leicht schief; Dura mater verdickt, Pia mässig injicirt, ödematös. Hirn ziemlich derb, Gyri schmal, graue Substanz atrophirt. Ependym der Ventrikel stark verdickt. Hirngefässe mässig verändert.

Wir finden in dieser Sectionsgeschichte als das Bemerkenswertheste, neben einer ausgedehnten Veränderung der Gefässwände, besonders der arteriellen und deren Folgen, eine Obturation der Art. mesenterica superior durch einen Thrombus und eine bedeutende Blutung in und auf der Schleimhaut des Darms in der ganzen Ausdehnung, in der kein Blut in die zuführenden Arterien dringen konnte. Dass letztere von der Gefässverstopfung bedingt wurde, kann nicht zweifelhaft sein, da keine andere Ursache der Hämorrhagie vorliegt; es fragt sich nur, wie ist hier die Blutung zu Stande gekommen? — Der Thrombus in der Arterie kann, wie mir scheint, bestimmt als ein embolischer aufgefasst werden, da er allen Ansprüchen an einen solchen genügt; das Aufsitzen auf einer Gabelung des Gefässes mit kurzer Verlängerung in die abgehenden Aeste, die Leere der unterhalb der verstopften Stelle verlaufenden Arterien, das Verhalten zur Gefässwand sind Eigenthümlichkeiten genug, so dass selbst der Umstand, dass kein Muttergerinnsel oder eine andere Ursprungsstelle für den Thrombus gefunden werden konnte, nicht gegen diese Auffassung sprechen dürfte.

Die Möglichkeit einer Gerinnselbildung, sei es nun an irgend einem Theile des linken Herzens oder was wahrscheinlicher scheint, an irgend einer rauhen Stelle der Aortenwand, etwa an der erwähnten Kalkplatte, ist bei dem beschriebenen Zustande des Circulationsapparates gewiss zuzugestehen; das ganze Gerinnsel, das sich gebildet hatte, wurde dann wahrscheinlich losgerissen und fuhr in die Mesenterica. Diese Embolie erfolgte nun nicht lange vor dem Tode des Weibes, wie der Zustand des Dickdarminhaltes ebenso wie die Frische des ergossenen Blutes beweist, welches letztere zum grössten Theil in den oberen Theil des Dünndarms hineingeflossen und getrieben war; bei Berücksichtigung ähnlicher Fälle und der Experimente an Thieren dürfte die Annahme erlaubt sein, dass die Embolie innerhalb der letzten 24 Stunden geschehen sei, freilich auch nicht kurz vor dem Tode, weil die Entwicklung der Blutung eine gewisse Zeit voraussetzt. Bei jeder Gefässruptur handelt es sich um ein Missverhältniss zwischen dem Grade der Ausdehnung und der Cohäsionskraft der Membran; es kann eine enorme Ausdehnung ebenso gut die normale Membran zum Platzen bringen als die normale, durch den ge-

wöhnlichen Blutdruck bedingte Ausdehnung eine veränderte schwache Gefässhaut sprengt. Hieraus erhellt die Bedeutung der nutritiven Störungen der Gefäss-, besonders der Capillarmembranen bei Thrombosen der zuführenden Arterien, worauf Virchow wiederholt aufmerksam gemacht hat; es wird auch verständlich, warum eine gewisse Zeit erforderlich ist, bevor die Blutungen unter solchen Umständen einzutreten pflegen. Bei Kaninchen, denen ich die *Art. mesenterica super.* in ihrem oberen Verlauf unterbunden hatte, trat nach 4—6 Stunden keine Blutung ein. In unserem Falle waren die feinen Gefässe offenbar von vornherein in einem geschwächten Zustande und bedurfte es somit einer geringeren Kraft oder einer kürzeren Zeit, um die ausgedehnten Berstungen herbeizuführen. Es fragt sich nun, wodurch die Membranen bis zur Berstung ausgedehnt werden, oder auf welchem Wege das Blut nach der Verlegung der grossen Arterie wieder in die Capillaren resp. kleineren Gefässe hineingelangt. In dieser Beziehung stehen die bekannten Wege offen, nämlich das Blut tritt in die Capillaren durch die arteriellen Collateralen oder durch die Venen, in denen von vorn herein eine gewisse Blutmenge wegen mangelnder *vis a tergo* stocken bleibt, durch Rückstau aus den benachbarten Venen, die noch in Thätigkeit sind. Es ist gewiss schwierig, hier eine bestimmte Aeusserung zu wagen, da beide Möglichkeiten eintreten können, wenn auch wohl in verschiedenen Zeiten. Bei unserem Falle scheint mir nun gegen die Herstellung eines vollständigen Collateralkreislaufs manches zu sprechen, zunächst die schon berührten Zeitverhältnisse, denn wenn auch reichliche Anastomosen vorhanden sind, so dass von beiden Seiten arterielles Blut einströmen konnte, so ist doch die Ausdehnung des verlegten Arteriengebietes so bedeutend und die Strombahn der Collateralen so unregelmässig, dass es sehr unwahrscheinlich ist anzunehmen, dass sich in kurzer Zeit ein irgendwie erheblicher Blutstrom durch diese ergossen hat. Auch müsste die Blutung, wenn sie von arterieller Seite bedingt wäre, da am ausgedehntesten sein, wo das Blut am leichtesten, d. h. mit dem stärksten Druck einströmen konnte, also an den Grenzen des Gebietes; in unserm Falle ist aber die Blutung durchaus gleichmässig stark. Die Annahme eines Rückstaues des Venenblutes gewinnt dadurch und scheint auch in der That Alles befriedigend zu erklären. Prof. Virchow hebt die Häufigkeit venöser Hyperämie in demselben Stromgebiet, in dem Ischämie besteht, hervor (*Pathologie*. I. S. 127); er erklärt die Entstehung ersterer „durch das rückläufige Einströmen aus Venenanastomosen, welche ihr Blut unter stärkerem Druck empfangen, in das ischämische Stromgebiet. Diese Hyperämie zeigt sich am stärksten in den Venen, namentlich in solchen Theilen, wo wenig muskulöse Elemente vorhanden sind, überhaupt an Stellen, wo eine grössere Nachgiebigkeit der Venen vorhanden ist.“ In ähnlicher Weise spricht der verehrte Begründer der Lehre von der Thrombose sich weiter unten aus (*l. c.* S. 177). Uebereinstimmende Beobachtungen macht auch Dr. B. Cohn (*Embolie und ihre Folgen*. Breslau 1856.; *Canstatt's Jahresber. Refer. v. Friedreich*. III. S. 237.). Ich glaube nun annehmen zu dürfen, dass der erwähnte Mechanismus selbst so viel Blut in die Capillaren führen kann, dass sie endlich bersten und dass auch die Blutung in unserm Falle sich so erklärt. Ich habe diese Anschauung zuerst gewonnen, als ich im vorigen Winter meinen Freund, Dr. Kottmeier, bei Expe-

rimenten unterstützte, die derselbe in seiner Dissertation (Zur Kenntniss der Leber. Würzburg.) genauer beschrieben hat. Wir fanden constant bei der Section von Kaniuchen, denen wir die Art. hepat. unterbunden hatten, nach verschieden langer Zeit ausgedehnte Hämorrhagien in die Häute der Gallenblase und der grösseren Gallengänge; da an die Entwicklung eines Collateralkreislaufs hier weniger gedacht werden kann, so rechtfertigte sich die Annahme der Berstung durch Rückstau des Venenbluts aus V. portae und splenica (Bernard). Ob dieser Mechanismus der Hämorrhagie auch bei anderen Folgezuständen arterieller Verstopfungen, z. B. vor Allem bei den sog. hämorrhagischen Infarkten (soweit sie mit Thrombose in Verbindung stehen) vorkommen kann, wage ich nicht zu entscheiden, doch scheint die Sache einiger Beachtung werth.

Schliesslich erwähne ich noch jener eigenthümlichen Cyste des Bauchfells, die oben beschrieben wurde, obgleich ich bedaure, dass meine Angaben so dürftig ausfallen mussten. Derartige Bildungen scheinen nämlich zu den Seltenheiten zu gehören. In den *Bullet. de la soc. anatom.* 1851. p. 135 beschreibt Mesnet eine seröse Cyste von der Grösse eines starken Eies im Mesenterium gegen das Ende des Dünndarms, welche sich bei einer Frau fand. Ob die von James Grey Glover (a large steatomatous tumour of the lesser omentum. *Edinb. med. Journ.* 1857. April) beschriebene cystenartige Geschwulst hierher gehört, vermag ich nicht zu bestimmen.

---

## 5.

### Fall von intracephalem Enchondrom.

Briefliche Mittheilung von Dr. C. Hennig in Leipzig.

---

Da sich in Ihrem Archive die meisten Beispiele von intracephalen Enchondromen gesammelt finden, und Zenker kürzlich wieder auf die Bedeutung der kleineren knorpligen Auswüchse am Blumenbachschen Hügel aufmerksam gemacht hat, so erlaube ich mir, Ihnen einen neuen, unter bisher nicht beobachteten Umständen vorgekommenen Fall aus der letzteren Gruppe anzutragen. Ich verdanke ihn der Gefälligkeit des Collegen Ploss; er betrifft eine intrauterine Ver- bildung.

Im Juni vorigen Jahres rief mich mein Freund zur hiesigen Einwohnerin Frau B., welche zum achten Male niederkommen wollte. Sie war 39 Jahre alt und von Ploss schon einige Male mittels der Kopfzange entbunden worden, da in der Regel bei ihr eine die Geburt sehr verzögernde Wehenschwäche eintrat; das Becken fanden wir geräumig.

Am Morgen des Tages, an welchem unsre Hülfe in Anspruch genommen wurde, war fast ohne Wehen viel Fruchtwasser abgegangen. Nachdem die Frau sechs