

XXI.

Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica superior durch Embolie.

(Aus dem pathologischen Institut zu Breslau.)

Von Dr. E. Kaufmann,

Privatdocenten und Assistenten am Institut.

Die Embolie der A. mesaraica superior ist ein Gegenstand, der seit circa 14 Jahren fast ganz von der Tagesordnung abgesetzt zu sein scheint. Man muss annehmen, dass die folgen-schweren, ausgedehnten Embolien dieses Gefässgebietes sehr selten zur Cognition gelangen, denn wichtig genug wäre es immerhin, solche Fälle bekannt zu machen. Vor einiger Zeit ist nun einmal wieder ein Fall mitgetheilt worden von E. Grawitz¹⁾, und dann hat vor einigen Jahren Moyes²⁾ einen Fall publicirt. Die übrige, recht stattliche Literatur liegt vor und in dem Jahre 1875. Alle diese Publicationen beschäftigen sich mit dem embolischen Verschluss der Arterie und mit den Folgen ihres Verschlusses.

Mit einer anderen Anschauung bereicherte jüngst Litten³⁾ unseren Gegenstand und publicirte Fälle von Verschluss der A. mesaraica sup. durch Thrombose, die auf einer ganz besonderen Art von Arteriitis beruhen soll. Diese Auffassung soll nachher näher besprochen werden.

Die ältere Literatur zu unserem Gegenstand ist enthalten in den Publicationen von Virchow⁴⁾, Beckmann⁵⁾, Cohn⁶⁾,

¹⁾ Fall von Embolie der Arteria mesaraica superior. Dieses Archiv Bd. 110.

²⁾ Embolism of the sup. mesenteric artery. Glasgow med. Journ. 1880.

³⁾ Ueber circumscripte gitterförmige Endarteriitis. Deutsche med. Wochenschrift. No. 8. 1889.

⁴⁾ Ges. Abhandlungen S. 420, 338, 451.

⁵⁾ Dieses Archiv Bd. 13. S. 501.

⁶⁾ Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. S. 548 ff.

Oppolzer¹⁾, Gerhardt²⁾, Kussmaul³⁾, Pieper⁴⁾, Concato⁵⁾, Moos⁶⁾, Merkel⁷⁾, Ponfick⁸⁾, Lereboullet⁹⁾ und besonders in den Arbeiten von Faber¹⁰⁾ und Litten¹¹⁾ aus dem Jahre 1875. Faber genügte die sich auf 2 Fälle von Ponfick (a. a. O.) stützende Erklärung Cohnheim's¹²⁾ für das Zustandekommen der hämorrhagischen Infarcirung bei Verschluss der Mesaraica nicht. Cohnheim behauptete nemlich, dass in solchen Fällen nicht nur ein grösserer Ast, sondern auch dessen arterielle Anastomosen verstopft seien und zwar durch Verschleppung von Stücken des primären Embolus (multiple Embolie), so dass dadurch das Gefäss zur „functionellen Endarterie“ werde. Faber gab nun die Erklärung, dass trotz des Offenbleibens der Collateralen der Druck in der obturirten Arteria bzw. Vena mes. sup. gleich Null sei gegenüber dem positiven Druck in der Pfortader, von welcher aus daher der verstopfte Bezirk hämorrhagisch infarcirt werde. Unabhängig von Faber hat Litten (a. a. O.) die Folgen des Verschlusses der Mes. sup. in demselben Sinne experimentell festgestellt. Litten fasst seine Ergebnisse darin zusammen, dass diese Arterie, ohne eine anatomische „Endarterie“ zu sein, functionell als solche aufzufassen sei, indem die Anastomosen, welche sie besitzt, bei dem gewöhnlichen Blutdruck nicht genügen, das ganze Verästelungsgebiet jener Arterie vollständig zu versorgen. Litten gab daher

¹⁾ Allg. Wiener med. Zeitung. 1862. VII.

²⁾ Würzburger med. Zeitschr. IV. 1863.

³⁾ *ibid.* V. 1864. Zur Embolie der Arteriae mesentericae.

⁴⁾ Med. Centralzeitung. Juli 1865.

⁵⁾ Rivista clinica del 1866.

⁶⁾ Dieses Archiv Bd. 41. 1867.

⁷⁾ Wien. med. Presse. VIII. 1867.

⁸⁾ Dieses Archiv Bd. 50. 1870.

⁹⁾ Etude clinique des hémorrhagies intestinales dues aux embolies de l'artère mésentérique. Rec. de mém. de méd. Sept. et Oct. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 18. 1875.

¹⁰⁾ Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875.

¹¹⁾ Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Dieses Archiv Bd. 63. 1875.

¹²⁾ Embolische Prozesse.

auch der Mesaraica den Namen „functionelle Endarterie“, eine Bezeichnung, die Cohnheim in ganz anderem Sinne angewandt hatte, und hiernach hat die Bezeichnung „Endarterie“ überhaupt, wie das v. Recklinghausen¹⁾ betont, eine vage Bedeutung bekommen.

Es wäre nun einerseits schon nicht uninteressant, die von Litten bei Thieren gewonnenen Daten durch eine grössere Zahl menschlicher Beobachtungen bestätigt zu sehen, anderseits möchten neue Beiträge aber auch nicht unerwünscht erscheinen mit Rücksicht auf das klinische Verhalten der Fälle von Embolie der Mes. sup. Auch hierüber ist bereits von berufener Seite verhandelt worden; Cohn, Oppolzer, Gerhardt und Kussmaul haben sich damit beschäftigt. Kussmaul stellte Anhaltspunkte für die klinische Diagnose der Embolie der Arteriae mesentericae auf, welche er so formulirt: „Man darf ein solches Ereigniss dann als eingetreten betrachten, wenn unter Umständen, welche die Annahme einer Embolie überhaupt zulassen, Symptome von Darmblutung, Enteritis und selbst Peritonitis auftreten, ohne dass ein anderer Grund für die Entstehung dieser Zufälle gefunden werden kann.“ Aus der vorsichtigen Art der Formulirung ersieht man, wie eigen es mit der Diagnose hier bestellt ist. Wenn Kussmaul in einem Fall die Diagnose auf Verschluss der Art. mes. stellte, welche durch die Section bestätigt wurde, so ist die Möglichkeit einer solchen Diagnose im Allgemeinen zwar zuzugeben, jedoch möchte ich mich den glücklich diagnostizierten und verlaufenen Fällen, welche u. A. von Moos und Lereboullet berichtet wurden, darum nicht weniger skeptisch gegenüber verhalten. Faber berichtet über einen Fall, von dem eine genauere Krankengeschichte existirte und der bei der Section eine embolische Verstopfung des Stammes der Mes. sup. bot. Trotzdem hatte der Fall bei enormer Blutung in den Darm keine auf die Embolie sicher zu deutenden Symptome gezeigt. Der I. von mir zu berichtende Fall zeigt nun auch auf das Deutlichste, wie dunkel oft die Diagnose sein kann, wie leicht sich Anhaltspunkte für verschiedenartige Auffassungen aufdrängen, welche zum Theil chirurgisches Eingreifen durch Laparotomie zu fordern

¹⁾ Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 156.

scheinen. Hierdurch gewinnt der Fall praktisches Interesse und ich möchte nicht zum Geringsten aus diesem Grunde den Fall genauer mittheilen. — Besonderes Interesse bietet aber die Untersuchung unserer Fälle mit Rücksicht auf die erwähnte neue Publication von Litten, auf welche wir nachher näher einzugehen haben.

Erster Fall.

Krankengeschichte.

Den Berichten der verschiedenen Aerzte, welche die Patientin vorübergehend und während der kurzen Zeit ihres Hospitalaufenthaltes sahen, entnehme ich folgende Daten:

Seit Ende Januar 1889 klagte die 62jährige Patientin, Emilie Brucksch, über Leibschmerzen, welche sie zeitweise zwangen, das Bett zu hüten; in den Intervallen konnte sie jedoch ihrer gewohnten Beschäftigung, die in Hausirhandel bestand, wieder nachgehen. Anfangs Februar stellten sich Erbrechen und Durchfall ein, derentwegen Patientin bettlägerig wurde. Das Erbrochene wurde in den darauffolgenden Tagen übelriechend, die diarrhoischen Stühle wurden als blutig bezeichnet. Es wurde die Kranke nunmehr in das Allerheiligenhospital überwiesen, und auf die innere städtische Abtheilung gelegt. Von dort wurde die Patientin jedoch am selben Tage auf die chirurgische Abtheilung translocirt und zwar zur Laparotomie wegen innerer Einklemmung. Die Patientin hatte nelmlich Kothbrechen und Schmerzhaftigkeit im Abdomen geboten, und Stuhlgang erfolgte, wie Patientin angab, seit mehreren Tagen nicht mehr. Der auf der chirurgischen Abtheilung aufgenommene Status war Abends um 8 Uhr folgender: Patientin hat ein etwas aufgetriebenes, bei Berührung und spontan schmerzhaftes Abdomen. Die Kranke hat Erbrechen und zwar sind die erbrochenen Massen fäculent. Stuhlgang erfolgte hier nicht. Der Urin ist bluthaltig und enthält Eiweiss. Die Temperatur ist nicht verändert. Zunächst wurde eine Magenausspülung gemacht, welche über 1 Liter einer dünnflüssigen, kothig riechenden Flüssigkeit zu Tage förderte. Nach dieser Ausspülung befand sich Patientin subjectiv so wohl, dass sie sogar aufstehen wollte, um nach Hause zu gehen. Der behandelnde Assistenzarzt, Herr Dr. Heilbrun, liess nun alles zur Laparotomie herrichten und würde dieselbe auch unmittelbar vorgenommen haben, wenn der Puls nicht so sehr elend gewesen wäre. Die Herztöne waren wegen stöhnender Athmung gar nicht zu hören. Es wurde deshalb von der Laparotomie abgesehen und Patientin wurde mit Narcoticis behandelt. Erbrechen erfolgte von nun an nicht mehr. Das Bewusstsein war erhalten. Nachts um 12 Uhr reagierte die Patientin noch auf Anrufen und schlummerte dann sanft bis zu ihrem Exitus um 12½ Uhr.

Die Leiche gelangte mit der Diagnose, innere Einklemmung, nach dem pathologischen Institut, wo ich am anderen Morgen die Section vornahm.

Das Sectionsprotocoll lautet also:

Emilie Brucksch, 62 Jahre. Grosse weibliche Leiche, mit leicht aufgetriebenem Abdomen. Bei Eröffnung desselben liegt das Netz in grosser Ausdehnung vor. Dasselbe ist auf den darunter liegenden Darmschlingen angeklebt, lässt sich aber leicht abziehen und nach oben schlagen. Hierdurch werden zahlreiche Dünndarmschlingen sichtbar, welche, ohne Glanz, schmutzig braunroth in ihrer Serosa gefärbt und durch Fibrin mit einander verklebt sind. Zwischen den Verklebungen findet sich dünner, dunkelbraungrüner Koth. Dieser ist im kleinen Becken in grösserer Menge vorhanden. Bei vorsichtigem Herausziehen der Dünndarmschlingen, was anstandslos gelingt, zeigt sich ein kleines Loch im Ileum, aus dem Koth fliesst. Das Loch bildet einen länglichen Einriss in die stark verdünnte, nekrotische Darmwand und ist vielleicht artificiell. (Dasselbe kann aber dann nur entweder durch eine ganz leichte Zerrung beim Herausziehen entstanden sein, oder es erfolgte beim Transport oder endlich beim brusken Auflegen der Leiche, wobei eine sehr bedeutende Erschütterung nicht ausgeschlossen ist.) Entsprechend der dunklen Färbung des Dünndarms findet sich eine deutliche Nekrose des mesenterialen Fettes; der seröse Ueberzug desselben ist ohne Glanz und das Fett selbst weisser wie normal und setzt sich aus feinsten weissen Körnchen zusammen; auch ist sein Volumen deutlich vermindert. Die beschriebene Veränderung betrifft den Dünndarm mit Ausnahme von 1,30 m des obersten Theils. Die Länge des übrigen, veränderten Dünndarms beträgt 6,30 m. Sehr auffällig ist der Uebergang von dem gerötheten in den normalen Dünndarm. Aeusserlich setzt der kranke Abschnitt durch eine schmutzig-rothblaue Färbung sich gegen das Grau des oberen, normalen ab. Ebenso ist das mesenteriale Fett dicht neben einander nekrotisch und normal, ersteres viel weniger voluminös und von mehr weisser Färbung wie das gesunde Fettgewebe. Die Schleimhautseite ist in dem kranken Abschnitt schmutzig blauröthlich mit einem Stich in Braungrün. Die Falten sind ganz abgeflacht und die Schleimhaut ist in ein schmieriges, dünnes Häutchen verwandelt, das sich wie zäher Schleim abstreichen lässt. Die Darmwand ist an vielen Stellen ausserordentlich verdünnt, wie Seidenpapier. Um so deutlicher treten die stark gefüllten Venen hervor, aus denen sich flüssiges Blut ausdrücken lässt. An einigen Stellen ist die Schleimhaut ganz feinkörnig, kleienartig belegt. Der Inhalt des oberen Abschnittes des kranken Dünndarms bildet eine grünlichgelbe, trübe Flüssigkeit. Nach unten zu wird die Farbe grünlichbraun. Im gesunden Abschnitt ist der Inhalt gleichfalls grünlichgelb. Der Dickdarminhalt ist spärlich, dünn, dunkelbraungrün. Die Schleimhaut desselben ist blass, ohne alle Veränderungen. — Sehr auffallend ist nun das Verhalten des Mesenterium. Der Abschnitt, welcher zu dem erkrankten Dünndarm führt, zeigt deutliche Nekrose des Fettes, ist dunkler gefärbt und die Serosa mit kleinsten Höckerchen bedeckt. Die Mesenterialdrüsen sind markig geschwollen und von kleinen Blutungen durchsetzt. Zwischen den Blättern des Mesenteriums sind kleine, bis erbsengrosse Blutungen gelagert. Es werden nun die Arterien von der Aorta aus aufge-

schnitten und es zeigt sich der Stamm der Arteria mesaraica superior, aufgeschnitten 1,2 cm breit, offen und ohne Veränderung. Dann folgt die erste Theilung in Aeste, nachdem einige Dickdarmäste (Colicae med. und dextr.) und einige, ganz kleine Zweige in den gesunden Theil des Mesenterium abgegangen sind. An dieser Theilungsstelle ist der grössere Ast (A), der aufgeschnitten 1,1 cm breit ist, durch ein Gerinnsel verstopft, während der untergeordnete andere Ast (B), der aufgeschnitten nur etwas über 3 mm breit ist, frei befunden wird. Der grosse Ast (A), welcher die Hauptfortsetzung des Stammes der Mesaraica bildet, theilt sich darauf in mehrere Aeste und zwar erfolgt zuerst eine Bifurcation, dann eine schnelle Theilung in kleinere Aeste. Das Gerinnsel sitzt nun fast 1 cm lang in dem Aste A und reitet auf der Bifurcation desselben. Das Gerinnsel ist weissroth, von ihm aus gehen dünne, wurstförmige, dunkelrothe Blutgerinnsel in die folgenden kleineren Aeste, ohne das Lumen annähernd auszufüllen. Es lässt sich nun der Pfropf in dem grossen Ast (A) mitsamt den von ihm ausgehenden fadenförmigen Blutgerinnseln ohne Mühe von der Wand der Arterie abheben und es wird die Intima sichtbar, welche keine Spur von Veränderung darbietet. (Dieselbe ist makroskopisch mit unbedingter Sicherheit als unverändert anzusehn.) Die Mesaraica zeigt auch sonst weder im Stamm, noch in ihren Aesten irgend eine Veränderung.

Das Herz ist stark mit Fett bedeckt. Der rechte Ventrikel ist etwas erweitert, von braungelber Farbe. Linker Vorhof und besonders das linke Herzohr sehr weit. Beim Umstülpen des Herzohrs entfällt demselben ein weissgrauer, ziemlich derber, kleiner Thrombus. Der linke Ventrikel von normaler Weite, etwas in seiner Wandung verdickt. Die Musculatur desselben ist braungelb und zeigt zahlreiche myocarditische fibröse Heerde. An der hinteren Wand, nahe dem Mitralostium ist von aussen das Pericard in der Grösse eines 10 Pfennigstücks sehnig verdickt und entsprechend dieser Stelle findet sich eine Schwiele, welche fast die ganze Dicke der Wand durchsetzt. Die Kranzarterien sind in ihrer Intima stark verfettet. Die nahe dem Pericard gelegenen Abschnitte der Musculatur sind an einzelnen Stellen reichlich von Fett durchwachsen. Der hintere Papillarmuskel ist zum grossen Theil in fibröses Gewebe verwandelt. Die Mitralklappe ist verdickt, aber dabei glatt.

Die Lungen sind emphysematös; in der Spitze beiderseits einige narbige Einziehungen; starke Pigmentirung; sie sind blutreich. Die Bronchialschleimbaut ist geröthet, ihre Knorpel sind hart. Die Pulmonalarterie ist ohne Veränderung. Bronchialdrüsen ohne Besonderheiten.

Milz 11:7:4, also etwas vergrössert, sehr schlaff; in derselben ein kirschrother Infarct von gelblichrothem Centrum und dunklerer Peripherie. In der zuführenden Arterie befindet sich ein leicht herauszuholender grau-rother Pfropf.

In der linken Niere findet sich ein sehr grosser Infarct, durch die ganze Breite der Rinde durchgehend, auf der Schnittfläche sich deutlich aus mehreren kleinen Bezirken zusammensetzend, welche zum Theil gelblich-braun, zum Theil dunkelroth gefärbt sind. Nach oben grenzt sich der grosse

Infarct durch eine tiefer liegende Furche ab. Die Grenzzone ist hier vorwiegend gelblich, während nach unten eine dunkelblaurothe Zone von unregelmässig gezackter Form die Begrenzung bildet. Beim Anschneiden zeigen sich hier gelbrothe Inseln mit dunklem Hofe umgeben. Niveaudifferenz besteht hier nicht. In der Arterie findet sich ein zu diesem Abschnitt führendes Gerinnsel, und in den weiteren feinsten Verzweigungen finden sich an verschiedenen Stellen festsitzende reitende Emboli. Veränderungen der Wand sind nicht zu bemerken. Im Uebrigen ist die Niere leicht atrophirt, zeigt zahlreiche verkalkte Glomeruli und Cystenbildung.

In der rechten Niere ist ein kleiner Infarct, vorwiegend gelbroth gefärbt; im zuführenden Arterienast findet sich ein weissliches, leicht adhärentes Gerinnsel.

Die Nebennieren beiderseits ohne Veränderung.

Leber. Geringer Grad brauner Atrophie und fettiger Degeneration.

Pankreas ohne Veränderung.

Uterus atrophisch; die Plexus in seiner Umgebung frei von Gerinnseln.

Die Aorta, deren Klappen zart sind, zeigt in ihrem Anfangstheil fettige Degeneration der Intima und flache sklerotische Platten. Dieselben Veränderungen zeigen in geringerem Grade ihre grossen Aeste. Die A. mesaraica inferior ist offen. Die grossen Venen bieten nirgendwo etwas Abnormes. Thromben werden auch in den kleineren Aesten nirgendwo gefunden.

Gehirn. Die Sinus sind frei. Am Gehirn selbst nichts Bemerkenswerthes.

Diagnose. *Embolia maximae partis arteriae mesaraicae superioris; necrosis partis maioris intestini tenuis, peritonitis. Ruptura ilei (fortasse artificialis). Infarctus haemorrhagicus et vetustiores et recentiores renum, infarctus haemorrhagicus lienis. Thrombus globulosus parvus in atrio sin. cordis. Myocarditis fibrosa gravis. Arteriosclerosis levis aortae. Emphysema pulmonum. Intumescentia lienis et glandularum mesenterii. Atrophia renum et hepatis.*

Ehe ich zur näheren Besprechung dieses Falles übergehe, möchte ich zunächst den anderen von mir beobachteten Fall berichten.

Zweiter Fall.

Dieser Fall betraf die 80jährige Frau Johanna Ansorge, welche mit der Diagnose Hirntumor oder Apoplexie von der städtischen Hospitalabtheilung am 21. Juli 1885 zu uns zur Section gelangte. Aus der Krankengeschichte ist mir nur eins bekannt, was ich mir damals auf eine Mittheilung des verstorbenen Collegen Herrn Dr. Wolff, Assistenten des weil. Sanitätsrathes Friedländer als besonders bemerkenswerth notirte, dass nemlich stundenlang vor dem Tode heftige kolikartige Schmerzen bestanden, welche um so mehr auffielen, als die Patientin von Seiten des Abdomens bis dahin keine Veränderungen geboten hatte.

Das Protocoll der Section, welche ich ausführte, lautet also:

Mittelgrosse weibliche Leiche von mässigem Fettpolster, guter Musculatur. An den Beinen mächtige Varicen. Zahlreiche Todtenflecken am ganzen Körper. Im Herzbeutel befindet sich gelbrothe Flüssigkeit in geringer Menge. Das Herz ist sehr stark vergrössert. Der rechte Ventrikel ist ziemlich stark mit Fett bedeckt. Bei Herausnahme des Herzens fliesst in grosser Menge dickes Blut aus, demselben sind reichlich speckhäutige Gerinnsel beigemischt. Der rechte Vorhof ist ausserordentlich stark dilatirt, besonders das Herzohr ist sehr stark erweitert. Das Tricuspidalostium ist bequem für 4 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel ist weit; die Musculatur verdickt, braun und an vielen Trabekeln mit starker Fettzeichnung versehen. Die Klappen (Tricuspidalis und Pulmonalis) sind verdickt. Der linke Vorhof ist enorm weit; in demselben befindet sich ein derbes, geripptes, weisses Gerinnsel; die Mitralklappe ist sehr stark verdickt, ihr Lumen für einen schmalen Finger eben passirbar; das Ostium ist durch verkalkte endocardische Excrescenzen sehr unregelmässig begrenzt. Der linke Ventrikel ist erweitert, seine Wandung stark verdickt. Die Musculatur zäh, rehbraun gefärbt. Auf Schnitten zeigen sich in der hinteren Wand kleine Sehnenflecken in geringer Zahl. Das Endocard des linken Ventrikels ist durchweg verdickt. In den Maschen zwischen den Trabekeln sind zahlreiche parietale Thromben. Die Aortenklappen sind gewulstet, hart, das Ostium etwas verengert. Die Kranzarterien sind eng und zeigen fettige Degeneration der Intima und sklerotische Platten in derselben.

Die Lungen sind stark emphysematös, leicht ödematös und stark braun indurirt, ledern anzufühlen. In beiden Unterlappen besteht Hypostase.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das Netz in grosser Ausdehnung vorliegen; dasselbe wird nach oben geschlagen und es treten reichliche Dünndarmschlingen zu Tage, welche ein sehr auffallendes Verhalten zeigen. Dieselben sind succulent, von dunkelblaurother Farbe; die Venen der Serosa und des Mesenteriums sind strotzend gefüllt. Auch das Cöcum, Colon ascendens und transversum sind in derselben Weise enorm venös hyperämisch. Vom Dünndarm ist nur das Duodenum von normaler Blutfülle und von der gewöhnlichen grauen Farbe. Die Schleimhaut des Dünndarms und des venös-hyperämischen Theils des Dickdarms ist himbeerroth, sehr feucht; hier und da sind kleine Blutungen in der Schleimhaut vorhanden. Die Follikel heben sich von der dunkelrothen Schleimhaut sehr scharf ab. Der dünne Darminhalt ist im Dünndarm leicht röthlich gefärbt, im Dickdarm braun.

Die Milz ist klein, braun gefärbt, zäh. Die Trabekel sind sehr deutlich.

Die linke Niere zeigt unter der schwer abziehbaren Kapsel tiefe Einziehungen, welche auf der Schnittfläche keilförmig erscheinen und bis an die Marksubstanz heranreichen. Im Uebrigen ist die Oberfläche kleinrunzlig und die Niere im Ganzen sehr stark verkleinert. Die Zeichnung der Rinde ist vollständig verwischt. Die Gefässquerschnitte an der Basis der Pyramiden sind starr und klaffen theilweise, andere sind auffallend eng und in ihrer

Intima verdickt. Der Stamm der Arteria renalis und ihre Hauptäste zeigen hochgradige sklerotische Veränderungen.

Die rechte Niere ist grösser wie die linke; auch sie zeigt zahlreiche Infarctnarben und ist von ähnlicher Beschaffenheit wie die linke.

Magen weit, Wandung dünn; Schleimhaut blass, mit viel zähem Schleim bedeckt.

Leber sehr klein, Oberfläche granulirt, Consistenz sehr zäh. Auf der Schnittfläche deutliche Muskelnzeichnung.

Vagina ausgeglättet. Orificium ext. uteri atresirt. Uterus gross; beim Anschneiden entleert sich eine reichliche Menge grünbraun gefärbter, schleimiger Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist violett-schwarz verfärbt und verdickt.

Die Aorta ist in ihrem Anfangstheil mit dicken sklerotischen Platten bedeckt, welche zum Theil, wie sich beim Anschneiden zeigt, atheromatös in ihrem Innern sind, zum Theil mit Kalk imprägnirt sind und sich als Platten abreißen lassen. Der Bogen der Aorta, die Anonyma und ihre grossen Aeste, die Carotis und Subclavia sinistra sind sämtlich stark sklerosirt und zum Theil atheromatös erweicht. Zu atheromatöser Geschwürsbildung ist es nur an zwei kleinen Stellen des Aortenbogens, und zwar des absteigenden Astes gekommen. Die Bauch-aorta ist vom Abgang der Mesaraica superior an verstopft, bis herab in die Crurales. In der Arteria mesaraica superior sitzt lose ein Embolus, der einen gerippten grau-weißen Kern besitzt, um den in dünner Schicht dunkler gefärbte, rothe Gerinnsel sitzen, welche sich als dünne, fadenförmige Gebilde noch in einen Theil der Verzweigungen der Arterie fortsetzen. In den zahlreichen kleineren Aesten der Mesaraica sup. findet sich kein Inhalt.

Es zeigen nun Querschnitte durch die Aorta, dass die Verstopfung keine totale ist. Zunächst findet sich in dem Abschnitt vom Abgang der A. mesaraica sup. bis unterhalb der Renales ein centrales Gerinnsel, das sich von unten her fortgesetzt hat, und von grau-rother Farbe ist, nach aussen von diesem besteht noch ein ringförmiges Lumen in der Aorta, von welchem aus man in die offenen Renales gelangen kann. Jenes centrale Gerinnsel geht unterhalb der Renales in dunkelgrau-rothe Massen über, welche fest an der Wand sitzen und von einem Kanalsystem in der Richtung des Stroms durchsetzt sind; in den Kanälchen befindet sich etwas Blut. Diese Kanalisierung der thrombotischen Massen findet sich weiter nach abwärts in den Iliacae communes und deren Hauptästen. Der Stamm der Mesaraica inferior ist nicht verschlossen. Diese Arterie wurde von dem Kanalsystem aus versorgt, wovon man sich durch Aufgiessen von Wasser auf einen oberhalb des Abgangs der Mes. inf. gelegenen Aortenquerschnitt überzeugen kann.

Gehirn. Die linke Arteria vertebralis zeigt da, wo sie auf den Pons kommt, eine aneurysmatische, sackartige Erweiterung; in derselben sitzt ein grau-rothes Gerinnsel, der Wand adhärent. Diese ist sehr dünn und enthält einige Kalkeinlagerungen. Die Basilaris und Arteriae fossae Sylvii sind stark

verändert, ungleich in ihrem Kaliber und mit vielen sklerotischen zum Theil verkalkten Platten besetzt. Die rechte Grosshirnhemisphäre zeigt an der ersten Stirnwundung und an der oberen Scheitelwundung derb anzufühlende Stellen, welche leicht braungelb gefärbt sind, auf denen die Pia fest aufsitzt und welche tief eingesunken erscheinen. Die grösste dieser Stellen hat den Umfang eines 10-Pfennigstücks. Auf Schnitten durch die Hemisphären erscheinen sehr zahlreiche alte Erweichungsheerde, theilweise in ein cystisches, bräunlich gefärbtes Gewebe verwandelt.

Mikroskopisch zeigen die kanalisirten Massen das Bild der „cavernösen Metamorphose“ oder „sinusartigen Degeneration des Thrombus“, wie es z. B. bei Rindfleisch¹⁾ abgebildet ist. Nach Lostrennung der kanalisirten Thromben zeigen die Aorta und grossen Gefässe sich sehr stark durch sklerotische und atheromatöse Prozesse verändert. Die Crurales sind in starre, verkalkte Röhren verwandelt, welche das bekannte lufttröhrenähnliche Aussehen haben, wie es z. B. Orth²⁾ abbildet.

Diagnose. Embolia totalis arteriae mesaraicae superioris. Infarctus haemorrhagicus intestini tenuis fere totius et magnae partis crassi. Dilatatio et hypertrophia ventriculi sin. cordis. Stenosis mitralis et endocarditis vetus. Thrombosis atrii sin. cordis; thrombi parietales ventriculi sin. cordis. Myocarditis fibrosa et degeneratio fusca et adiposa cordis. Arteriosclerosis gravissima. Thrombus magnus canalisatus aortae abdominalis et ramificationum magnarum eius. Infarctus veteres et atrophia arterio-sclerotica renum. Emphysema et induratio rubrofusca pulmonum. Encephalomalacia; Thrombosis arteriae vertebralis.

Was nun die Würdigung dieser Fälle anlangt, so wäre zunächst von pathologisch-anatomischer Wichtigkeit die Entscheidung der Frage, welcher Art der Verschluss der Mesaraica war, d. h. es wäre zu betonen, dass wir embolische Prozesse vor uns haben. Dies ist besonders interessant mit Rücksicht auf einen jüngst von Litten (l. I. c.) angegebenen neuen Modus der Verstopfung der Mesaraica superior durch Thrombose, wovon er zwei Fälle anführt. Es soll sich in diesen Beobachtungen um eine ganz locale Gefässveränderung handeln, die Litten als „gitterförmige“³⁾ Endarteriitis bezeichnet und in Gegensatz zu der sonst bekannten Endarteriitis in ihren verschiedenen Gestaltungen bringt. Es wird sich über diese besondere Art von Endarteriitis wohl noch kein endgültiges Urtheil fällen lassen, bevor sich sonst noch Fälle dieser Art der Beobachtung präsentieren. Nach den Angaben Litten's ist es aber nicht zu be-

¹⁾ Lehrb. 5. Aufl. S. 160.

²⁾ Lehrb. S. 237.

³⁾ Dies illustriert Litten durch ein eigenthümliches Bildchen.

zweifeln, dass es eine solche Form der Endarteriitis giebt, pflegt ja auch die gewöhnliche Fettentartung der Intima die verschiedenartigsten Zeichnungen zu machen, so netzförmige, oder auch gitterförmige Figuren, wie Orth¹⁾ dies auch in seinem Lehrbuch erwähnt. Diese Endarteriitis nun führt zu thrombotischer Verschlussung; der Thrombus ist natürlich zunächst weiss, da er sich langsam bei fortbestehender Blutströmung bildet. Etablirt sich die Endarteriitis zufällig in der Mesaraica sup., so wird sich eine Thrombose daran anschliessen. Es soll nun für die gitterförmige Endarteriitis charakteristisch sein, dass sie nur an ganz vereinzelter Stellen des sonst gesunden Gefässsystems ringförmig die ganze Circumferenz des Gefässrohrs umfasse, während bei der eigentlichen Arteriosklerose der Prozess multipel über weite Gefässstrecken verbreitet sei. Letzteres ist jedoch nicht immer zutreffend. Auch bei der bekannten Endoarteriitis tritt, wenn auch in seltenen Fällen, der Prozess an vereinzelter Stellen auf; ja ich secirte einen Fall aus der hiesigen medicinischen Klinik, wo bei einer jungen Person, von einer einzigen kleinen veränderten Stelle des aufsteigenden Astes des Aortenbogens aus, bei sonst ganz intacten Gefässen tödtliche Hirnembolien ausgingen. Hier hatten sich Thromben auf einer usurirten Stelle der Intima gebildet; die Stelle war ebenso verändert, wie wir es sonst bei der gewöhnlichen deformirenden Endarteriitis sehen. Dieser Fall passt fast genau zu den Litten'schen Fällen, nur zeichnete sich die ganz locale Endarteriitis durch keine besonderen Kriterien vor einer gewöhnlichen aus. Dass sich in dem erwähnten Falle gerade im Aortenbogen, auf einer nicht allzu schwer veränderten Stelle der Intima eine Thrombose bildete, ist auffallend, da wir doch in so vielen Fällen selbst auf schweren atheromatösen Ulcerationen der Aorta, prominirenden Kalkplatten u. s. w. gar nichts von Thrombose sehen, da es ja in praxi gewöhnlich nicht so gefährlich mit den kleinen Rauigkeiten der Gefässwand für das Haften des Blutes und die Gerinnung bestellt ist, wie das nach der Theorie von Brücke zu erwarten wäre. In den mittleren und kleineren Arterien sehen wir ungleich leichter sich Gerinnungen etabliren. Die Veränderungen der Gefässe können dabei die verschiedenen Formen

¹⁾ Lehrb. S. 214 u. 235.

der Endarteriitis deformans vertreten, besonders aber sei erwähnt, dass auch hier Rauigkeiten nicht erforderlich sind, sondern, dass auch auf ganz glatten sklerotischen Platten, die das Lumen verengern, secundäre Gerinnungen erfolgen können. Hierbei ist jedoch der Veränderung der Blutströmung mindestens die gleiche Rolle zuzumessen, wie der qualitativen Veränderung der Intima der Gefässwandung¹⁾. Tritt diese Veränderung nun in Gitterform auf, so wird sie, wenn die nöthigen Bedingungen erfüllt sind, gewiss auch zu Bildung einer Thrombose Anlass geben können.

Während in dem 2. von mir berichteten Falle die embolische Natur des Pfropfes in der Mesaraica superior ohne Weiteres feststeht, könnte man bei oberflächlicher Betrachtung im 1. Falle vielleicht geneigt sein, an eine Thrombose zu denken, die sich schnell entwickelt habe. Das ist nun zwar für die Folgeerscheinungen am Darm ganz gleichgültig, und bedarf nur noch einer ausdrücklichen Erklärung, wegen der erwähnten Mittheilung von Litten. Der Pfropf war ein Embolus, weil er reitend und lose in der intacten Arterie betroffen wurde. Auf dem Durchschnitte zeigte er einen Kern von der Beschaffenheit der parietalen Thromben, wie wir sie im Herzen sehen, also weissgrau von Farbe, mit etwas lamellösem Bau. Dass der Pfropf sich aus dem Gefäss herausheben lässt, ist ein sicherer Beweis, dass es sich um einen Embolus, und zwar um einen nicht sehr alten Embolus handelt, denn bei länger bestehenden Embolis beginnt ja bereits eine Organisation durch productive Arteriitis und der Pfropf haftet natürlich fest an der Intima an. Da in unserem Falle die Intima unter dem Pfropf intact war, glatt wie normal, so war sowohl eine autochthone Thrombose ausgeschlossen, als auch eine reactive, organisirende Endarteriitis noch nicht eingetreten. Der Eintritt dieser hängt natürlich wieder von allgemeinen Ernährungsbedingungen ab, so dass bei einem kräftigen Individuum naturgemäss eine solche productive Arteriitis prompter auf den Embolus antwortet, als das bei einem decrepiden der Fall ist. Es gestattet daher das Fehlen der Adhärenz eines Embolus nur einen bedingten Rückschluss auf dessen zeitliches Bestehen. — Schwieriger ist es den Ausgangspunkt

¹⁾ Siehe hierüber v. Recklinghausen, Handbuch S. 126.

des Embolus im Fall I mit Sicherheit zu bestimmen. Im linken Herzhohr fand sich nur ein kleiner, loser, grauweisser Thrombus — ein marantischer Thrombus. Es lässt sich nun mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass noch mehr Thromben dieser Art bestanden haben, die dann so vollständig in den grossen Kreislauf geworfen wurden, dass an dem Ausgangspunkt fast gar nichts mehr davon vorhanden war. — Für die embolische Natur des Pfropfes in der Mesaraica spricht ausser den oben angeführten Gründen auch wohl der Umstand, dass wir gleichzeitig sowohl in der Milz wie auch in beiden Nieren embolische Infarcte vor uns haben, was auf dieselbe Genese mit Nothwendigkeit hindeutet. Auch hier liess sich, wie aus der Beschreibung ersichtlich, die embolische Natur der Pfropfe darthun.

Bemerkenswerth erscheint sodann die colossale Ausdehnung der Darmveränderungen, welche der Embolie der Mesaraica folgten. In dem I. Fall ist der grösste Theil des Dünndarms nekrotisch; im II. Fall ist der ganze Dünndarm und der grösste Theil des Dickdarms hämorrhagisch infarcirt, ein Verhalten, welches nur in 3 Fällen — von Oppolzer, Pieper und Faber — eine Analogie findet. Während in dem I. Fall der Stamm frei, dagegen ein Hauptast verstopft war, war in dem andern Fall der Stamm der Mesaraica sup. durch einen Embolus verschlossen; in beiden Fällen zeigte sich die mangelhafte Fähigkeit collateralen Bahnen, den anämisirten Mesenterial- und Darmabschnitt vicariirend zu ernähren. Ist es nun auch schon auffallend, dass ein Collateralkreislauf bei Verschluss des Stammes nicht zu Stande kommt, trotz der Anastomosen mit der Arteria pancreaticoduodenalis und den Rami colici von der Mesaraica inferior, so ist dies noch überraschender, wenn wir, wie in unserem I. Fall, den Stamm frei finden und erst im nächsten Hauptast das obturirende Moment sitzt. Dasselbe Verhalten bestand in den Fällen von Virchow und Beckmann. Hier war doch den Anastomosen, welche die Aeste der Mesaraica sup. unter einander besitzen, die beste Gelegenheit gegeben, sich zu bewähren; sie liessen aber ihre Nachbarbezirke wie gewöhnlich im Stich. Die verlegten Aeste sind eben, wie das Litten (l. II. c.) unter denselben Versuchsanordnungen auch für die partielle Verlegung der Stammgefässe constatiren konnte, von functionell selbständiger,

maassgebender Bedeutung und die Folge ihres plötzlichen Verschlusses ist die hämorrhagische Infarcirung mit ihren Consequenzen für das Leben des betroffenen Abschnittes. Nur in dem zweiten Fall von Cohn und dem von Moos, der in Heilung übergang, müssen wir eine frühzeitige, genügende Entwicklung eines Collateralkreislaufes annehmen. Tritt die Obturation sehr allmählich ein, so kann unter Umständen durch Erweiterung der Pancreatico-duodenalis sowie der anastomosirenden Aeste der Mesaraica inf. ein Collateralkreislauf geschaffen werden, wie Fälle von Virchow¹⁾ und Tiedemann²⁾ zeigen. Bei der plötzlichen Verstopfung dagegen, sei es des Stammes, oder eines Astes folgt zunächst Füllung des anämischen Bezirkes durch rückläufige Venenströmung, Oedem und Hämorrhagien, kurz hämorrhagische Infarcirung, wie mein II. Fall zeigt. Das weitere Schicksal des Darmabschnittes ist dann Nekrose bezw. Gangrän. Dieses Ausgangsstadium illustriert trefflich unser I. Fall. Hier ist es zu völligem Untergang der Schleimhaut gekommen und auch die übrigen Darmhäute sind todt, widerstandslos gegen die Darmbakterien, welche die dünne Wand passirt haben und Peritonitis setzten. Die venösen Gefässe in dem erkrankten Darmtheil sind stark gefüllt, in ihrer Nachbarschaft sehen wir vereinzelte blutige Verfärbungen. Selbst an den periphersten Abschnitten (hier im Jejunum) haben wir auf der Serosa nicht mehr das Dunkelblau der frischen Infarcirung, sondern eine schmutzig-braunblaue dunkle Färbung, und die Schleimhaut, die wir im Stadium frischer hämorrhagischer Infarcirung matt blauroth oder himbeerroth finden, hat eine schmutzige blaurothe, stellenweise braungrüne Farbe angenommen, und ist im Gegensatz zu der voluminösen Schleimhaut in dem ersten Stadium, nur noch als eine Art zähschleimiger, dünner Belag vorhanden.

Was die genaue Localisation der Veränderungen in den beiden Fällen angeht, so war im II. der ganze Versorgungsbezirk der Mesaraica sup., welche ja, wie bekannt, das untere Querstück des Duodenums, das Jejunum, Ileum, Coecum und das aufsteigende und quere Colon ernährt, ausgefallen, mit Ausnahme des unteren Querstückes des Duodenums. Dieses ver-

¹⁾ a. a. O. Fall III. S. 438, 439.

²⁾ Cit. bei Litten, l. l. c. S. 309.

sorgt die Arteria duodenalis inf. der Mesaraica sup., welche mit der Pancreatico-duodenalis im Bogen anastomosirt, welcher das Duodenum und den Kopf des Pankreas versorgt. Offenbar kann nun, wie unser Fall zeigt, die Pancreatico-duodenalis unter Umständen unmittelbar für die Duodenalis inf. vicariirend eintreten; in anderen Fällen jedoch, wie in denen von Oppolzer, Pieper und Beckmann, sahen wir bei Verschluss des Stammes und im letztgenannten Falle bei Infarcirung des ganzen Dünndarms auch das untere Stück des Duodenums mitbetheiligt. — In dem I. Fall möchte ich noch besonders auf das Verhältniss der A. ileo-colica der Mesaraica sup. hinweisen. In dem Versorgungsgebiet dieses Gefässes finden wir nemlich einmal Infarcirung (im Ileum), das andere Mal daneben erhaltene Circulation (in dem Colontheil). Da der gemeinsame Stamm beider verstopft war, so ist das Verhalten nur durch Eintritt von Collateralen zu erklären. Dieses sind wohl die Aeste der Colica dextra, welche oberhalb des Embolus aus der Mesaraica sup. abging und in arcadenförmiger Verbindung mit der Ileo-colica steht. Die Ileo-colica hat sich danach in unserem Fall nur halb als „functionelle Endarterie“ verhalten und ihre Verstopfung hat ebenso wenig wie die der vorhin erwähnten Duodenalis inf. zu totaler hämorrhagischer Infarcirung ihres Gebietes geführt.

In klinisch-diagnostischer Hinsicht ist im II. Fall nur ein einziges Symptom angegeben, welches bei plötzlichem Verschluss der A. mesaraica sup. beobachtet wird, das sind heftige kolikartige Schmerzen. Darauf hin lässt sich natürlich eine Diagnose nicht stellen. In dem I. Fall waren hingegen mehr Bedingungen zur Diagnose erfüllt. Wenn wir an der Hand der von Kussmaul (a. a. O.) aufgestellten, wichtigsten diagnostischen Momente die Krankengeschichte kurz analysiren, so fehlt das erste Symptom, das nach Kussmaul lautet: Es ist eine Quelle für Embolie gegeben, sei's im linken Herzen, sei's in der Aorta oder den Lungenvenen. An der Leiche war zwar dem Postulat ohne Zwang zu genügen, klinisch kam jedoch nichts zur Beobachtung, was darauf hin hätte führen können. Das zweite, wichtigste Symptom war aber in unserem Fall vorhanden. Es tritt, wie Kussmaul sagt, reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung ein, die weder aus einer selbständigen Erkrankung

der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortadercirculation erklärt werden kann. Das als drittes Symptom angeführte rasche, beträchtliche Sinken der Körpertemperatur war in unserem Falle nicht scharf markirt, da die Patientin sich zur Zeit, wo die Embolie einsetzte, nicht unter ärztlicher Beobachtung befand. Bemerkenswerth ist jedoch immerhin, dass keine Temperatursteigerung bei der Patientin constatirt wurde, trotzdem dass eine Peritonitis bestand. Das vierte Symptom, Leibschmerzen, welche kolikartig und sehr heftig sein können, war in unserem Fall sehr deutlich ausgesprochen. Als Ursache concurriren die Enteritis und die Peritonitis, die sich zur Embolie gesellen. Als fünften Punkt führt Kussmaul an: Es tritt schliesslich Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches ein und wird Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar. Dies war in unserem Falle auch zu constatiren. Auffallend war in unserem Falle der Ileus, ein Symptom, welches in hervorragender Weise die Diagnose auf Darmverschliessung lenken musste. Erbrechen ohne fäculenten Charakter wurde in einigen Fällen von Oppolzer, Pieper und Moos beobachtet; es ist dies auffallend wenig bei der nicht unerheblichen Anzahl der Fälle, und da doch Erbrechen die Peritonitis, welche sich in einem grossen Procentsatz der Fälle fand, so gewöhnlich begleitet. Das Erbrechen wurde in unserem Fall wohl zunächst durch peritonäale Reizung ausgelöst. Die faulige Beschaffenheit des Erbrochenen beruhte hier ebenso wenig wie in anderen Fällen darauf, dass durch antiperistaltische Darmbewegungen Fäcalmassen aus dem Dickdarm rückwärts getrieben würden, sie ist vielmehr dadurch zu erklären, dass eine faulige Zersetzung des Inhaltes in dem embolisirten Darmabschnitt statt hatte; dieser Darmabschnitt verhielt sich wie ein verschlossener, da er ja in Folge der schweren Schädigung seiner Wand seine Peristaltik eingebüsst hatte. Die Bauchpresse förderte dann den zersetzten, kothigen Inhalt nach dem Ort des geringsten Widerstandes, der ja unzweifelhaft der noch gesunde, oberste Dünndarmabschnitt und der Magen war. Man muss daher annehmen, dass erst dann lebhaftes Kothbrechen nach dem Verschluss der Mes. sup. folgen wird, wenn bei längerem Bestand die Nekrose soweit vorgeschritten ist, dass der anfangs blutige Darminhalt nicht mehr durch Peristaltik nach dem

Dickdarm befördert werden kann, und dann, was schon *implicite* in dem Vorhergehenden enthalten ist, dass die blutigen Diarrhöen sistiren werden, wenn lebhaftes Kothbrechen bereits eingetreten ist. Diese Annahmen finden in der Krankengeschichte volle Bestätigung. Wie mir Herr College Dr. Heintze versicherte, gab Patientin ausdrücklich an, dass sie seit mehreren Tagen keinen Stuhl mehr gehabt habe; vorher war derselbe notorisch blutig und profus diarrhoisch. Zur Zeit der Stuhlverhaltung, die bis zum Exitus dauerte, bestand kothiges Erbrechen. Ohne die anamnestische Angabe, dass vorher reichliche blutige Diarrhöen bestanden hatten, konnte man nun auf den Status hin, wie er sich schliesslich, am Tage vor dem Tode, präsentierte, nicht gut auf etwas anderes, als auf die Diagnose innere Einklemmung, bezw. „Darmocclusion“, gelenkt werden, die ja „functionell“ auch bestand, indem der lange Dünndarmabschnitt lebens- und regungslos war und sein Inhalt stagnirte. Das obere, gesunde Ende des Dünndarms verschlimmerte womöglich noch fortwährend die Stagnation, indem es Inhalt durch Peristaltik in den todtten Abschnitt nachschob. — Wichtiger und entscheidend für die Diagnose kann daher nur der Zeitpunkt sein, wo auf der einen Seite die blutigen, profusen Diarrhöen sistiren und auf der anderen Seite das Kothbrechen beginnt. In diesem Stadium ist wohl mit Sicherheit eine primäre Darmocclusion auszuschliessen und unter-Zuhülfenahme der übrigen, besprochenen Momente die Diagnose auf (embolische) Darmnekrose in Folge Verschlusses der A. mes. sup. nahe gelegt.

Wenn wir den Sectionsbefund des Falles I mit den Befunden anderer Fälle vergleichen, in denen Erbrechen beobachtet wurde, so werden wir leicht den Grund finden, warum in unserem Fall das Erbrechen kothig war, und in den anderen Fällen es nicht sein konnte. Der Grund liegt in dem langen Bestande der Darmveränderung. In keinem der Fälle hatte die Nekrose einen so hohen Grad erreicht und hatte der Darminhalt, bei der absoluten Vernichtung der Peristaltik, zu fauliger Zersetzung so viel Zeit. Hierdurch erklärt es sich, warum nur in unserem I. Falle Ileus nach Verschluss der A. mesaraica sup. beobachtet wurde.