

II. Fall von Embolie der Arteria meseraica superior.

Seit der Veröffentlichung von Litten's experimenteller Arbeit über die Embolie der Arteria meseraica superior in diesem Archiv (Jahrg. 1875) habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur zwei Publicationen über diese Erkrankung gefunden. Die eine stammt von Faber (Deutsch. Arch. für klin. Medicin Bd. 16. S. 527. 1875) ist ziemlich gleichzeitig mit der Arbeit von Litten erschienen und enthält vier Fälle von Embolie der Art. meseraica super., welche aus dem pathologischen Institut in Erlangen stammen. Die zweite ist von Moyes im Glasgow medical Journal 1880 unter dem Titel „Embolism of the superior meserentic artery“ veröffentlicht und enthält die Beschreibung eines Falles. Es dürfte demnach, bei der Spärlichkeit der Literatur über diese Affection, die Publication eines weiteren, von mir secirten, derartigen Falles von einigem Werth sein.

Christian Metzger, 49 Jahre alt, wurde am 12. April 1887 auf die innere Station des Herrn Professor Senator aufgenommen. Nach den Angaben seines Sohnes hatte Pat. schon früher öfters Anfälle von Bleivergiftung gehabt, war ohne Appetit und fühlte sich schon lange nicht wohl. Am 9. April bekam er plötzlich eine Ohnmacht, fiel um und war bis zum Nachmittag des nächsten Tages völlig bewusstlos. Er erholte sich sodann etwas, stand auch auf, bekam aber am selben Abend wieder einen Anfall und fand bis zu seiner Aufnahme in das Augusta-Hospital das Bewusstsein nicht wieder.

Hier ergab bei seiner Aufnahme die Untersuchung eine vollständige Bewusstlosigkeit des, übrigens ziemlich kräftig gebauten Patienten. Die ganze rechte Körperhälfte war gelähmt, der Urin stark eiweisshaltig. Nach einigen Tagen wurde Pat. etwas besinnlicher. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes, die Pupillenreaction und Augenbewegungen waren normal. Am 25. April trat Lähmung der linken unteren Facialisäste auf. Gleichzeitig machte sich eine starke Arythmie des Herzens bemerkbar, es trat profuses Erbrechen auf, welches sich in den nächsten Tagen wiederholte und bei völliger Bewusstlosigkeit des Pat. trat am 27. April der Tod ein.

Die Obduction ergab Folgendes:

Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann. In der Schädelhöhle erscheint die Dura, ausser einigen leichten Adhärenzen mit dem Schädeldache, normal, die Pia glatt und glänzend, die Venen ziemlich stark gefüllt. Alle Arterien des Gehirns, besonders an der Basis, sind stark sklerotisch, in starre Röhren verwandelt. In der linken Hemisphäre findet sich ein ausgedehnter hämorrhagischer Heerd, welcher fast den ganzen Thalamus opticus, die innere Kapsel und den Linsenkern zerstört hat. Das Centrum dieses Heerdes hat

eine braune bis braunrothe Farbe, während die peripherischen Theile frischer roth gefärbt sind. Ferner finden sich kleinere apoplektische Heerde im rechten Thalamus opticus und Pons. In der Brusthöhle zeigt sich das Herz stark vergrössert, die Musculatur beträchtlich hypertrophisch, der linke Ventrikel etwas dilatirt, die Klappen bis auf einige Sehnenfleckchen intact und schlussfähig, das Endocard überall glatt und glänzend. Die Aorta zeigt am Arcus ein Aneurysma dissecans von dem Umfange einer Wallnuss, die Intima ist in der Mitte 0,5 cm abgehoben und die Höhle des Aneurysma mit Thrombusmasse verstopft. Weiterhin finden sich in der Aortenwand starke Endoarteriitis und an zwei Stellen atheromatöse Geschwürsbildung.

In beiden Lungen findet sich frische katarrhalische Pneumonie.

Die Milz ist stark vergrössert und enthält mehrere hämorrhagische Infarcte von dunkelrother Farbe. Die Nieren sind klein, im Zustande starker Granularatrophie. Der Darm zeigt folgendes eigenthümliche Bild: ungefähr handbreit über dem Nabel sind mehrere Dünndarmschlingen unter einander und mit der Bauchwand durch fibrinös-eitrige Beläge fest verklebt, der mittlere Theil dieser Schlingen, ungefähr in der Ausdehnung von 25 cm, zeigt ein blassgraues Aussehen, die auf- und abwärtsführenden Schlingen eine tiefdunkelrothe Farbe. Ausser an diesen Darmschlingen zeigt das Peritonäum keinerlei pathologische Veränderungen, auch findet sich kein Exsudat in der Bauchhöhle. Da ich zunächst an eine Verletzung, als Grund dieser circumscribten Peritonitis denke, so untersuche ich sowohl die Bauch- wie Darmwand genau, finde jedoch keinerlei Spuren von Verletzung, ebenso wenig wie Incarceration irgend welcher Art, Axendrehung oder sonstige Lageveränderung. Ich schneide nunmehr den Darm mit Magen in toto an der Radix mesenterii heraus und trenne die erwähnten Dünndarmschlingen am Mesenterialansatz auf. Es zeigt sich jetzt die Schleimhaut in diesen Schlingen, welche dem unteren Theil des Jejunum angehören, durchweg geschwollen, dunkelroth gefärbt, auch die Submucosa erscheint hämorrhagisch infiltrirt. In der Mitte dieses Darmtheils befindet sich die oben erwähnte, circa 25 cm lange, blassgraue Darmschlinge, deren Schleimhaut eben solche Farbe zeigt, dünn und leicht zerreisslich ist und übelriechende Flüssigkeit enthält. Die Drüsen der Darmschleimhaut lassen keinerlei Veränderungen erkennen. Ich untersuche sodann das Mesenterium und finde dasselbe verdickt mit einzelnen Hämorrhagien, der Stamm der Arteria meseraica superior ist frei, dagegen finden sich die grösseren Aeste, welche zu den beschriebenen Darmportionen führen, durch Emboli verstopft, welche ein graurothes, ziemlich trockenes Aussehen zeigen und mehr oder minder fest adhären. In den entfernteren Partien des Mesenteriums finden sich die Aeste der Art. mes. frei. Die Schleimhaut des übrigen Verdauungstractus zeigt keine besonderen Veränderungen. Harnblase, Pankreas, Leber normal.

Hiernach lautet die Diagnose: Atrophia granularis renum. Hypertrophia et dilatatio cordis. Aneurysma dissecans aortae et endoarteriitis chron. deformans. Apoplexia cerebri. Hyperplasia et infarctus haemorrhagici lienis. Embolia arteriae meseraicae superioris. Infarctus haemorrhagicus

intestini tenuis et peritonitis fibrino-purulenta circumscripta. Pneumonia catarrhalis recens duplex.

Was den chronologischen und ursächlichen Zusammenhang der einzelnen Affectionen in diesem vielgestaltigen Krankheits-complex anbelangt, so glaube ich, dass das primäre Leiden die Schrumpfnieren darstellt, in Folge deren sich Hypertrophie und Dilatation des Herzens und im Anschluss daran allgemeine Endoarteriitis entwickelt hat. Im Verlaufe der letzteren haben sich atheromatöse Geschwüre der Aorta gebildet und durch Abhebung der Intima und Eindringen des Blutstroms zwischen diese und Media hat sich am Arcus aortae ein Aneurysma dissecans gebildet, welches mit Thrombusmasse erfüllt war. Von letzterer sind Theile abgerissen und haben als Emboli hämorrhagische Infarcte der Milz, ferner durch Verstopfung der Arteria fossae Sylvii bezw. des Brückenastes der Art. vertebralis multiple apoplektische Herde im Gehirn hervorgerufen. Als letzte Erscheinung fasste ich die multiple Embolie der Aeste der Art. meseraica sup. auf, welche zu hämorrhagischer Infarcirung eines Theils des Dünndarms, mit Nekrose in einem Abschnitte und partieller Peritonitis geführt hat. Eine Pneumonia ultima bildet den Abschluss.

Während, wie schon anfangs gesagt, eine Embolie der Art. meseraica sup. beim Menschen eine relativ seltene Erscheinung ist, wird diese Erkrankung von den Thierärzten ziemlich häufig bei Pferden beobachtet. Der Grund für diese Erscheinung ist darin zu suchen, dass die überwiegende Mehrzahl der erwachsenen Pferde (nach Bollinger 90—94 pCt.) im Stamme der Arteria meseraica anterior (beim Menschen superior) einen Schmarotzer — *Strongylus armatus* — beherbergen, welcher durch seine Ansiedlung an der Arterienwand eine chronische Endoarteriitis bewirkt mit consecutiver Bildung einer Parietalthrombose, während gleichzeitig an dieser Stelle das Arterienrohr sich erweitert und ein Aneurysma entsteht, welches Wurm-aneurysma (*An. verminosum*) genannt wird. Natürlich kann durch Nebenumstände mannichfacher Art eine partielle Losreissung von diesem Thrombus stattfinden und dadurch eine Embolie der Aeste dieser Arterie zu Stande kommen. Herr Professor Dieckerhoff, welcher die Güte hatte, mich auf diese

Affection bei Pferden aufmerksam zu machen, führt in seinem „Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte“ (I. Bd.) einen Fall von Embolie eines Zweiges der Dünndarmarterie bei einem Pferde an, welcher so vollkommen analog dem oben beschriebenen ist, dass ich die bezügliche Stelle des Sectionsprotocolls hier citire.

„Peritonäum diffus geröthet, raub, glanzlos. Der Leerdarm ist an einer kleinen Partie (7 cm vom Magen entfernt) mit dem Gekröse und mit einer anderen Dünndarmschlinge fest verklebt. Durch vorsichtiges Ziehen gelingt die Trennung. Das betreffende Stück liegt im Stromgebiet einer Dünndarmarterie, welche $3\frac{1}{2}$ cm von ihrer Theilung thrombotisch verlegt ist. Der Thrombus erstreckt sich in den Theilast, von welchem kleine Zweige nach dem nekrotischen Darmstück führen. Einer der letzteren ist obliterirt, ein zweiter durch frische obstruierende Thrombusmasse verschlossen. An der Stelle, wo diese Gefässe aus dem Gekröse in den Darm treten, beginnt die Nekrose. Das mortificirte Stück hat zu beiden Seiten am Gekrösansatze die Form einer stumpfen Spitze, und an dem, der Gekrösanheftung gegenüberliegenden Theile der Darmwand eine Länge von 15 cm. Von der Nachbarschaft setzt sich das nekrotische Stück durch einen schwarzrothen Rand scharf ab; es ist an der peritonäalen Fläche trüb und zähe, die Schleimhaut schmutzig gelb und sehr mürbe. Weiterhin erscheint die Schleimhaut des Leerdarms blauroth und stark infiltrirt, in den entfernten Partien ist dieselbe nicht entzündlich erkrankt. Es findet sich ein Aneurysma der Arteria ileo-coeco-colica von Hühnereigrösse, an der rechten Wand desselben haften lose an der Intima thrombotische Massen von graugelber, trockener Beschaffenheit.“

Es handelt sich also auch in diesem Falle um Verstopfung eines Astes der Dünndarmarterie mit Nekrose in dem Ausbreitungsbezirk der verstopften Arterien, diffuser hämorrhagischer Infiltration der benachbarten Schleimhaut und Entzündung des Bauchfells.

Ein Vergleich beider Fälle ergibt, dass es sich sowohl bei der Pathogenese wie bei den pathologisch-anatomischen Erscheinungen um durchaus gleichartige Verhältnisse handelte. In beiden Fällen wird die arterielle Blutzufuhr im Gebiet der Arteria meseraica superior durch einen Embolus verstopft, welcher aus einer Thrombusmasse stammt, die sich in einem Aneurysma gebildet hat. Die Verstopfung der Arterie ist nur eine partielle und hat deshalb nur in einem Theil des Darms, und zwar beide Male im Dünndarm, zu pathologischen Veränderungen geführt.

Diese Veränderungen weisen zwei, dem Alter nach verschiedene Grade auf und zwar sind die beiden peripherischen Partien des betroffenen Darmtheils beide Male im Zustande hämorrhagischer Infarcirung, während das mittlere Stück bereits in Nekrose übergegangen ist. Offenbar ist dies letzte Stück zuerst durch eine Embolie seiner arteriellen Blutzufuhr beraubt worden und die übrigen Partien erst später darin nachgefolgt.

Die hämorrhagische Infarcirung des Darms kommt nach Litten (s. o.) dadurch zu Stande, dass bei Verschluss der Arteria meseraica superior bzw. eines ihrer Aeste die, von diesen Gefässen versorgte Darmpartie aller arteriellen Blutzufuhr beraubt wird. Eine vicariirende Blutversorgung aus den Anastomosen der Meseraica superior tritt deshalb nicht ein, weil diese Anastomosen an sich von geringer Mächtigkeit sind und einen so langgestreckten Verlauf im Mesenterium haben, dass nach den Untersuchungen von Litten u. A. der normale und selbst stark gesteigerte Herzdruck niemals im Stande ist, eine rechtzeitige Blutzufuhr durch die Anastomosen nach dem verstopften Bezirk zu treiben, dass also die Arteria meseraica superior zwar anatomisch Anastomosen besitzt, functionell aber eine Endarterie darstellt. Der Blutaustritt aus den Capillaren und kleinsten Venen in das, seiner arteriellen Blutzufuhr beraubte, und daher zunächst anämische Gewebsgebiet, erfolgt nach Litten durch den rückläufigen Venenstrom in Folge der destructiven Veränderungen an den Wandungen der kleinsten Gefässe, zwischen deren Zellen die Blutkörperchen schon nach kurzer Zeit austreten. Ob indess ein positiver Druck durchaus nöthig ist, um einen Blutaustritt zu bewirken, erscheint fraglich, da der Druck im Pfortadersystem überhaupt gering ist, und da bei eingeklemmten Hernien, bei welchen die Erscheinungen ganz analog sind, die Venen stark comprimirt sind. Wahrscheinlich erfolgt der Blutaustritt in die Darmwand auch ohne allen positiven Druck einfach durch die Nekrose des Gewebes. Dass diese beim Darm erheblich schneller eintritt, als beispielsweise in der Milz, liegt auf der Hand, da der Darminhalt durch seine organischen und anorganischen Bestandtheile beschleunigend auf die Destruction des Gewebes wirken muss.

Im Gegensatz zu diesen Verhältnissen, welche bei den

beiden geschilderten Fällen zu hämorrhagischer Infarcirung geführt haben, steht nun ein dritter Fall, welchen ich sogleich beschreiben werde.

Dieser Fall ist nach seiner klinischen Seite als Dissertation unter der Aegide von Herrn Geheimrath Mosler in Greifswald von Max Lobert unter dem Titel „ein Fall von Thrombose der Pfortader“ bearbeitet worden. Die Section ist von meinem Bruder, Professor Grawitz in Greifswald, ausgeführt, dessen freundlicher Mittheilung ich das folgende Protokoll verdanke.

Am 22. November 1886 kam im pathologischen Institut zu Greifswald die Leiche des 17jährigen Fritz Pommer zur Section. Die Krankheitserscheinungen hatten einen schweren Darmkatarrh mit Darmblutungen und kurz vor dem Tode lebhaftige Schmerzen im Abdomen ergeben, so dass als Diagnose ein Abdominaltyphus mit Geschwürsbildung und Perforationsperitonitis von Herrn Geheimrath Mosler mit Wahrscheinlichkeit angenommen wurde.

Die Section ergibt einen auffallend kindlichen Habitus des ganzen Körpers, die Haut ist weiss, der Knochenbau zart, Fettpolster dürrig, an den Rippenknorpeln besteht leichte rachitische Auftreibung. Das Abdomen ist stark hervorgewölbt, ergibt beim Anschlagen etwas Fluctuation.

Das Herz ist von mittlerer Grösse, die Wandungen ziemlich dick, äusserst anämisch, leicht getrübt, von Thonfarbe. Die Klappen zart, Anfangstheil der Aorta eng, auch im weiteren Verlauf ist die Aorta eng, dünnwandig und elastisch. Beide Lungen äusserst anämisch, frei von Pigment, Oberfläche ist glatt, hellgrau; Gewebe bis auf einzelne atelectatische Stellen lufthaltig. Die Schleimhaut der Trachea diffus geröthet, die Stimmblätter zeigen weissliche Verdickungen mit flachen Decubitalgeschwüren am hinteren Winkel.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle lässt sich freie Flüssigkeit von trüber, bräunlich-rother Farbe ausschöpfen, welche beim Eingiessen in ein Glas einen Schaum, wie bairisch Bier, hinterlässt. Die Reaction der Flüssigkeit ist neutral, Fibrinflocken sind derselben nicht beigemischt; die Gesamtmenge beträgt ca. 1000 ccm. Nach dem Freilegen der Bauchhöhle sieht man im obersten Theil derselben den, von Gas aufgetriebenen Magen mit glänzender hellgrauer Serosa vorliegen. Von diesem nach der linken Regio iliaca ist das fettreiche Netz gelagert. Der übrige Theil der Bauchhöhle wird von Dünndarmschlingen eingenommen, welche an ihrer Oberfläche dunkel kirschroth aussehen, vielfach dünne Fibrinflocken und Fetzen erkennen lassen und durch einen, meist flüssigen Inhalt wurstartig prall angefüllt sind. Die dunkelblutrothe Farbe erstreckt sich nach vorn 1 cm weit auf das Mesenterium, hört aber alsdann auf, so dass die Mesenterialwurzel vollkommen frei ist. Es wird zunächst der ganze Darm ausgelöst, wobei sich herausstellt, dass die vollständig hämorrhagische Infiltration der Darmwand bis

hoch zum Jejunum heraufgeht, sich andererseits bis etwa 50 cm oberhalb der Klappe fortsetzt und an beiden Stellen ziemlich plötzlich aufhört. Beim Aufschneiden des Darms zeigt sich im oberen Jejunum die Schleimhaut von einer dicken, gallig gefärbten Epithelschicht bedeckt. Die Valvulae conniventes sind gleichmässig infiltrirt und etwas ödematös. An der Stelle, an welcher äusserlich die dunkelrothe Färbung beginnt, ist die ganze Darmwand von der Schleimhaut bis zur Serosa gleichmässig hämorrhagisch infiltrirt, verdickt, von dem Aussehen einer eingeklemmten Bruchschlinge. Der Inhalt schwach blutig gefärbt, dünnflüssig. Nach seinem Abspülen erscheinen die Falten zum Theil dunkelroth, ödematös, zum Theil an ihrer Oberfläche eine leichte, diphtherisch aussehende Verschorfung darbietend. Dabei fühlt sich namentlich am Mesenterialansatz die Darmwand so brüchig an, als wenn der Darm in seiner ganzen Dicke mortificirt wäre. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nicht geschwollen.

Die Arterien des Gekröses sind offen, die Venae meseraicae sind im ganzen Wurzelgebiet durch ziemlich feste, dunkelrothe Thromben verschlossen, welche leicht mit der Intima verklebt sind. Sie lassen sich bis in die Pfortader hinein verfolgen und hören erst im Anfang der Leber auf. Die Vena pancreatica ist durch dicke trockene, fast völlig entfärbte und adhärente Gerinnsel prall ausgefüllt, die Vena lienalis ist frei. Oberhalb und unterhalb der hämorrhagisch infiltrirten Abschnitte bemerkt man eine reichliche Epithelmasse von galligem Aussehen als Inhalt, während nach dem Abspülen die Peyer'schen Haufen sehr geringe Schwellung, jedenfalls keine ausgesprochene markige Infiltration und ebenfalls keine Substanzverluste darbieten. Im Dickdarm ist der Inhalt ein wenig blutig, die Wand unverändert.

Die Milz ist colossal vergrössert, misst 23,5, 13,5 6,3 cm. Die Kapsel verdickt, Parenchym von fleischrother Farbe, ziemlich derb, von dickwandigen Venen durchzogen. Beide Nieren sehr anämisch, von normaler Grösse, die Rindensubstanz ganz schwach getrübt, blass, gelblich-grau, Marksubstanz transparent, mit einem Stich in's Röthliche. Schleimhaut von Nierenkelch und Becken weisslich, glatt und glänzend. Die Leber ist äusserst anämisch, klein, gelblich-grau. Magen, Harnblase und Rectum unverändert.

Diagnose: Enteritis catarrhalis jejuni et ilei chronica. Tumor lienis chronicus, Thrombosis venae pancreaticae, mesentericae superioris et venae portarum. Haemorrhagia et infiltratio haemorrhagica intestini jejuni et ilei. Peritonitis haemorrhagica recens; Anaemia hepatis, renum, cordis, pulmonum; Ulcera decubitalia laryngis, oedema faciei. (Malariakachexie.)

Bei diesem Falle hat sich im Verlaufe einer sehr chronischen Malariakachexie ein Milztumor von kolossalen Dimensionen und eine Thrombose der Vena pancreatica, der Vena mesenterica superior und Vena portarum gebildet. In dem Aus-

breitungsbezirk der verstopften Vena mesenterica superior findet sich eine hochgradige hämorrhagische Infiltration des Darms, welcher gleichzeitig einen chronischen Katarrh seiner Schleimhaut und an der Serosa eine frische Peritonitis darbietet.

Die hämorrhagische Infiltration des Darms ist in diesem Falle offenbar auf dem entgegengesetzten Wege zu Stande gekommen, wie bei den beiden erstgeschilderten Fällen. Während bei diesen die Infarcirung dadurch entstanden ist, dass die arterielle Blutzufuhr zu einer Darmpartie abgeschnitten ist, und der Blutaustritt aus dem venösen Stromgebiet ohne oder mit sehr geringem positiven Druck in das Gewebe erfolgt ist, zeigt der letztbeschriebene Fall eine völlige Verstopfung des venösen Blutabflusses und die hämorrhagische Infarcirung der Darmwand muss deshalb durch den positiven arteriellen Blutdruck zu Stande gekommen sein. Wie weit die, bei der Section gefundene Mortification der Darmwand oder der chronische Intestinalkatarrh mit theilweiser diphtherischer Verschorfung der Schleimhaut den Austritt der rothen Blutkörperchen in das Gewebe ermöglicht bzw. bedingt haben, wage ich ohne Weiteres nicht zu entscheiden. Doch dürfte die Annahme nicht ungerechtfertigt sein, dass der arterielle Blutdruck nicht allein die Diapedese der rothen Blutkörperchen bedingt hat, sondern dass sich durch die Blutstauung in Folge des aufgehobenen venösen Blutabflusses destructive Veränderungen an den kleinsten Gefässen in analoger Weise ausbilden, wie bei dem völligen Abschneiden der Blutzufuhr (s. oben), und dass diese Veränderungen im Verein mit dem positiven arteriellen Druck in diesem letzten Falle den hämorrhagischen Infarct bedingt haben.

Es erübrigt noch, eine Affection zu besprechen, welche in allen drei Fällen in ausgesprochener Weise beobachtet wurde, nemlich die gleichzeitig bestehende Peritonitis. Dass dieselbe im Causalnexus mit der hämorrhagischen Infarcirung stand, liess sich in allen drei Fällen mit positiver Sicherheit dadurch nachweisen, dass sich die primären peritonitischen Auflagerungen genau über die Darmserosa an den infarcirten Partien erstreckten, während sich im ganzen übrigen Peritonäum theils gar keine, theils secundäre Veränderungen zeigten. Die Symptome der Peritonitis können intra vitam von hohem diagnostischem

Werthe sein, da sie per exclusionem auf die Vermuthung einer Embolie der Arteria meseraica superior führen können, in dem letztgeschilderten Falle waren sie so hervorstechend, dass eine Darmperforation diagnosticirt wurde.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Peritonitis an den infarcirten Darmschlingen verweise ich auf die experimentelle Arbeit meines Bruders über Peritonitis im XI. Jahrgang der Charité-Annalen. Nach derselben treten in einem Darmstück, dessen Schleimhaut diphtherische Nekrosen darbietet, oder bei welchem Nekrose der tieferen Wandschichten eingetreten ist, und mit letzterer haben wir es bei der hämorrhagischen Infarcirung zu thun, ungehindert verschiedenartige Kokken und Stäbchen durch die Darmwand hierdurch und man muss annehmen, dass in der Regel unter den Bakterien des Darminhalts solche enthalten sind, welche Eiterung erzeugen, also an der Serosa Peritonitis bewirken können.
