

- 22) Einen ähnlichen, höchst interessanten Fall beschrieb im Jahre 1882 mein Freund, Dr. Matlakowski (Gazeta Lekarska No. 6). Ein Kranker, an dem wegen einer Larynxstenose die Tracheotomie ausgeführt wurde, schob das zur Canülenreinigung benutzte Bürstchen so tief in die Canüle hinein, dass man es nicht mehr herausholen konnte. Es blieb in einem Bronchus stecken, was den Tod des Kranken verursachte. Die ganze Lunge, die ich persönlich besichtigte, war collabirt und mit vielen kleinen Abscessen durchsetzt; die Abscesse gingen vom peribronchialen Bindegewebe aus.
-

XIV.

Ueber einen Fall von doppelseitiger Pleuritis haemorrhagica nach Thrombose der Vena azygos.

Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung.

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

Am 9. Mai 1885 seirte ich die Leiche eines 32 jährigen Kutschers, der am 7. Mai Nachmittags noch mit seinen Kameraden in einem dem Spital benachbarten Café gezecht hatte und dann wegen seiner seit einiger Zeit vorhandenen grossen Atembeschwerden von da und zwar zu Fuss in's Spital gegangen war. Hier hatte bei der sofort erfolgten Aufnahme der die Wache habende Assistent das Vorhandensein einer linksseitigen Pleuritis mit hochgradigem Erguss constatirt und ihn in die medicinische Klinik verbringen lassen. Dort angekommen kleidete sich der Kranke noch fast ganz allein aus, legte sich dann zu Bett und verschied ehe der sofort herbeigerufene Arzt zur Stelle kommen konnte.

Der durch die Obduction erhaltene Befund war so überraschender Natur und ergab eine Reihe von so interessanten Thatsachen, dass ich ihn der nachfolgenden Besprechung wegen in extenso mittheile.

Sectionsbefund. Mann von mittlerer Grösse und kräftigem, muskulösem Körperbau. Irgend welche Veränderungen, wie frische Verletzungen oder Narben sind äusserlich nirgends wahrzunehmen. Starke Todtentstarre. Im Allgemeinen blässe Hautfarbe, nur das Gesicht und der Hals sind stark cyanotisch gefärbt. Am Rücken Todtentflecke.

Schäeldach symmetrisch geformt, dick, Diploë sehr stark entwickelt, roth. In den Sinus rothe Gerinnsel. Dura nicht verdickt, zeigt ziemlich starke Gefässfüllung. Die Pia an der Convexität verdickt, trüb, ödematos. Die Hirnwindungen an der Convexität etwas abgeplattet. An der Basis ziemlich viel klare Flüssigkeit, sonst nichts Besonderes. Arterien an der Hirnbasis normal. Die Pia lässt sich leicht abziehen. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten aber etwas trübliche Flüssigkeit. Hirnsubstanz blass, weich, ödematos.

Der Thorax ist breit, wohlgeformt, die linke Hälfte ist aber etwas voluminöser als die rechte. Es besteht beiderseits ein geringes, aber doch deutliches Oedem. Die Extremitäten und das Scrotum zeigen keine Spur von Oedem. Besonders auffällig ist dasselbe beim Ablösen der Weichtheile des Thorax und zwar gerade über dem Sternum. Die Brustmuskeln sind sehr gut entwickelt und kaum blässer als normal.

Die Leber füllt das ganze Epigastrium aus und überragt den rechten Rippenrand um drei Finger Breite. Magen und Därme durch Gas stark aufgetrieben; ersterer bedeutend nach unten gedrängt. Im grossen Netz ein kirschgrosses Lipom. In den oberen Partien der Bauchhöhle ganz wenig klare Flüssigkeit. Bauchfell normal. Im Becken Verklebung der Flexura sigmoidea mit der Blase.

Das Zwerchfell ragt rechterseits bis zum unteren Rand der 6. Rippe, ist weich, etwas fluctuierend; links ist dasselbe prall gespannt, nach unten convex und überragt den linken Rippenrand. Die Intercostalräume linkerseits sind verstrichen, ja sogar etwas nach aussen gedrängt. Die linke Thoraxhälfte unter Wasser angestochen, lässt nur etwas blutig-seröse Flüssigkeit entweichen. Rippenknorpel theilweise verkakt. Beim Eröffnen des Thorax entleert sich beiderseits, besonders aber links, eine ziemliche Menge röthlicher Flüssigkeit. Die linke Pleurahöhle enthielt beiläufig 6, die rechte $1\frac{1}{2}$ Liter derselben. Die ersten Portionen dieser Flüssigkeit waren links schwach röthlich gefärbt, die nachfolgenden wurden immer dunkler und dicker und zuletzt enthielten sie viele dunkelrothe Gerinnsel. Rechterseits verhielt sich alles ganz ebenso, nur war die blutige Beschaffenheit weniger stark ausgeprägt. Beiderseits, aber stärker links wie rechts, ist die parietale Pleura grauröthlich gefärbt, deutlich verdickt und zwar in Form von rundlichen, $\frac{1}{2}$ —1 cm im Durchmesser haltenden, stellenweise ziemlich nahe bei einander stehenden Platten. Dieser scheinbare Fibrinbelag lässt sich nur ziemlich schwer ablösen und dabei zeigt sich, dass die einzelnen Platten noch durch eine weniger dicke Membran mit einander verbunden sind. Die Pleura diaphragmatica ist wenig geröthet, die Costalis dagegen und besonders links ausserordentlich stark. Hier sind nicht nur die grösseren Venen

prall gefüllt, sondern auch die kleineren und sogar die Capillaren; ausserdem besteht hier an manchen Stellen und zwar besonders längs der Wirbelsäule eine diffuse blutige Imbibition. Frische Ecchymosen finden sich nur an ganz wenigen Stellen. Die linke Lunge liegt der Wirbelsäule an und ist durch Compression auf's Minimum ihres Volumens reducirt. Sie ist vollkommen luftleer, ihre Oberfläche ist mit einer dünnen, continuirlichen, weisslichen Fibrinschicht bedeckt. Auch die rechte Lunge ist in ihrem Volumen etwas verringert, an ihrer Basis finden sich zahlreiche luftleere Stellen. Verwachsungen oder Verklebungen bestehen weder rechts noch links.

Das Herz ist nach rechts verlagert. Im Herzbeutel wenig trübliche Flüssigkeit. Herzfell nicht verändert. Herz stark contrahirt, besonders der linke Ventrikel. Linkes Herz leer, im rechten nur wenig flüssiges Blut und rothe Gerinnsel. Foramen ovale geschlossen. Herz durchaus normal.

Pleura der linken Lunge blass, mit der erwähnten zarten, leicht entfernbarer Fibrinschicht bedeckt. Lunge im Zustande vollkommenster Atelactase. In den Bronchien etwas blutig-schleimiger Inhalt. Sonst keinerlei Veränderungen. — Rechte Lunge durchweg mit fibrinösen, stellenweise und zwar besonders oben ziemlich dicken Membranen bedeckt. In den Lungenarterien frische, grosse, der Gefässwand stellenweise anhaftende Thromben, die jedoch keine Infarcirung bedingt haben. Dieselben erfüllen fast alle Aeste des Oberlappens. Bei der Eröffnung der rechten Lungenarterie zeigt es sich, dass an der ersten Theilungsstelle ein grosser Embolus rittlings aufsitzt und dass die weiterhinigen Thromben durch Anbildung an ihn entstanden sind. Die noch lufthaltigen Partien der rechten Lunge sind ziemlich stark ödematos, sonst aber unverändert. In den Bronchien wenig zäher Schleim. Es ist noch hervorzuheben, dass in den linken Lungenarterien nirgends Thromben aufzufinden sind.

Das vordere und mehr noch das hintere mediastinale Bindegewebe ist stark ödematos. Der Ductus thoracicus ist vollständig normal, dagegen findet sich in der Vena azygos ein Thrombus, der bis 25 mm unterhalb der zunächst der Mündung gelegenen Klappen vollständig das Gefässlumen ausfüllt und von da ab nach rechts und hinten zu als blos wandständiger Thrombus bis zu den Klappen reicht. In seinen unteren Partien ist er grossentheils roth und gemischt, nach oben zu fast weiss. Hier haftet er der Venenwand nur theilweise an, soweit er aber obturirend ist, ist er fest mit ihr verwachsen. Der Querdurchmesser der Vene erscheint hier auch kleiner als weiter oben, ihre Wandung ist verdickt und das sie umgebende serös infiltrirte, etwas gelblich ausséhende Bindegewebe scheint vermehrt zu sein. Sämtliche in die Vena azygos einmündenden Venenäste sind mit rothen Thromben erfüllt.

Die Aorta thoracica, der Oesophagus und die peribronchialen Lymphdrüsen sind vollkommen normal.

Milz ohne besondere Veränderung, nur etwas weich. Nebennieren unverändert. Nierenkapsel leicht abziehbar, Nieren gross, sehr blutreich, sonst normal. Magen und Därme durchweg normal, desgleichen die Leber.

In der Vena cava inf., ungefähr in der Höhe der Nierenvenen, ein der Wandung nicht anhaftender, an seinen beiden Enden etwas unregelmässiger, ziemlich fester Thrombus von 45 mm Länge, 15 mm Breite und 13 mm Dicke. In den Vy. iliaca, femor., saph. magnae, femor. prof., sowie in den Vv. renales und spermatica flüssiges Blut. Die inguinalen Lymphdrüsen sind rechterseits vergrössert und wie ödematos.

Blase stark zusammengezogen, leer, ihre Schleimhaut normal. Nach links und hinten ist dieselbe mit der Beckenwand und dem Rectum durch weiche, gelbliche Massen ziemlich fest verklebt. Beim Loslösen der Blase zeigt sich, dass hier im Douglas'schen Raum vom S romanum ab bis zur Blase ein etwa handtellergrosser Belag von gelblicher und gelbbräunlicher Farbe vorhanden ist, der schon zum Theil vascularisiert zu sein scheint. In seiner nächsten Umgebung besteht eine ziemlich starke Hyperämie. Im ganz normalen Rectum und Dickdarm weiche Fäcalmassen. Im Plexus pubicus impar und im rechten Plexus vesicalis ziemlich grosse Thromben, die sich bis zur Vena hypogastrica fortsetzen; dieselben adhären der Venenwand nur ganz wenig, letztere selbst scheint nicht verändert zu sein. Hoden normal.

Bei der Untersuchung des retroperitonealen Bindegewebes zeigt sich, dass die Vena hemiazygos in ihrem ganzen Verlauf durch einen organisirten Thrombus verschlossen und ihre Wandung verdickt ist. Das Bindegewebe der linken Beckenhälfte ist in ziemlich grosser Ausdehnung serös infiltrirt, bräunlich gefärbt und zum Theil stark verdickt. Dieses gilt auch für das innere Periost des linken Leistenbeines.

Nach Loslösung der die vordere Beckenwand bedeckenden Weichtheile findet sich hier auf der rechten Seite zwischen der unverletzten Haut und dem Knochen eine gelbliche, gallertige Infiltration der Weichtheile und beim Entfernen dieser zeigt es sich, dass dieselben nach dem Knochen zu immer bräunlicher werden und dass das Periost des oberen rechten Schambeinastes nicht nur hyperämisch, sondern auch beträchtlich verdickt ist. Der Knochen selbst fühlt sich hier dicker und weicher an als er es sollte und beim Durchsägen zeigt es sich, dass er nicht normal ist. Er sägte sich ausserordentlich leicht, sein Mark ist stellenweise von ganz dunkelrother Farbe und wieder anderwärts von fast gallertiger Beschaffenheit. Die Markräume sind wesentlich vergrössert und die genauere Untersuchung lehrt, dass im Innern, etwas nach vorn eine nicht sehr grosse, der Oberfläche parallel verlaufende Fissur vorhanden ist. Weder an der vorderen noch hinteren Oberfläche des Knochens lässt sich eine Fracturirung nachweisen. Bei genauerer Betrachtung der Sägesfläche bekommt man den Eindruck als ob das Innere des oberen Schambeinastes gequetscht wäre. Weiterhin bestehen am Becken keine Veränderungen, ausser der bereits oben erwähnten Verdickung und bräunlichen Färbung des inneren Periosts des Leistenbeins. Dieser Knochen fühlt sich hier auch etwas höckerig an, auf dem Schnitt jedoch erscheint er vollkommen normal.

Mikroskopischer Befund. Durch die Vena azygos und Umgebung

wurden an einer Stelle, woselbst vollkommene Obliteration des Gefäßes bestand, zur Axe desselben senkrecht gestellte Schnitte angefertigt. Der Befund war folgender: im mediastinalen Bindegewebe, besonders zunächst der Vene finden sich ausser einigen Haufen von braunen Pigmentschollen und spärlichen kleinen Gruppen von kleinen, zwischen Fettzellen gelegenen Rundzellen keinerlei Veränderungen. Die Externa des Gefäßes, die sich von dem umgebenden Bindegewebe nur schwer abgrenzen lässt, zeigt nur etwas weite Bindegewebsmaschen, sonst nichts. Die Media ist sehr dick, in ihr finden sich zunächst der Interna wenige Rundzellen, sonst keinerlei Veränderungen. Auch die Interna ist im Allgemeinen unverändert, nur ihre innerste Lamelle zeigt durchweg eine deutliche Faltung. Ihr liegt der im Lumen vorhandene Thrombus fast durchweg innig an und nur an einigen wenigen Stellen sind zwischen ihr und ihm runde oder spaltförmige Hohlräume vorhanden. Letztere sind hier und da durch von der Intimaoberfläche zum Thrombus verlaufende schmale Zellenstränge in Unterabtheilungen zerlegt. Diese Stränge bestehen aus spindelförmigen, endothelähnlichen Zellen. Eben solche Zellen lassen sich hier und da an der noch freien Oberfläche der Intima erkennen und wird überhaupt die innerste Schicht der genannten Hohlräume von ihnen gebildet. Dieses gilt auch für die sämmtlichen übrigen im Thrombus selbst vorhandenen Hohlräume. Das äussere Drittel des Thrombus ist vollständig organisirt. Es finden sich hier zahlreiche in verschiedenster Richtung sich durchkreuzende Bindegewebsbündel, in welchen sich stellenweise viele, anderwärts wenige Spindelzellen vorfinden. Ausserdem sind hier ziemlich viele gelbliche Pigmentschollen vorhanden. In diesem Theile finden sich auch viele Quer- und Längsschnitte von Gefässen, die theils leer sind, theils rothe Blutkörperchen enthalten. Ihre Wandung besteht aus einem Endothelrohr. Weiter nach innen zu werden die Bindegewebsbündel immer spärlicher. Dieselben bilden grosse Maschenräume, in welchen fibrilläres Fibrin und etwas in ihrer Form veränderte, aber noch immer gelblich gefärbte Blutkörperchen vorhanden sind. Ganz im Innern bilden diese Massen den Hauptbestandtheil des Thrombus, eigentliche Bindegewebszüge sind hier nicht mehr vorhanden und statt ihrer finden sich nur noch spärliche capillare, aus einem deutlichen Endothelrohr bestehende und rothe, unveränderte Blutkörperchen enthaltende Gefässer. Von denselben gehen stellenweise konisch geformte, hohle Sprossen ab. Hier und da finden sich auch theilweise ihnen anliegende, theilweise im Fibrin gelegene Spindelzellen. Pigment kommt in den zwei inneren Dritteln des Thrombus nicht vor.

Die auf der Pleura vorhandenen Verdickungen bestehen nur noch zum geringsten Theil aus feinkörnigem Fibrin, der Hauptsache nach aber aus Rund- und Spindelzellen, zwischen welchen etwas homogene Grundsubstanz vorhanden ist. In diesem neugebildeten Gewebe finden sich zahlreiche, schwach gefüllte, äusserst dünnwandige Blutcapillaren. In der Pleura selbst sind ebenfalls viele kleine Rundzellen vorhanden und ebensolche finden sich in der Subserosa und zwar besonders zwischen den Fettzellen.

Das Peritoneum des Douglas'schen Raumes zunächst der Blase ist mit einer in Organisation begriffenen Fibrinschicht bedeckt. Dieselbe besteht aus einem feinkörnigen Fibrin, in welchem zahllose Rund- und Spindelzellen und auch neugebildete Blutcapillaren vorhanden sind.

Das innere Periost des Leistenbeins ist in seinen dem Knochen anliegenden Schichten überaus stark pigmentirt; es besteht hier eine äussere Zone, in der nur Pigmentschollen wahrzunehmen sind. Von hier ab gegen das Peritoneum zu finden sich stellenweise zahlreiche kleine Rundzellen, die vom Periost ausgehend sich zwischen die Muskelfasern und weiterhin bis in das Fettgewebe fortsetzen. Hier und da kann man erkennen, dass diese Zellen Gefäss-, Arterien oder Venen, umgeben; anderswo ist dies nicht der Fall. Die Muskelfasern sind unverändert.

Die ödematischen Weichtheile vor dem oberen Schambeinast sind, frisch untersucht, stellenweise stark pigmentirt, hier und da mit Rundzellen infiltrirt und die Muskelfasern sind körnig zerfallen und fettig entartet. Nach der Erhärtung ist der Befund der gleiche und außerdem zeigt es sich noch, dass das vordere Periost außerordentlich stark pigmentirt und mit Rundzellen durchsetzt ist. In ihm finden sich auch und zwar zunächst dem Knochen kleine Knochenbälkchen, die an ihrer Oberfläche mit Osteoblasten besetzt sind. Die von hier aus in den Knochen eindringenden Gefässkanäle sind erweitert und mit Markgewebe erfüllt, desgleichen die im Knochen vorhandenen Markräume. In der Mitte des Knochens sind letztere außerordentlich gross und mit einem sehr zellenreichen Gewebe dicht erfüllt. Nach hinten zu werden die Markräume wieder kleiner, verhalten sich aber sonst ganz ebenso, wie die nach vorn gelegenen. Auch im hinteren Periost sind stellenweise ziemlich grosse Gruppen von Rundzellen vorhanden. Fettzellen finden sich nur in wenigen, anscheinend ganz unveränderten Markräumen. Pigmenthaltige Zellen sind hauptsächlich in den vorderen, in geringerer Anzahl in den hinteren Markräumen vorhanden. Der Hauptsache nach besteht das Markgewebe aus ganz kleinen Rundzellen mit rundem Kern und nur sehr wenig Protoplasma. Hier und da finden sich auch Gruppen von Rundzellen, die grösser sind als farblose Blutkörperchen und die ein etwas körniges Protoplasma haben; in manchen derselben sind zwei Kerne vorhanden. Außerdem finden sich vielerorts, besonders etwas nach vorn zu, der Oberfläche der Knochenbälkchen dicht anliegend und zumeist in rundlichen Hohlräumen, Howship'schen Lacunen, gelegen, zahlreiche Riesenzellen, Osteoklasten. Bei einigen dieser an ihrer Oberfläche solchermaassen usurirter Knochenbälkchen lässt sich an der zackigen Beschaffenheit ihres freien Endes erkennen, dass sie abgesprengt sind. An noch anderen Orten finden sich ganz kleine, dünne Knochenlamellen, die sich durch Pikrocarmine stark roth färben und an deren Oberfläche viele epithelioide Zellen, Osteoblasten, vorhanden sind; hier und da bilden dieselben sogar eine mehrschichtige, ziemlich dicke Lage.

Die im Vorstehenden beschriebenen pathologischen Veränderungen der Brust- und Beckenhöhle mussten, wenn auch

scheinbar sehr verschiedenartiger Natur, schon sofort bei der Section als von einander abhängig und wahrscheinlich durch eine gemeinsame Ursache bedingt angesehen werden. Der Umstand, dass der Verstorbene Kutscher war, nöthigte sogleich die Vermuthung auf, dass er einen Hufschlag in die rechte Ingualgegend erhalten habe und dass dieses Trauma der Ausgangspunkt der übrigen Veränderungen geworden sei. Noch ehe die Section recht zu Ende war, konnte der Anatomiediener, welcher unterdessen bei einem zufällig in der Nähe anwesenden Kameraden des Verstorbenen Erkundigungen eingezogen hatte, die Richtigkeit dieser Vermuthung bestätigen. Meinem geehrten Collegen Herrn Prof. Revilliod und meinem Assistenten Herrn Soutter, welche sich bemüht hatten etwas mehr über den Beginn und Verlauf der Krankheit zu erfahren, verdanke ich die Mittheilung, dass der Verstorbene am 3. April, also fast 8 Wochen vor seinem Ende, von einem Pferd, das er am Riemen führte und das sich bäumte, einen Tritt mit dem Vorderbein erhielt, so dass er niederfiel, worauf er noch eine kleine Strecke von ihm geschleift wurde. Er raffte sich aber wieder auf, brachte das Pferd nach Hause und versah seinen Dienst weiter, als ob nichts vorgefallen wäre. In den ersten Tagen war das rechte Bein stark angeschwollen. Nach der Aussage seines Herrn soll er einige Zeit vor diesem Unfall mit Kameraden Händel gehabt und Schläge bekommen haben. Allmählich fingen sich Athembeschwerden bei ihm einzustellen an und sein Aussehen wurde immer schlechter, so dass ein hiesiger Arzt, den er fuhr, und sein Herr ihn aufforderte in's Spital zu gehen. Dazu entschloss er sich auch am 27. Mai, worauf er von einem andern Kutscher dahin, resp. bis in ein nahegelegenes Café gefahren wurde. Das Uebrige ist bereits Eingangs bemerkt.

Die Frage, in welcher Reihenfolge die vorhandenen Veränderungen sich entwickelt haben mögen und in welchen Beziehungen sie zu einander standen, ist nach dem Mitgetheilten nicht schwierig zu beantworten.

Die Veränderungen am rechten Schambein und in seiner nächsten Umgebung wurden wohl direct durch das erlittene Trauma bedingt. Quetschung der Weichtheile und Infraction des horizontalen Schambeinastes waren das unmittelbare Re-

sultat der erlittenen Verletzung. Selbstverständlich fand dabei eine Blutung statt, wie dies auch durch das vorhandene Pigment bewiesen ist. Ob die in den ersten Tagen bestandene Anschwellung des rechten Beines, durch die directe Verletzung, das Schleifen, oder durch Compression der Blut- und Lymphgefässe durch die in der Leistengegend sich einstellende Entzündung bedingt war, ist schwer zu sagen. Jedenfalls hat hier eine ziemlich intensive Entzündung bestanden, wie die noch vorhandene Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen, die Degenerationsvorgänge in den Muskeln, die Bindegewebsneubildung zunächst dem Knochen und die Erweiterungen der Gefässkanäle und Markräume in diesem zeigten. Diese Entzündungsvorgänge waren rein formativer Natur und wohl hauptsächlich darum, weil die bedeckende Haut nicht verletzt war. Am deutlichsten ist der formative Charakter der Entzündung im Knochen selbst: Wucherung des Markgewebes, Bildung von Riesenzellen, Resorption der verletzten Knochenbälkchen und beginnende Knochenneubildung im Periost und im Innern des Knochens selbst, kurz alle Erscheinungen des einfachen Knochenbruches.

In inniger Beziehung zu den am Knochen vorhandenen Veränderungen mag die Thrombenbildung im Plexus pubicus und vesicalis dexter gestanden haben. Wohl finden sich in dem Blasenplexus sehr häufig Thromben, jedoch nicht bei so jungen Individuen und nicht in so ausgedehnter Weise und dann sind die im höheren Alter vorkommenden in circumscripthen Erweiterungen gelegenen zumeist theilweise oder ganz verkalkte Thromben, Phlebolithen, höchst selten der Ausgangspunkt einer so allgemeinen und bis in die Vena hypogastrica sich fortsetzenden Thrombose. Venectasien waren aber hier überhaupt nicht vorhanden.

Die linkerseits im Douglas'schen Raum und dessen subperitonealen Bindegewebe bis zum Knochen vorgefundenen Veränderungen mögen wohl gleichzeitig und durch die gleiche Veranlassung entstanden sein, wie diejenigen der rechten vordern Beckenwand. Ich vermuthe, dass hier infolge des Gegenstosses, wie dies ja auch am Schädel so häufig beobachtet wird, an der gerade entgegengesetzten Seite der Beckenwand ein Bluterguss in das Periost, das retroperitoneale Bindegewebe und sogar in

und auf's Peritoneum selbst stattgefunden hat. Ueber die Grösse desselben lässt sich nichts mehr aussagen, sondern man kann nur auf Grund der noch vorhandenen Reste, Fibrin und Pigment, behaupten, dass er da war. Ein gewiss beträchtlicher Theil des ergossenen Blutes wurde resorbirt und nur im Periost, wo die Bedingungen hiefür weniger günstig waren blieb ein Theil desselben in Form von Pigment zurück, während in der Beckenhöhle noch Fibrin als Zeichen des vorgefallenen Ereignisses verblieb. Die Anwesenheit des Blutes an den genannten Orten hatte aber auch hier eine Entzündung bewirkt, die aber, weil der Reiz durch eine dem Organismus nicht fremdartige Substanz bedingt war, ebenfalls einen formativen Charakter hatte.

Diese reactive Entzündung des linksseitigen Beckenbindegewebes ist wohl der Ausgangspunkt der Thrombose der Vena hemiazygos geworden. Wie dies aber geschah lässt sich nicht mehr feststellen. Es ist möglich, dass eine ihrer lumbaren Aeste direct in den Entzündungsheerd mit einbegriffen wurde und dass in ihm dann die Thrombose stattfand, die dann in die Vv. hemiazygos und azygos sich fortsetzend in diesen eine Endophlebitis verursachte. Andererseits wäre es aber auch möglich, wenn schon weniger wahrscheinlich, dass am Entzündungsheerd des Beckens entstandene reizende, von Virchow sogenannte recrementielle Stoffe durch Resorption in die Venenanhänge gelangt, hier eine Endophlebitis und so die Thrombose bedingt hätten. Sicher ist, dass die Gefässveränderung hauptsächlich den Charakter einer Endophlebitis hatte, da ja die Media und Externa fast unverändert gefunden wurden. Ob nun aber die Thrombose Ursache oder Folge der Intimaveränderung war, ist, wie gesagt, schwer zu entscheiden, weniger schwer aber, dass diese der Ausgangspunkt für die Organisation der Thrombose wurde. Es ist kaum möglich ein beweisenderes Object für die Organisation des Thrombus vom Gefässendothel aus zu finden als gerade dieser halborganisirte Thrombus der Azygos.

Die von der V. hemiazygos ausgegangene und in die Vena azygos fortgesetzte Thrombose hat nun ihrerseits wieder Retentionsthrombose der in diese einmündenden Aeste bedingt und die Folge hiervon war die beiderseitige hämorrhagische Pleuritis. Diese war linkerseits viel hochgradiger als rechterseits, was viel-

leicht dadurch zu erklären ist, dass der von der V. hemiazygos herkommende zuerst sicherlich, weil einem allgemeinen Gesetze folgend, linksseitig wandständige Thrombus längst einen Verschluss der auf dieser Seite einmündenden Venen veranlasst hatte, bevor er obturirend wurde. Aus diesem Grunde mussten auch links die Folgen der Circulationsstörung hochgradiger sein als rechts. Diese waren ursprünglich wohl hauptsächlich nur rein transsudativer Natur und nahmen erst später den hämorrhagischen und entzündlichen Charakter an.

Durch die vollständige Thrombosirung der Vv. intercostales wurde die Bildung eines Collateralkreislaufes unmöglich, ihre capillaren Zuflüsse mussten sich auf's äusserste erweitern, eine Transsudation in das sie umgebende Gewebe und die Pleura und selbst Hämorrhagie war die nothwendige Folge davon¹⁾. Erstere fand sich in der That auch noch als ganz reines Oedem der Thoraxweichtheile, während sie auf Seite der Pleura einen complicirten Charakter angenommen hatte und zwar zum Theil hauptsächlich in Folge der hier stattgefundenen Hämorrhagien. Die Transsudation und selbst Hämorrhagie sind leicht erklärlich, nicht aber die auf Seiten der parietalen Pleura vorhandenen ziemlich starken entzündlichen Veränderungen. Ob diese als eine Folge der gehemmten venösen und capillaren Circulation oder der hämorrhagischen Transsudation aufgefasst werden müssen, ist schwer zu entscheiden, möglich, dass die eine und andere Ursache entzündungserregend wirkte. Jedenfalls wird die vollständige Behinderung des venösen Blutabflusses das Gewebe der Pleura sehr zur Entzündung disponirt haben, wie dies ja auch bei äusserem Oedem, z. B. der unteren Extremitäten, der Fall ist und wenn nun in den in die Pleurahöhle ergossenen Flüssigkeiten durch regressive Metamorphose reizende chemische Substanzen entstanden, so müssen diese um so leichter eine Wirkung haben ausüben können. Die Richtigkeit einer solchen Annahme scheint mir auch aus dem anatomischen Befund hervorzugehen.

In der linken Brusthöhle nehmlich, in welcher die Verhältnisse am einfachsten lagen, fanden sich die stärksten entzünd-

¹⁾ Vgl. R. Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. 1. S. 170 u. 171. 1854. u. F. v. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie. Bd. 1. S. 141.

lichen Veränderungen an der costalen und mediastinalen Pleura. Hier bestanden wirkliche und zwar bereits organisierte Verdickungen, die mit der Pleura selbst ein einheitliches Ganze bildeten, während sie auf der Pleura diaphragmatica und noch mehr auf der pulmonalis ganz den Charakter einer fibrinösen Pseudomembran hatte, die sich namentlich von der Lungenpleura leicht abheben liess. An dieser selbst aber waren nennenswerthe Veränderungen nicht vorhanden. Dieses mag allerdings noch durch die Compression mit bedingt worden sein, indem durch diese das Zustandekommen einer entzündlichen Hyperämie mit allen ihren Folgezuständen wesentlich beeinträchtigt war. Rechterseits, wo eine solche Compression nicht oder wie in den unteren Partien nur in geringem Maasse vorhanden war, waren auch die fibrinösen Ablagerungen auf der Lungenpleura viel bedeutender und da, wo, wie im Oberlappen, in Folge der hochgradigen Embolie und Thrombose auch Circulationsstörungen von Seiten der Lungen bestanden, waren die Entzündungsscheinungen an der Lungenpleura am stärksten. Aus allen diesen Thatsachen ziehe ich den Schluss, dass die Blutstockung in den Venen und Capillaren der linken parietalen Pleura nicht nur die seröse Transsudation, sowie die Hämorrhagien verursachte, sondern auch die nachfolgende Entzündung einleitete. Diese selbst mag nun aber durch die regressive Metamorphose des hämorrhagischen Transsudates bedingt worden sein. Es ist kaum nöthig hervorzuheben, dass auch diese neben dem exsudativen einen formativen Charakter hatte.

Die Frage, ob infolge eines Stauungsödems entzündliche Veränderungen in den betroffenen Geweben auftreten können oder nicht, ist schwer zu lösen und sie wurde auch bisher bald in bejahendem, bald in verneinendem Sinne entschieden. That-sache ist, dass in ödematischen Geweben „ausserordentlich leicht, schon auf geringfügige Reize“ (v. Recklinghausen l. c. S. 142) Entzündungen eintreten. Diesen Reiz suche ich nun für unsern Fall in dem Pleurainhalt selbst und glaube ihn hauptsächlich in den in ihm stattgefundenen Zersetzung zu finden. Ich denke mir nehmlich, dass Blut im pleuralen Transsudat innerhalb der Pleurahöhle gerade so gut wie ausserhalb derselben fibrinöse Gerinnung verursacht und dass damit die regressive Metamor-

phose eingeleitet wird, sowie auch die ohnehin schon fast unmögliche Resorption dadurch nur noch mehr erschwert wird. Hat nun jene aber einmal begonnen, so wird sie auch zweifellos weitergehen und die Folgen in Form einer reactiven Entzündung von Seiten der umgebenden Pleura können nicht ausbleiben, besonders wenn so bedeutende Ernährungsstörungen in derselben vorhanden sind, wie dies hier der Fall sein musste.

Man hat schon früher experimentell die Frage zu entscheiden gesucht, wie das Blut sich in serösen Höhlen verhält, welche Veränderungen es erleidet und welche es bedingt. Für die Pleura ist dies meines Wissens zuletzt und in sehr eingehender und sorgfältiger Weise von F. Penzoldt geschehen¹⁾ und zwar auf Grund einer klinischen Beobachtung, die mit unserem Fall so viel Aehnlichkeit hat, dass ich sie auszugsweise kurz erwähnen will.

Ein 16jähriger Junge kam am 13. Mai 1874 zwischen die Puffer zweier mit geringer Gewalt gegen einander bewegten Eisenbahnwagen. Er stürzte ohnmächtig zusammen, brach beim Erwachen Blut und spürte heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte, an der äusserlich nur leichte Hautabschürfung zu bemerken war. Auf der chirurgischen Klinik zu Jena constatirte man eine Excoriation am linken Darmbeinkamm, Schmerhaftigkeit des linken Unterleibsabschnitts, einmaliges Blutbrechen und Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. Am 17. Mai fand man einen Erguss in der linken Pleurahöhle, welcher am 20. bis zur Mitte der Scapula, am 23. nur bis zum unteren Winkel, am 26. jedoch schon wieder höher hinaufreichte. Am 28. Mai fand man auf der medicinischen Klinik vom 2. linken Intercostalraum ab nach unten zu absolute Dämpfung; hinten bestand diese vom 6. Brustwirbel ab. Bei Lagewechsel die Grenzen unverändert. Schmerhaftigkeit der Percussion auf der ganzen linken Seite. Pectoral-fremitus links hinten unten ganz aufgehoben, links vorn unten bedeutend abgeschwächt. Ebenda Bronchialathmen. Reibegeräusche nicht wahrnehmbar. Husten und Auswurf fehlten gänzlich. Ausserdem bestand Verdrängung des Herzens nach rechts, Tiefstand der Milz, Verschiebung des linken Leberlappens, mässige Schmerhaftigkeit des Abdomens spontan und bei Druck, jedoch ohne sonstige constatirbare Veränderungen. Temperatur 38,0—38,5. Puls 126. Respiration 26—30. Stuhl diarrhoisch. Urin sedimentirend, eisweisshaltig. Diagnose: Erguss in die linke Pleurahöhle. Höchst wahrscheinlich traumatisch entstanden und vielleicht von purulenter Be-schaffenheit. Gleichzeitig peritoneale Reizung mässigen Grades.

¹⁾ Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen. Deutsch.
Arch. f. kl. Med. 1876. Bd. 18. S. 542.

Am 30. wurden die Beschwerden im Unterleib beträchtlicher. Heftige Schmerzen in der linken Abdominalhälfte, die sich bei der Palpation und Percussion steigerten. Das Abdomen im Ganzen aufgetrieben. Nach aussen von der verlängerten Papillarlinie deutliche Dämpfung. Allgemeinbefinden des Pat. schwer beeinträchtigt. Um den Pleuraerguss ganz sicherzustellen wurde mittelst einer Pravaz'schen Spritze im 7. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie eine Probepunction gemacht und man zog damit eine halbe Spritze reines blauroth gefärbtes Blut heraus. Dasselbe war vollkommen flüssig und gerann erst einige Zeit, nachdem es in ein Gefäss ausgespritzt worden war. Grösserer Sicherheit wegen wurde mit derselben Spritze noch eine zweite Exploration im 9. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie, wo Gefühl von leichtem Schwappen bei der Palpation, absolute Dämpfung, Aufgehobensein des Athmungsgeränsches und des Pectoralfremitus mit Nothwendigkeit auf Anwesenheit von Flüssigkeit im Pleuraraum hinwiesen. Wieder wurde Blut mittelst des Stempels ausgezogen. Diesmal fanden sich in demselben kleine weissliche Gerinnselchen, welche unter dem Mikroskop viele weisse Blutkörperchen erkennen liessen. Sonst war das Blut vollkommen flüssig und gerann, wie das erste, nachträglich. Nach diesen Resultaten der Probepunction wurde ein Erguss von Blut in die linke Pleurahöhle, ein Hämatothorax als das wahrscheinlichste angenommen.

Sämtliche Erscheinungen gingen zurück, zuerst und rasch die peritonitischen, später und langsamer die pleuritischen. Diese waren jedoch auch in der Mitte Juli fast vollständig geschwunden, indem sich zugleich der linke Thorax eingezogen hatte und die verdrängten Organe in ihre normale Lage zurückgegangen waren. Im August war Pat. vollkommen wohl.

Ich glaube dass man kaum fehlgehen wird, wenn man mit dem Verfasser annimmt, dass es sich in diesem Falle um einen möglicherweise traumatischen Hämatothorax handelte, dem sich nachträglich noch Pleuritis zugesellte. Für diese spricht das Resultat der zweiten Probepunction und die nachträgliche Einziehung des Thorax. Die Möglichkeit einer Entzündung der Pleura von Thieren nach Einbringung einer grösseren Menge von Blut in die Pleurahöhle wurde vom Verfasser durch sehr sorgfältige Experimente festgestellt. Allerdings dürften dieselben trotz der grossen Vorsicht, womit sie angestellt wurden in unserer „bakterienfrohen“ Zeit, um mich eines treffenden Ausdrucks von Cohnheim zu bedienen, nicht für jedermann beweiskräftig sein. Auffällig ist bei diesem Fall noch das gleichzeitige Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen im linken Beckenraum und dass diese sogar früher zu constatiren waren als diejenigen der Pleurahöhle.

Die in unserem Falle in der rechten Lunge vorgefundene Emboli stammten wohl aus der rechten V. iliaca interna, wo selbst noch Reste in deren Anfängen vorhanden waren, möglicherweise auch aus der Iliaca externa oder Femoralis, woselbst vielleicht früher auch Thrombose bestanden hatte. Die Embolie hatte jedenfalls zu einer Zeit stattgefunden, da die linke Lunge schon comprimirt und der Blutzfuss in ihr behindert war und auch in der rechten Lunge die Wirkung des Pleuraergusses sich auf die unteren Partien wirksam erzeugte, so dass die Circulation nur noch in den oberen Partien der rechten Lunge normal, wenn nicht schon vermehrt war.

Ein auffälliger, wenn auch leicht begreiflicher Befund war auch das hier vorhandene Oedem der äusseren Thoraxweichtheile. Es gab eine Zeit, wo man ein solches als charakteristisch für eine eitrige Pleuritis ansah. Dieser Satz hat aber seine Giltigkeit verloren seitdem von verschiedenen Beobachtern das Vorkommen eines solchen auch bei serös-fibrinösen und hämorrhagischer Pleuritis festgestellt wurde. Ich will hier nur auf den von Traube beobachteten und von O. Fräntzel erwähnten Fall¹⁾, sowie namentlich auf die von Barbe²⁾ angeführten Fälle hinweisen. Letzterer berichtet über nicht weniger denn 9 solcher Beobachtungen, wobei es sich 3 Mal um sog. seröse, einmal um sero-fibrinöse, 2 Mal um einfach hämorrhagische und 3 Mal um krebsig-hämorrhagische Pleuritis handelte. Bei den 3 letzteren wurde die Diagnose durch die Section bestätigt, desgleichen bei 2 von den 3 ersten; die übrigen 4 heilten. Alle diese Fälle waren einseitig und bei allen waren grosse Mengen Flüssigkeit, im Minimum 2 Liter, im Pleuraraum vorhanden. Barbe sucht seine Entstehung durch einen erhöhten intrathoracischen Druck und durch Compression der hinteren Partien der Lymphgefässe und Venen, wo sie nicht mehr von den Musc. interni bedeckt sind, zu erklären. Er ist deshalb auch der Ansicht, dass man in solchen Fällen eine Entleerung der Pleurahöhle veranlassen soll. Er hebt dann auch noch besonders hervor, dass ein einfaches Oedem der Brustwand bei Pleuritis kein pathognomoni-

¹⁾ v. Ziemssen, Handb. etc. Bd. IV. 2. Hälften. S. 403. 1877.

²⁾ De l'œdème de la paroi thoracique dans les pleurésies non purulentes. Paris. Steinheil. 1885.

sches Zeichen für den eitrigen Charakter des Exsudates ist und unser Fall bestätigt diesen Satz.

Eine andere Eigenthümlichkeit dieses Falles ist die Doppelheitigkeit der pleuritischen Affection. Streng genommen musste sie dies auch sein, wenn die thrombotische Verstopfung der Azygos und ihrer Zuflüsse die Ursache derselben war. Nach O. Fräntzel (l. c. S. 371) ist „doppelseitige Pleuritis eigentlich immer, wenn sie auch scheinbar idiopathisch auftritt, tuberculöser Natur, erreicht aber nur selten eine so hohe Entwicklung, dass sie als solche das Leben bedroht, meist ist sie nur eine schwere Complication einer schon mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Lungenerkrankung“. Fehlt nun aber eine solche, entwickelt sich die doppeltseitige Pleuraaffection verhältnissmässig langsam, unter nicht geradezu stürmischen Erscheinungen, wird sie aber später sehr hochgradig, ist sie hämorrhagischer Natur und besteht Oedem der Brustweichtheile, so dürfte die Diagnose auf Pleuritis hämorrhagica durch Verschluss der Vena azygos mit ziemlicher Berechtigung gestellt werden können. Einfache hämorrhagische Entzündungen der Pleura sind überhaupt selten, immer einseitig, wenigstens habe ich in der Literatur keine einzige doppelseitige angegeben gefunden und so erwähnt z. B. auch R. Moutard-Martin¹⁾ in seiner Monographie über diese Affectionen keinen einzigen solchen Fall.

Der so plötzlich eingetretene Tod in vorliegendem Falle mag wohl auf Rechnung des schon seit längerer Zeit beständigen Respirationshindernisses infolge der vollständigen linksseitigen und theilweise rechtsseitigen Compression der Lunge durch den Pleurainhalt, sowie durch die rechtsseitige ausgedehnte Verstopfung der Lungenarterien zu setzen sein, zumal sich diesem noch ein acuter Moment in Form von einem rechtsseitigen Lungenödem hinzugesellte. Ob letzteres durch den kurz vor dem Tode stattgehabten Alkoholgenuss oder die danach durchs Gehen und Treppensteigen veranlasste Anstrengung oder durch beide Momente zugleich verursacht wurde, mag dahin gestellt bleiben. Kann man sich doch füglich fast verwundern, dass dasselbe sich nicht schon früher ohnedies eingestellt hatte.

¹⁾ Etude sur les pleurésies hémorragiques, néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse. Paris. Delahaye. 1877.

Zum Schluss will ich noch anführen, dass ich seither versucht habe, die gleichen Veränderungen durch Obliteration der Vena arzygos beim Kaninchen experimentell zu erzeugen, ohne dass mir dies jedoch bis jetzt gelungen wäre.

XV.

Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die künstliche Magenverdauung.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Dr. Stanislaus Klikowicz
aus St. Petersburg.

Im Sommer 1883 habe ich das obengenannte Thema auf Vorschlag des Herrn Professor E. Salkowski zum Gegenstand des Studiums in dem Laboratorium des Pathologischen Instituts gemacht und damals schon erhielt ich Resultate, welche es erlaubten, die Arbeit für abgeschlossen zu halten. Allein ich wollte noch einige Versuche anstellen, um manche Details zu präzisiren, sowie die Richtigkeit des Gefundenen durch einige Variationen der Controlversuche festzustellen. Da mir beim Verlassen Berlins die Aussicht gegeben war, bald wieder zur Arbeit dorthin zurückkehren zu können, so verschob ich bis dahin die Veröffentlichung meiner Untersuchungen; erst im Juni a. c. ist es mir möglich geworden, meine Arbeit in der erwünschten Weise zu ergänzen. Diese Worte mögen als Erklärung dafür dienen, dass der vorliegende Aufsatz erst jetzt zur Oeffentlichkeit gelangt.

Ich habe meine Versuche frohen Muthes unternommen, da mir die Hoffnung vorschwebte, in der eventuellen Lösung der Aufgabe nicht nur ein theoretisches Interesse befriedigen, sondern auch Manches erzielen zu können, was practisch nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Der Magen ist dasjenige Organ, welches am häufigsten und mit besonderer Vorliebe zur Einführung ver-