

## XV.

**Thrombose bei Chlorose.**

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.)

Von Heinrich Schweitzer,  
 approb. Zahnarzt aus Bettenhausen (Preussen).

Unter den Krankheitserscheinungen, welche im Verlaufe der Chlorose aufzutreten pflegen, nimmt die Thrombose eine äusserst wichtige Stellung ein. Während die reine Chlorose an und für sich zu den Krankheiten gehört, welche unserer Therapie in grossem Umfange zugänglich sind und unter Einleitung derselben meist eine günstige Prognose, zum mindesten quoad vitam darbieten, ist der Verlauf der mit Thrombose complicirten Form ein bei weitem ernsterer. Sowohl in Bezug auf Vorhersage, als auch auf Behandlung müssen wir dieser Krankheitserscheinung die äusserste Beachtung schenken und uns stets die Gefahren vor Augen halten, in welchen an Bleichsucht, verbunden mit Thrombose, Erkrankte bei der Nichtbeachtung unserer therapeutischen Maassregeln schweben.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Eichhorst, welcher mir die Anregung zu dieser Arbeit ertheilte und mir in liebenswürdigster Weise das Material über besagtes Thema überliess, bin ich in der Lage, die casuistische Literatur durch die Mittheilung von vier Fällen obiger Complication, welche auf der medicinischen Abtheilung des Kanton-Spitals zu Zürich beobachtet wurden, zu bereichern.

Im Anschluss an diese vier Fälle lasse ich eine Wiedergabe der casuistischen Literatur folgen. Die deutsche Literatur stand mir unbeschränkt zur Verfügung, und habe ich aus derselben 16 Fälle angeführt; der französischen Literatur, deren Originalarbeiten mir zum grössten Theil zugänglich waren, habe ich 24 von Franzosen und 7 von Engländern beschriebene Fälle entnommen und dieselben in deutscher Uebersetzung wiedergegeben.

So weist denn unter Hinzurechnung der hiesigen 4 Fälle gegenwärtig die Literatur eine Zahl von 51 Fällen auf, gegenüber einer solchen von 32 im Jahre 1892 und 21 im Jahre 1889.

An der Hand aller dieser Fälle bespreche ich zunächst die Aetiologie unter Anführung der wichtigsten Ansichten aus der Literatur, unterwerfe alsdann die klinischen Symptome, welche im Verlaufe der Thrombosis chlorotica aufzutreten pflegen, einer kritischen Betrachtung und gebe einen Ueberblick über die pathologisch-anatomischen Befunde der mitgetheilten Sectionsprotocolle.

Ein kurzer Vermerk über die Therapie wird den Rahmen dieser Arbeit beschliessen.

### 1. Fall.

Anamnese. Luisa Erb, Dienstmagd, 24 Jahre alt, stammt aus völlig gesunder Familie. Patientin will als Kind stets gesund und kräftig gewesen sein. Mit 6 Jahren hatte sie Masern, sonst nie eine ausgesprochene Krankheit. Vor 3 Jahren erkrankte sie an Bleichsucht. Sie litt besonders nach körperlichen Anstrengungen viel an Herzklopfen, klagte über Schmerzen auf der Brust und allgemeine Mattigkeit. Mit Hülfe ärztlicher Behandlung besserte sich der Zustand bald, jedoch schwanden einzelne Beschwerden, wie Herzklopfen, nie mehr ganz. Vor etwa 1½ Jahren merkte Patientin an den Unterschenkeln, in der Knöchelgegend, leichte Anschwellungen und hatte zugleich das Gefühl von Schwere in den Beinen.

Anfangs gingen diese Oedeme in der Nacht noch zurück; da Patientin sich jedoch nicht schonen konnte, so nahmen sie bald einen constanten Charakter an und war das linke Bein immer etwas stärker geschwollen, als das rechte. Patientin konnte trotzdem ihre Arbeit immer verrichten. Vor 14 Tagen etwa nahm die Anschwellung der Beine ziemlich rasch beträchtlich zu, da Patientin in dieser Zeit stärker zu arbeiten hatte, als früher. Zugleich litt sie Abends häufig an Schwindelgefühl, Herzklopfen und Athemnoth. Die Menses, welche im 19. Jahre eintraten, waren stets regelmässig, aber schwach.

Status praesens. Mittलगrosse Person von kräftigem Knochenbau, ziemlich gut entwickelter Musculatur und gutem Fettpolster. Hautfarbe im Ganzen blass, nur die Wangen sind stark geröthet.

Bulbi frei beweglich, fixiren gut, kein Nystagmus.

Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut. Die oberen Lider etwas hängend, doch bleiben die Pupillen stets unbedeckt.

Scleren rein, weiss.

Conjunctiven äusserst blass, fast weiss.

Gesicht erscheint etwas gedunsen, namentlich die Gegend der unteren Lider und die Oberlippe, doch lässt sich kein deutliches Oedem nachweisen.

Lippen, Zunge und Mundschleimbaut sehr blass und feucht. Auf der Zunge dünner gelblicher Belag. Rachenorgane intact. Gebiss sehr defect, namentlich die Molares.

Keine Gehörstörungen.

Die Sehkraft soll in letzter Zeit etwas abgenommen haben, gröbere Störung ist nicht nachzuweisen.

Am Halse beiderseits eine etwa hühnereigrosse, gleiche, symmetrische Struma, sonst keine Drüenschwellungen.

Thorax von sehr gutem Bau. Respiration ruhig, vorwiegend costal. Wirbelsäule vollkommen gerade, nirgends druckempfindlich.

Percussion überall gleich, lauter sonorer Schall, nur in der rechten Regio supraspinata etwas tympanitischer Beiklang.

Athmungsgeräusch überall rein vesiculär. Puls 108, regelmässig, voll, sehr weich.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der linken Mammillarlinie ziemlich kräftig.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der III. Rippe, reicht über den Spitzenstoss nicht hinaus, überschreitet den rechten Sternalrand um etwa  $1\frac{1}{2}$  cm.

Herztöne: Ueber der Mitralis ein mässig lautes, hauchendes Geräusch und ein diastolischer dumpfer Ton. Tricuspidalis zeigt dasselbe. Ueber der Pulmonalis ein sehr lautes rauhes, fast kratzendes, systolisches Geräusch und ein wenig verstärkter diastolischer Ton. Ueber der Aorta hört man 2 etwas dumpfe, reine Töne und neben dem ersten ein musikalisches, zuweilen aussetzendes Geräusch. Ueber den Bulbi beider Jugularvenen hört man sehr laute Nonnengeräusche.

Abdomen flach gewölbt, nirgends druckempfindlich.

Die Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab.

Milz nicht palpabel. In der Milzgegend beginnt die Dämpfung am unteren Rande der VIII. Rippe und reicht bis zum unteren Rande der IX.

Grosse Curvatur des Magens 2 cm über dem Nabel.

Blasenscheitel steht 6 cm über der Symphyse.

Nierengegend nicht druckempfindlich.

Beide Unterschenkel und Füsse zeigen starke Oedeme, welche an den oberen Theilen der Unterschenkel sehr derb sind, so dass sich kaum Gruben eindrücken lassen. Auch die Oberschenkel zeigen etwas verdickte glänzende Haut, die sich überall etwas derb anfühlt. Die Hautvenen sind etwas ektatisch.

Eine Hand breit über dem rechten Fussgelenk befindet sich ein Schorf auf einer etwa 5 Francsstück-grossen Narbe. Nirgends Petechien.

Keine motorischen, keine sensible Störungen.

Harn: Patientin entleert nach der Untersuchung 1200 ccm Harn. Derselbe ist vollkommen klar, seine Farbe entspricht derjenigen der No. 2 der Vogel'schen Farbentabellen, er enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Allgemeinbefinden: Patientin hat nicht gefiebert. Herzklopfen namentlich bei körperlicher und geistiger Ueberanstrengung. Abends hie und da Schwindel und etwas Athemnoth. Appetit gut; viel Durst. Schlaf gut. Neigung zu Obstipation. Starke psychische Erregbarkeit.

Diagnose: Chlorosis gravis. Thrombosis venarum femoralium duplex chlorotica.

Therapie: Ruhe, Hochlagerung der Beine. Kräftige Diät. Bei Herzklopfen Eisblase, eventuell Digitalis. Vor allem aber Eisen:

Rp. Pill. Ferr. Blaudii No. 100

DS. 3  $\times$  tgl. 2 Pillen.

Krankengeschichte: 6. December leichte Temperaturerhöhung bis 37,9°.

14. December. Hämoglobingehalt des Blutes 30 pCt. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt im Allgemeinen ziemlich grosse, regelmässige, rothe Blutkörperchen mit Beimengung verhältnissmässig weniger kleinerer. Die Leukocyten in gewöhnlicher Anzahl vorhanden.

20. December. Die Oedeme sind vollständig geschwunden, nur am linken Bein ist die Haut noch etwas derb und dick.

29. December. Es besteht noch immer bruit de diable. Das Ulcus am Unterschenkel ist bis auf eine 10 Centimesstück-grosse Stelle vernarbt.

Patientin verlässt das Krankenhaus wesentlich gebessert mit einer Körpergewichtszunahme von 6½ kg. Der Hämoglobingehalt ihres Blutes beträgt bei ihrer Entlassung 75 pCt.

Während ihres ganzen Aufenthaltes hat Patientin nur an den beiden ersten Tagen ein wenig Temperaturerhöhung gehabt; der Verlauf war im Uebrigen ein fieberfreier. Die Harnmenge war stets reichlich, von normalem specifischem Gewicht und der Farbe = Vogel 2—4.

## 2. Fall.

Anamnese. Anna Käser, Fabrikarbeiterin, 35 Jahre alt und verheirathet. Ihre Eltern leben, sollen aber schwächlicher Natur sein. Die Mutter stammt aus tuberculöser Familie, ohne dass aber an ihr sichere Symptome bestehender Tuberculose nachzuweisen waren. Von 7 Geschwistern sind 3 gestorben, eines an Croup, eines nur wenige Wochen alt, ein drittes verunglückte. Eine Schwester soll an Lungenschwindsucht leiden, die übrigen sind gesund.

Patientin selbst hat als Kind Masern überstanden und öfters an Auschlag auf den Armen gelitten. Mit 17 Jahren traten die Menses ein, sie waren stets regelmässig, kehrten alle 3 Wochen wieder, ohne Beschwerden zu verursachen. In demselben Jahre machte Patientin eine Lungenentzündung durch. An diese schloss sich Chlorose an, welche sich dann alljährlich im Sommer einstellte, bis Patientin sich, 28 Jahre alt, verheirathete. Seit dieser Zeit bekam sie jeden Winter, mit Ausnahme des letzten, Husten mit sehr reichlichem, erst weissem, dann gelblichem Auswurf.

Patientin hat 3mal geboren; die beiden ersten Schwangerschaften machten durch Stechen in Brust und Rücken grosse Beschwerden, ebenso waren die beiden ersten Geburten schwer und dauerten lange. Bei der dritten Schwangerschaft traten besonders heftige Schmerzen in der Brust auf, so dass Patientin fürchtete phthisisch zu werden. Die dritte Geburt verlief normal.

Die Kinder leben, eines soll an Knochenfrass in einem Fuss gelitten haben, ein Geschwür daselbst jetzt vernarbt sein. Die beiden anderen Kinder sind gesund.

Seit letztem Frühjahr leidet Patientin an beständiger Mattigkeit, Kopfschmerz und Frösteln; hierzu trat vor einigen Wochen Anschwellung der Unterschenkel und Füsse, die indessen wieder abgenommen hat. In letzter Zeit ist noch Verstopfung und Bauchschmerz eingetreten.

Status praesens 27. November 1888: Mittelgrosse Person von kräftigem Knochenbau, guter Musculatur und Hautfarbe.

Im Gesicht sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Das Gebiss ist defect, Zunge feucht, ohne Belag, Rachenorgane intact.

Am Halse ist eine mediane, hühnereigrosse Struma vorhanden.

Thorax gut entwickelt, untere Apertur weit; überall lauter sonorer Lungenschall. Respiration ruhig, überall vesiculäres Athmen ohne Rassengeräusche.

Puls regelmässig, etwas klein, 72 Schläge.

Spitzenstoss ist nicht zu fühlen.

Herzdämpfung vom unteren Rande der III. Rippe nicht über die linke Mammillarlinie und den rechten Sternalrand reichend.

Herztöne rein, mit Ausnahme eines kurzen systolischen Geräusches über der Mitralis. Abdomen flach mit vielen alten Striae, leicht eindrückbar, nicht druckempfindlich.

Absolute Leberdämpfung am oberen Rand der VII. Rippe beginnend. Leber wenig verschieblich.

Milzdämpfung nicht vergrössert.

Wirbelsäule gerade, nicht druckempfindlich.

Am rechten Bein, namentlich am Unterschenkel, sind Oedeme vorhanden, die gegen den Fussrücken hin zunehmen. Es bestehen daselbst deutliche Venektasien und Thromben.

Patientin kann die Beine hoch über die Unterlage heben; es sind keine Sensibilitätsstörungen und keine Parästhesien vorhanden; ihr Gang ist sicher.

Allgemeinbefinden: Sensorium frei, Temperatur fieberfrei. Patientin klagt über dumpfe Kopfschmerzen und Schwäche in den Beinen. Ebenso empfindet sie Schmerzen in der Brust- und Magengegend. Sie hat wenig Appetit, schläft wenig und macht einen ziemlich niedergeschlagenen Eindruck.

Diagnose: Chlorosis levis; Thrombosis chlorotica, Hysteria melancholica.

Prognose: In diesem Falle nicht ungünstig.

Therapie: Kräftige Kost, frische Luft, nebenbei

Rp. Tinct. Ferri chlorati 20,0

Liq. Kal. arsenic. 5,0

S. 3 × tägl. 20 Tropfen.

Patientin genas unter der Behandlung schnell, so dass sie schon 17 Tage nach ihrer Aufnahme am 24. Dezember 1888 als geheilt entlassen werden konnte.

Während des ganzen Krankheitsverlaufes war nie Temperatursteigerung über 37,5 eingetreten. Die Zahl der Pulsschläge schwankte zwischen 72 und 96. Die Urinmenge betrug pro die 800—1200 im Durchschnitt, war von normalem specifischem Gewicht und hatte Farbe = Vogel 4—5.

### 3. Fall.

Anamnese. Anna Mitz, Fabrikarbeiterin, 20 Jahre alt und ledig. Die Mutter der Patientin starb an Lungenschwindsucht, der Vater lebt und ist gesund, ebenso 5 Brüder und 1 Schwester; eine zweite Schwester starb an Lungenentzündung.

Patientin will bis zu ihrer jetzigen Affection immer gesund gewesen sein, giebt indessen an, immer an Blutarmuth und deren Folgen gelitten zu haben.

Am 1. Februar bekam Patientin zum ersten Male ziemlich intensiven Husten. Sie verlor den Appetit, musste erbrechen und litt die ganze Zeit an heftigen Kopfschmerzen, so dass sie in der Nacht nicht mehr schlafen konnte. Sie legte sich wegen dieser Beschwerden zu Bett. Am 11. Februar 1895 trat nun hierzu grosser brennender Schmerz im Kniegelenk, zu gleicher Zeit intensive Schwellung der ganzen Extremität. Die Schmerzen wurden immer intensiver und strahlten am folgenden Tage nach beiden Richtungen aus, bis zum Fuss und bis zur Hüfte.

Der consultirte Arzt verordnete Bettruhe. Die Schwellung ging in wenigen Tagen bedeutend zurück, nicht aber die Schmerzen; darum liess sich Patientin am 25. Februar 1895 in's hiesige Krankenhaus aufnehmen.

Menstruirt war Patientin bis jetzt noch nie.

Status praesens: Mittelgrosse Person von gutem Ernährungszustand, mässig entwickelter Musculatur, gutem Fettpolster.

Patientin ist bei freiem Sensorium und nimmt active Rückenlage ein.

Haut blass und trocken.

Gesicht nichts Auffälliges.

Pupillen beide gleich, ziemlich weit, reagiren träge; Scleren rein; Conjunctiven blass.

Zunge feucht, ohne Belag.

Am Halse äusserlich nichts Besonderes.

Thorax gut gebaut, symmetrisch, federnd.

Percussion: Ueber beiden Lungen hört man vorn und hinten lauten,

nicht tympanitischen Schall. Lungengrenzen stehen normal und sind verschieblich. Untere Lungengrenze rechts vorn an der V. Rippe.

Auscultation: Man hört überall deutliches vesiculäres Athmen, ohne Rasselgeräusche.

Herzdämpfung: III. Rippe, rechter Sternalrand, linke Mamillarlinie. Spitzenstoss im V. Intercostalraum fühlbar.

Herztöne: Ueber Mitralis und Tricuspidalis leises systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt, normale Accentuirung.

Abdomen: Gut entwickelt, überall tympanitischer Schall, keine deutlichen Resistenzen.

Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab.

Milz nicht palpabel, nicht vergrössert.

In Nieren- und Blasenegend nichts Besonderes.

An den oberen Extremitäten nichts Abnormes.

Die linke untere Extremität bis zur Hüfte hinauf stark geschwollen, besonders Unterschenkel und Fussrücken. An der hinteren Fläche der Extremität lebhafter Schmerz, namentlich bei Bewegung. Hie und da hat Patientin auch das Gefühl von Taubsein.

Appetit gut; Schlaf gut; Durst gering.

Diurese 400 ccm vom spec. Gewicht 1033, Farbe = Vogel 4, kein Eiweiss, kein Zucker. Indican wenig vermehrt.

Stuhlgang träge.

Puls 84, ziemlich voll. Temperatur 36,4.

Blutuntersuchung ergiebt: Hämoglobin 55 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 3403 636.

Diagnose: Thrombosis venae cruralis sinistrae bei Chlorosis.

Therapie: Hochlagerung des linken Beines, absolute Bettruhe und nebenbei Eisen: Pill. Blaud. 3  $\times$  tägl. 2 Pillen.

Krankengeschichte: 27. Februar 1895 Hyperästhesie im ganzen Bereiche der linken unteren Extremität.

28. Februar 1895 Anacidität des Magensaftes; der Magen reicht im nicht aufgeblähten Zustande bis 2 cm oberhalb des Nabels. Aufgebläht zeigt er nach unten dieselbe Grenze, nach links reicht er bis zur vorderen Axillarlinie, nach rechts bis zur Parasternallinie.

2. März 1895. Seit dem gestrigen Tage hat sich etwa 10 cm unterhalb der rechten Spina ossis ilium eine circumscripte Röthung von der Grösse eines 2 Francsstückes und auf derselben eine pemphigusähnliche Blase entwickelt. Aus derselben wurde heute durch Incision Eiter entleert.

14. März 1895 Blutuntersuchung: Hämoglobin 80 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 4448000.

23. März 1895. Anschwellung der Extremität zugenommen.

28. März 1895. Anschwellung zurückgegangen. Patientin hält sich eine Stunde ohne Beschwerden ausser Bett auf.

29. März 1895. Linke Extremität nicht mehr geschwollen, fühlt sich aber auffallend härter an, als die rechte. Die Messung der Waden in der Höhe von 25 cm über dem Epicondylus internus ergiebt rechts 29, links 30 cm Umfang.

6. April 1895. Patientin hält sich täglich längere Zeit ausser Bett auf.

10. Mai 1895. Patientin steht den ganzen Tag auf. Abends bemerkt man noch etwas Schwellung des linken Unterschenkels und Fusses. Gutes Allgemeinbefinden. Appetit gut, Schlaf gut.

Im Körpergewicht Zunahme um 6 kg.

14. Mai 1895 Blutuntersuchung: Hämoglobin 80 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 4300000.

Die Chlorose ist wesentlich zurückgegangen. Das linke Bein nimmt noch immer an Umfang zu, wenn Patientin längere Zeit auf ist.

Patientin wird auf Wunsch entlassen.

Nur am 3. Tage ihres Aufenthaltes war Temperatursteigerung bis 39,9 zu constatiren. Im Uebrigen war der Verlauf ein fieberfreier. Die Zahl der Pulsschläge schwankte zwischen 80 und 104. Farbe, Menge und specifisches Gewicht des Harnes zeigte fast stets annähernd normalen Befund.

#### 4. Fall.

Rosa Fuhrer, 19 Jahre alt, Dienstmädchen in Rümlang, trat am 13. Juni 1896 in die medicinische Abtheilung des Kantonspitals zu Zürich ein.

Anamnese: Die Eltern der Patientin leben und sind gesund. Patientin hatte 13 Geschwister, von denen 2 gestorben sind (1 an Hirnhautentzündung); von den übrigen sind 10 gesund, eine Schwester soll viel an Bleichsucht leiden. Patientin selbst war seit ihrer Kindheit immer bleichsüchtig. Mit 8 Jahren machte sie eine Gesichtsrose durch. Am 24. Mai dieses Jahres bekam sie zum zweiten Mal eine Gesichtsrose, welche einen ganzen Monat dauerte und mit starkem Fieber verbunden war. Noch während ihres Bettaufenthaltes bekam sie rechts Seitenstechen und der beobachtende Arzt constatirte eine Brustfellentzündung, verordnete ihr eine Medicin und Bettruhe. Der Zustand besserte sich aber nicht, es gesellte sich noch Athemnoth hinzu. Am 11. Juni 1896 verspürte Patientin plötzlich in der Nacht Schmerzen bei der Bewegung des linken Beines und am folgenden Morgen bemerkte sie, dass dasselbe geschwollen war. Der herbeigeholte Arzt verordnete ihr absolute Ruhe und Hochlagerung des linken Beines und schickte sie wegen Mangels an Verpflegung in's Spital.

Status praesens 13. Juni 1896.

Mittelgrosse Person von mässigem Ernährungszustand, mit ziemlich gut entwickelter Musculatur. Sie nimmt Rückenlage ein. Die Haut fällt durch Blässe und Feuchtigkeit auf. Im linken Bein, welches eine starke ödematöse Anschwellung zeigt, ist schwache Pulsation der Femoralis wahr-



zunehmen. Keine Sensibilitätsstörungen. Am Kopfe fällt die blasse Gesichtsfarbe auf. Die Augen können gut geöffnet werden, Pupillen sind mittelweit und reagieren gut. Die Scleren sind rein, Conjunctiven sehr blass, ebenso die Schleimhaut der Lippen. Zunge feucht, nicht belegt.

Hals kurz, keine Struma, keine Nackenstörungen, keine Veränderung der Cervicaldrüsen.

Thorax mittellang, beiderseits gleich, die rechte Hälfte scheint bei der Athmung etwas zurückzubleiben. Die Intercostalräume rechts etwas enger, als links. Athmung nicht beschleunigt.

Die Lunge ergibt bei der Percussion rechts bis zum oberen Rande der V. Rippe normalen Lungenschall, von hier an abwärts ist Dämpfung vorhanden.

Links ist der Lungenschall normal laut, nicht tympanitisch.

Die Auscultation der Lunge ergibt rechts laute, etwas verschärfte, vesiculäre Athmung, welche sich unterhalb der V. Rippe etwas abschwächt; links normale vesiculäre Athmung.

Hinten rechts ist percutorisch normaler lauter Lungenschall bis zum VI. Brustwirbel nachzuweisen, von hier an beginnt Dämpfung, die sich nach rechts unten erstreckt; links normaler Lungenschall.

Bei der Auscultation hört man an der oberen rechten Spitze etwas verschärfte Athmung, weiter unterhalb ist dieselbe normal vesiculär, bei Inspirium mittelblasige Rasselgeräusche wahrnehmbar. Auf der Dämpfung abgeschwächte, vesiculäre Athmung, mittelblasige Rasselgeräusche.

An der linken Lungenspitze verlängertes Inspirium, hie und da mittelblasige Rasselgeräusche, weiter abwärts verschärfte Athmung und sparsame mittelblasige Rasselgeräusche. Stimmfremitus ist nicht abgeschwächt; kein Husten, kein Auswurf.

Die Herzgrenze beginnt oben an der Mitte der III. Rippe, reicht rechts bis zum rechten Sternalrand, links bis etwa 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie.

Spitzenstoss ist nicht zu sehen, wird im V. Intercostalraum gefühlt, ist etwas hehend. Von den Herztönen ist der erste Ton über der Mitrals leicht blasend, der zweite und alle übrigen rein.

Bei der Auscultation der grossen Halsvenen kann man deutliche Nonnengeräusche wahrnehmen, die links stärker erscheinen, als rechts.

Abdomen mässig gewölbt, ungleich druckempfindlich, überall tympanitischer Schall, Bauchdecken etwas gespannt ohne abnorme Resistenzen.

Die obere Lebergrenze ist wegen der vorhandenen Dämpfung nicht zu bestimmen, unten schliesst sie mit dem Rippenbogen ab.

Milz nicht vergrössert.

Nieren- und Blasenegend zeigen nichts Abnormes. Patientin hat wenig Appetit, leichte Stuhlverstopfung.

Harn wird ohne Beschwerden gelassen, es finden sich Spuren von Eiweiss, harnsaure Salze, Rundzellen und Blasenepithelien darin vor.

Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobingehalt 40, Zahl der rothen Blutkörperchen 2226 000, mässige Leukocytose, keine Poikilocytose.

Die Ophthalmoskopie ergibt nichts Besonderes. Temperatur 38,3. Pulsschläge 120. Harnmenge 800 ccm vom spec. Gew. 1015 und der Farbe = Vogel 5.

Diagnose: Chlorose mit thrombotischem Oedem im linken Bein.

Prognose: ernst wegen der Complication mit Thrombose.

Therapie: Es wird absolute Bettruhe und Hochlagerung des linken Beines angeordnet. Neben Darreichung kräftiger Kost (Fleisch, Gemüse) wird die Chlorose mit Eisen (Pill. ferr. Bland. 3× tägl. 2 P.) behandelt, die Stuhlverstopfung durch Extr. rhei compos. gehoben.

Krankengeschichte: Am 17. Juni ist auch das rechte Bein angeschwollen und Thrombenbildung als Ursache hierfür erkannt.

22. Juni. Schwellung des rechten Beines hat zugenommen, in der Gegend der Vena femoralis ist ein harter Strang zu fühlen.

Bei der klinischen Vorstellung am 25. Juni ist der Befund im Allgemeinen noch derselbe. Beide Beine zeigen ödematöse Anschwellung; links am Unterschenkel und rechts am Oberschenkel sind die Hautvenen deutlich erweitert.

Die Herzaction ist beschleunigt, Puls regelmässig, 120 Schläge, die Herztöne sind leise, II. Pulmonalton etwas accentuirt. Die Temperatur ist vom 20. Juni an afebril. Hämoglobingehalt 40 pCt. Leichte Leukocytose. Harnmenge 1000, zeigt geringes spec. Gew., 1010, und Farbe = Vogel 4.

Die Behandlung bleibt dieselbe.

Am 11. Juli konnte man links in der Gegend des 8. Brustwirbels eine Dämpfung constatiren. Der Stimmfremitus abgeschwächt.

Am 23. Juli Hämoglobingehalt 58 pCt.

Am 27. August verlässt Patientin das Krankenhaus vollkommen beschwerdefrei. Sie sieht sehr gut aus und hat an Körpergewicht 9 kg zugenommen. Der Hämoglobingehalt betrug bei ihrer Entlassung 65 pCt.

Während ihres Aufenthaltes im Spital konnte nur in der ersten Woche leichte Temperatursteigerung und Vermehrung der Pulsschläge wahrgenommen werden. Im Uebrigen war der Verlauf ein fieberfreier. Urin wurde in genügender Menge gelassen und hatte normales specifisches Gewicht und normale Farbe.

### Beispiele aus der Literatur.

Zuerst war es J. Werner<sup>1)</sup>, ein Schüler Trousseau's, welcher im Jahre 1860 in seiner Thèse einen Fall von Chlorose verbunden mit Phlegmatie der linken unteren Extremität beschrieb.

Es handelte sich dabei um eine Frau von 25 Jahren, welche alle Zeichen der Chlorose darbot. Patientin verspürte

<sup>1)</sup> J. Werner, De la phlegmasia alba dolens. Paris 1860.

eines Tages ganz plötzlich Schmerz in der linken Inguinalgegend. Man konnte noch am selben Tage das Vorhandensein einer Phlegmatie im linken Unterschenkel constatiren, welche sich namentlich durch Oedem des Beines und intravenöse Blutgerinnung charakterisirte. Das Oedem verschwand nach drei Wochen, Patientin besserte sich.

In den 60er Jahren beschrieben Church<sup>1)</sup> und Andrew<sup>2)</sup> je einen Fall von Hirnsinus-Thrombose, bei denen jedoch die Symptome der Anämie mehr zum Vorschein kamen. Beide Fälle endeten in wenigen Tagen, nachdem Hirnerscheinungen, wie Kopfschmerz, Delirien und Coma, vorausgegangen waren, lethal.

Erst im Jahre 1874 erschien in einer Arbeit von Tuckwell<sup>3)</sup> die Beschreibung weiterer vier Fälle von Chlorose mit Thrombose. Ein Fall, bei welchem die Beinvenen betroffen waren, ging in Heilung über. Zwei weitere Fälle, welche Hirnsinus-Thrombose mit Apoplexie in der Hirnsubstanz betrafen, endeten schnell lethal. Der Verlauf eines dieser Fälle war folgender:

Patientin, 16 Jahre alt, hatte wegen Schwäche und Athembeschwerden seit einem Monat ihren Dienst aufgeben müssen. Auch Unregelmäßigkeiten in der Menstruation und Herzklopfen verursachten ihr öfters Beschwerden. 14 Tage vor ihrer Aufnahme litt Patientin an Kopfschmerzen, welche allmählich so intensiv wurden, dass sie das Bett hüten musste.

Status praesens: Patientin bietet die Zeichen einer ausgesprochenen Chlorose dar, hat niedergeschlagenen Gesichtsausdruck. Sie antwortet auf alle Fragen, Berührung empfindet sie unangenehm. Stechender Schmerz über den Augen; Puls regelmässig, 80. Systolisches Murmeln an der Herzbasis. Venengeräusch am Halse. Keine Paralyse.

Am Tage nach ihrer Aufnahme fällt Patientin auf durch ihr seltsames Benehmen. Sie klagt über constante heftige Kopfschmerzen. Rechter Arm und Hand sind schwach und gelähmt. Finger und Vorderarm können noch gebeugt werden, der Arm kann aber nicht erhoben werden.

Am folgenden Tage zeigt Patientin dieselben Erscheinungen in verschlimmertem Grade und stirbt im Coma mit Schaum vor dem Munde.

<sup>1)</sup> Church, St. Barthol. hosp. rep. Entnommen aus Proby (siehe später).

<sup>2)</sup> Andrew, Trans. of the patholog. Soc. Vol. XVI. p. 127.

<sup>3)</sup> Tuckwell, St. Barthol. hosp. rep. X. p. 23. Virchow-Hirsch. 1875. II. S. 272.

Autopsie: Dura mater der rechten Hemisphäre schwarz gefärbt. Verschluss des Sinus longitudinalis in seiner hinteren Mitte durch einen alten, blassen consistenten Pfropf. Die Hirnvenen waren an der Oberfläche des hinteren und mittleren Theiles der rechten Hemisphäre alle durch schwarze und feste Pfröpfe verschlossen. Desgleichen waren die seitlichen Sinus mit festen blassen Thromben angefüllt, von denen der auf der rechten Seite zu erweichen begann. Pons und Medulla waren von frischem Gerinnsel umgeben. An der rechten Hemisphäre war nur der vordere Lappen intact, der mittlere und der hintere waren in eine weiche, feuchte, breiartige Masse von braunrother Farbe umgewandelt, in deren Mitte sich ein haselnuss-grosser Blutpfropf fand. Der Seitenventrikel war vollständig zerstört und mit erweichtem Blutgerinnsel angefüllt. Corpus striatum theilweise zerstört.

Linke Hemisphäre etwas erweicht, sonst ohne grosse Veränderungen.

Keine Verletzungen der Schädelknochen; keine Spur von Entzündung, weder im Innern, noch in der Umgebung der Sinus. Die Hirnarterien normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab kein Theil normales Gewebe.

Bei dem vierten Falle Tuckwell's begann plötzlich Thrombose in einer Arteria axillaris und endete mit Gangrän der Hand und Verlust einiger Finger.

Der nächste casuistische Beitrag wurde von Hanot und Mathieu<sup>1)</sup> im Jahre 1877 gebracht.

Es handelte sich um eine 23jährige Schneiderin, welche seit ihrem 15. Lebensjahre wiederholt an Chlörrose gelitten hatte. Seit jener Zeit klagte sie häufig über Kopfschmerz, Schwindelanfälle und Ohrensausen, hie und da Appetitmangel und Verdauungsstörungen, so dass sie schon öfters ärztliche Behandlung suchen musste. Mit 17 Jahren stellte sich die Menstruation ein, die immer unbeständig und unregelmässig auftrat. Unter dem Einflusse der verabreichten Medicin (Ferrum, Quinina, Gentiana) besserte sich immer bald ihr Zustand.

Einige Monate vor ihrer Aufnahme in's Spital musste Patientin täglich Morgens und Abends einen 1½stündigen Weg zurücklegen. In Folge dieser Ueberanstrengung stellten sich bald wieder chlorotische Erscheinungen ein, die sich in Gliederschwere, intercostalen Neuralgien und Magenschmerzen mit Appetitlosigkeit äusserten, und am 6. August 1877 ihre Aufnahme in das Hospital erforderlich machten.

Status praesens: Patientin zeigt gelbliche Hautfarbe, blasse Schleimhäute. Scleren bläulich, Pupillen weit. Herzaction verstärkt, Spitzenstoss hehend, bei der geringsten Anstrengung heftiger werdend. Puls schwach,

<sup>1)</sup> Hanot et Mathieu, Note sur un cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose. Archives générales de Méd. 1877. II. 676.

langsam, hüpfend. Am Aortenostium hört man ein blasendes Geräusch, welches in den Carotiden deutlicher wird. Ueber der Jugularis hört man ungleichmässiges Schnurren.

Patientin hustet nicht, die Untersuchung der Lunge ergibt nichts Abnormes.

Appetit sehr schlecht, keine Obstipation, keine Diarrhoe.

Schlaf ist gut; Patientin fühlt sich immer sehr schwach und ermüdet, namentlich beim Erwachen.

Verlauf: Am 14. August empfindet Patientin einen plötzlichen Schmerz im linken Unterschenkel, verbunden mit Steifheit der ganzen Extremität. Bei der Untersuchung findet man schmerzhaft prominente Prominenzen über den grösseren Gefässen und deutliche Dilatation der oberflächlichen Hautvenen.

Am 15. Anschwellung des ganzen Gliedes, vermehrter Schmerz. In der oberen bis mittleren Partie des Unterschenkels fühlt man einen Strang. Temperatur erhöht, 38,4.

Am 17. derselbe Zustand, Temperatur bis 40,2 gestiegen.

Am 18. Temperatur 37,4. Besserung des Allgemeinzustandes, weniger intensive Schmerzen.

Am 20. Fieber nicht mehr vorhanden, Abnahme der Anschwellung. Der resistente Strang am Unterschenkel, sowie die Schmerzen fast ganz verschwunden.

Gegen Ende des Monats schwanden die Symptome der Thrombose fast gänzlich, und unter Darreichung von Eisen und Quinina gingen auch die chlorotischen Erscheinungen zurück, so dass Patientin am 24. September 1877 geheilt entlassen werden konnte.

Im Jahre 1878 beschrieb Jandot<sup>1)</sup> dit Danjou in seiner Thèse neben zwei aus der Literatur entnommenen Fällen einen dritten aus der Beobachtung Th. Werner's.

In letzterem Falle handelte es sich um eine verheirathete Frau, welche seit einem Jahre an Fluor albus und Excoriationen der Geschlechtstheile (wahrscheinlich syphilitischen Geschwüren) litt.

Patientin bot ein tief anämisches Aussehen dar, zeigte blasse Lippen und klagte über Kopf- und Magenschmerzen. Einige Tage nach ihrer Aufnahme bekam sie eine Diarrhoe, welche trotz aller angewandten Mittel ungefähr 8 Wochen anhielt. Dann beobachtete man Anschwellung der unteren Extremitäten, die Diarrhoe ging mit Bauchschmerzen einher, es stellte sich Erbrechen ein, und nach weiteren 5 Wochen ging Patientin zu Grunde.

Bei der Autopsie fand man ein beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten. In der Vena cava flüssiges Blut, in der rechten Vena iliaca ein 1½ Zoll langer Thrombus, welcher bis in die Vena hypogastrica reichte

<sup>1)</sup> Jandot dit Danjou, De la phlegmatia alba dolens dans la chlorose. Thèse de Paris. 1878.

und dieselbe vollständig verschloss. Der Thrombus war gelblich-weiss, concentrisch geschichtet und fest mit den Venenwänden verklebt. Auf der linken Seite befand sich ein älterer Thrombus, welcher die Venae hypogastrica, iliaca und cruralis bis in die Kniegegend vollständig verschloss. Die Vene war stark gespannt, hart anzufühlen und zeigte regelmässig an den Klappen schwärzlich-blaue Anschwellungen. Die Innenwand war lebhaft geröthet.

In demselben Jahre berichtete Labat<sup>1)</sup> über einen Fall, wozu sich Embolie der Lunge hinzugesellte.

Er betraf ein 17-jähriges Blumenmädchen, welches seit 6 Monaten an Bleichsucht litt und noch nicht menstruiert war. In Folge eines langen Marsches begann ihr rechter Unterschenkel plötzlich anzuschwellen. Nach 2 bis 3 Tagen zeigte auch der rechte Oberschenkel Anschwellung. Im Allgemeinen waren wenig Schmerzen vorhanden; einige oberflächliche Venen waren sichtbar.

9 Tage nach dem Schwinden des Oedems trat auch in der linken unteren Extremität Schmerz auf und am 10. Tage zeigte sich auch hier bereits Oedem und Erweiterung der oberflächlichen Venen. Temperatur Abends 39,6.

Am 14. Tage trat plötzlich lebhafter Schmerz in der rechten Thoraxseite auf. Man fand an der Basis der rechten Lunge Dämpfung. Temperatur 39,8.

Am 15. Tage an der Basis der rechten Lunge immer noch Dämpfung. Temperatur 39,4.

Am 16. Tage erschwerte Respiration.

Ungefähr einen Monat nach Beginn der Erkrankung war Patientin von ihren phlegmatischen und embolischen Erscheinungen befreit und Heilung eingetreten.

Im folgenden Jahre brachte Gaucher<sup>2)</sup> einen Beitrag zur Casuistik der Thrombose im Verlaufe der Chlorose:

Ein 22-jähriges junges Mädchen wurde eines Tages von einem schmerzhaften Oedem der linken unteren Extremität befallen, welches spontan und ziemlich plötzlich auftrat. Patientin zeigte in der Gegend der linken Vena saphena und poplitea einen schmerzhaften Strang, im Kniegelenk einen leichten Hyarthros. Temperatur war nicht erhöht. Patientin genas nach 2 Monaten.

Im Jahre 1883 that Giraudeau<sup>3)</sup> eines Falles Erwähnung:

Eine junge Wäscherin von 21 Jahren, welche seit 8 Wochen an Chlorose litt, bekam plötzlich Schmerzen im rechten Unterschenkel, der beträchtlich

<sup>1)</sup> Labat, France méd. 1878. Uebersetzt aus Proby, De la chlorose veineuse chez les chlorotiques. Lyon 1889.

<sup>2)</sup> Gaucher, Thèse de Vivien. 1879. Uebersetzt aus Proby, l. c.

<sup>3)</sup> Giraudeau, France méd. 1883. Uebersetzt aus Bourdillon, Thèse de Montpellier. 1892.

anschwell. Man fühlte einen harten und schmerzhaften Strang im Bereiche der Vena poplitea dextra, welcher später auch auf die Vena saphena interna und cruralis derselben Seite übergriff. Es bestand gut entwickelter Collateralkreislauf. Nach einiger Zeit pflanzte sich die Thrombose auch auf die linke untere Extremität fort. Heilung nach 2 Monaten.

Einen höchst interessanten Bericht erstattete Bollinger<sup>1)</sup> im Jahre 1887.

Ein 19jähriges ziemlich kräftig gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustand wurde in die medicinische Abtheilung des Spitals aufgenommen. Vor ihrer Aufnahme war Patientin 7 Tage krank, wobei der Umgebung namentlich ein schlafsüchtiger Zustand auffiel. Nach ihrer Aufnahme verfiel Patientin sofort in einen tiefen Schlaf, aus dem sie weder durch Bäder und kalte Uebergiessungen, noch durch Anrufen und stärkere Reize zu erwecken war. Temperatur war afebril, Puls regelmässig, kräftig, von normaler Frequenz. Pupillen reagirten prompt auf Lichteinfall. Dieser comatöse Zustand dauerte fort, bis ungefähr 3 Stunden vor dem Tode, welcher einen Tag nach ihrer Aufnahme erfolgte, Opisthotonus und Trismus auftraten. Die Athmung wurde mühsam, rasselnd, es zeigte sich Schaum vor dem Munde. Temperatur stieg auf 41°. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthielt etwas Eiweiss. Patellarreflexe gesteigert. Tod trat ein unter den Erscheinungen der Cyanose. Durch nachträgliche Erhebungen bei den Angehörigen stellte sich heraus, dass Patientin ausser an Magenbeschwerden seit längerer Zeit an hochgradiger Chlorose gelitten hatte.

Die Section wies eine frische Thrombose des rechten queren Blutleiters der harten Hirnhaut nach. Der vollständig obturirende Thrombus setzte sich in centraler Richtung durch das Foramen jugulare in die Vena jugularis interna bis etwa in die Höhe des Kieferwinkels fort; in peripherischer Richtung fand sich eine Fortsetzung des Thrombus auf den Sinus rectus, die Vena magna Galeni, sowie auf den Endabschnitt des Sinus longitudinalis. In Folge der Sinus-Thrombose war es zu hochgradigem Hirn-ödem und Hydrocephalus acutus internus, sowie zu multiplen Capillarapoplexien in den vorderen Partien des Corpus callosum, des Fornix, in den Wandungen des III. Ventrikels, sowie in den vorderen Wandungen der Seitenventrikel namentlich rechterseits gekommen, wobei letztere geradezu das Bild der rothen Erweichung boten. Locale Ursachen für die Entstehung der Sinus-Thrombose, wie Caries des Felsenbeines oder Schädelverletzungen, waren nicht vorhanden. Ausser Lungenödem und allgemeiner Blutarmuth konnte die Section der übrigen Organe nichts Abnormes nachweisen. Auch die mikroskopische Untersuchung der Körperorgane ergab keinen Aufschluss über die Entstehung der Thrombose. Der Herzmuskel zeigte kaum eine leichte staubige Färbung der Primitivbündel. Die im Zustand der rothen

<sup>1)</sup> Bollinger, Ein seltener Fall von Hirnsinus-Thrombose bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. 1887. S. 276.

Erweichung befindlichen Theile der Hirnventrikel-Wandungen liessen mikroskopisch überaus reichliche Capillar-Apoplexien erkennen.

Da trotz sorgfältigster Untersuchungen weder ein localer Ausgangspunkt der Sinus-Thrombose, noch eine entsprechende Herzerkrankung nachzuweisen war, welche die Annahme einer sogenannten marantischen Thrombose zulassen würde, blieb zur Erklärung nur eine Blutkrankheit übrig.

Im Jahre 1888 erhielten wir eine weitere Mittheilung von Pasteur<sup>1)</sup>.

Es handelte sich um eine 20jährige Patientin, welche am 20. November 1887 aufgenommen wurde. Sie war von Kindheit an blass und schwächlich, aber sonst leidlich gesund gewesen.

Am 13. November begann ihre Krankheit mit Erbrechen; am folgenden Morgen fühlte sie sich wieder wie gewöhnlich, aber bereits am 15. trat eine Müdigkeit ein, welche von einem heftigen Schmerz im ganzen Kopf begleitet war. Erst am 18. liessen Kopfschmerz und Schwäche nach, und am Abend fühlte sie sich besser, so dass sie aufstehen konnte. Nachts schlief sie nicht; am folgenden Mittag befand sie sich in einem bewusstlosen Zustand. Der Mundwinkel war nach einer Seite gezogen, auf der linken Seite bestand Paralyse. Der Zustand verschlimmerte sich am 20. Die Augenlider waren niedergeschlagen, die Augen bewegten sich unabhängig von einander, so dass das eine nach oben, das andere nach unten gerichtet war. Oberflächliche Respiration, von tiefen Seufzern unterbrochen. Puls 72. Urin konnte nicht gelassen werden. Kein Eiweiss, kein Zucker. Patellarreflex verstärkt. Abends trat vollständiges Coma ein, in welchem die Kranke unter Sinken der anfänglich erhöhten Temperatur unter die Norm nach einigen Stunden starb.

Bei der Autopsie fand sich ein trüber Pfropf im Sinus longitudinalis superior, der als ante mortem entstanden angenommen wurde; an beiden Seiten und über der Mitte des Hirnkelters<sup>2)</sup> war dieser Pfropf grau, adhärenter und augenscheinlich älterer Natur.

Der rechte Sinus enthielt einen derben Pfropf, welcher zum grössten Theil schwarz, an der Mündung der zuführenden Gefässe etwas heller war. Der Thrombus ragte über den Hirnkelter hinaus  $1\frac{1}{2}$  Zoll weit in den rechten Sinus lateralis. Das Corpus striatum und der Thalamus opticus waren roth erweicht. Die Venae Galeni erschienen erweitert und waren mit harten, zur Hälfte entfärbten Thromben angefüllt. Es war nicht möglich, eine locale Ursache der Thrombose aufzufinden.

<sup>1)</sup> Pasteur, Cas de thrombose idiopathique chez une jeune femme. The Lancet 1888. Uebersetzt aus Proby.

<sup>2)</sup> Hirnkelter = pressoir d'Hérophile = Confluens sinuum. Nach Sanders ist Hirnkelter = Ort, wo die 4 Blutbehälter der harten Hirnhaut zusammenlaufen.



In demselben Jahre veröffentlichte Laurencin<sup>1)</sup> einen Fall von Thrombose, verbunden mit Embolie der Pulmonalarterie.

Junges Mädchen von 20 Jahren, war früher sehr kräftig und bis vor kurzer Zeit gesund. Sie zeigte chlorotische Erscheinungen, die unter Eisenbehandlung abnahmen. Eines Abends ging Patientin, trotzdem sie noch nicht vollkommen wiederhergestellt war, zu einer Freundin, woselbst sie die halbe Nacht hindurch tanzte. Auf ihrem Heimwege, den sie zu Fuss im Schnee zurücklegen musste, empfand sie lebhaften Schmerz in der rechten Wade. Am anderen Morgen war das Bein geschwollen und der Schmerz heftiger.

2 Tage nachher war die rechte untere Extremität in ihrem ganzen Umfange hochgradig angeschwollen. Die Femoralvene war indurirt und fühlte sich wie ein Strang an. Druck war im Bereiche der grösseren Venen äusserst schmerzhaft.

Etwa 14 Tage später bekam Patientin plötzlich Dyspnoe und Fieber.

Die Anschwellung war auf der rechten Seite beträchtlich zurückgegangen, auch die Schmerzen waren geringer.

Anstatt dessen hatte sich aber am linken Bein seit 2 Tagen ein enormes Oedem entwickelt. Die Schmerzen an dieser Stelle wurden unerträglich. Puls war dikrot, leicht zu unterdrücken. Dyspnoe ziemlich stark. Leichte Hustenanfälle ohne Auswurf.

Allgemeinzustand schlecht. Temperatur 39,5.

Von der Mitte gegen die Basis der Lungen hörte man röchelnde Rasselgeräusche.

2 Tage später bekam Patientin einen unaufhörlichen, schluchzenden Husten, von Cyanose der Lippen und reichlicher Schweisssecretion begleitet, und starb in einem sich wiederholenden Anfall unter Temperatursteigerung bis auf 40°.

Weiss<sup>2)</sup> beschrieb im Jahre 1889 aus der medicinischen Klinik Drasche's zwei Fälle, in welchen Thrombose bei Chlorose auftrat.

Der eine betraf eine 23jährige, hochgradig chlorotische, sonst aber kräftige, ledige Magd, bei welcher ohne bekannte Veranlassung eine Thrombose der rechten Vena cruralis entstanden war. Patientin gab bei ihrer Aufnahme an, seit 6 Wochen Schmerzen im rechten Fusse zu haben, welche von der Lendengegend gegen die Kniekehle zu ausstrahlten.

Der rechte Oberschenkel war auf Druck sehr empfindlich; in der Haut desselben fanden sich deutliche Venenzeichnungen. An der medialen Seite, nahe der Kniescheibe, war eine strangartige Resistenz palpabel.

<sup>1)</sup> Laurencin, Chlorose; phlegmasia alba dolens. Lyon médicale. 7 oct. 1888.

<sup>2)</sup> Jul. Weiss, Wiener med. Presse. 1889. No. 18.

Die Blutuntersuchung ergab Verminderung der rothen Blutzellen und relative Vermehrung der Leukocyten. Das Pulsbild bot die Zeichen verminderter Gefässspannung dar (unterdikroter Puls). Oedem war nicht vorhanden. Temperatur immer normal. Etwa 8 Tage nach ihrer Aufnahme klagte Patientin plötzlich über Schmerz in der linken Brustseite. Links hinten unten war der Schall verkürzt; kleinblasiges Rasseln. 2 Tage später gab Patientin, welche fieberfrei war, sich auch sonst subjectiv wohl fühlte, auf Befragen an, dass die Schmerzen im Schenkel nachgelassen hätten. Während der folgenden Tage war sie ganz munter und ging im Zimmer umher, aber eine Woche später stürzte sie plötzlich zusammen, während sie vor dem Schlafengehen im Begriff war, die Gasflamme auszudrehen, und verschied nach wenigen Minuten.

Die Section ergab im rechten Herzen spärliches flüssiges Blut, in dem Conus der Pulmonalarterie einen denselben als fingerdickes, rothbraunes Gerinnsel erfüllenden Embolus. Dieser setzte sich in die Hauptäste des linken Pulmonalarterien-Stammes als ein dünner und glatter werdendes Gerinnsel fort.

Im vorderen Umfange des unteren Randes des Unterlappens fand sich im Lungengewebe ein den Lungenrand einnehmender, keilförmiger, pflaumengrosser Heerd, der mit der Costalpleura an seiner Basis locker verwachsen war. Auf dem Durchschnitt war dieser Heerd hart, luftleer, fast trocken, braunroth, seine Spitze gegen den Hilus zu gerichtet.

Die rechte Vena cruralis durch einen grossen, weichen, ziemlich fest haftenden Thrombus bis an die Einmündungsstelle der Vena saphena major verstopft. Von der letzteren an setzte sich an den obturirenden Thrombus ein etwa 4 cm langes, nicht obturirendes Gerinnsel, das entsprechend der Einmündung kleinerer Venenäste der Wand anhaftete und an seinem oberen Ende deutlich eine unregelmässige Bruchfläche besass, im Uebrigen an Farbe, Form und Consistenz dem in den Pulmonalarterien-Aesten liegenden Embolus gleichkam.

Aus der Section wurde zunächst klar, dass jene, 8 Tage vor dem Tode eingetretenen Veränderungen in der Lunge einer Infarktbildung zuzuschreiben waren. Es musste also schon damals eine Embolie der Pulmonalarterie stattgefunden haben, die aber erst nach vollständiger Obturation der Lungenarterie, vielleicht durch eine neue Embolie, den Tod herbeiführte.

Der andere Fall, welchen Weiss nur kurz erwähnt, betraf eine 30jährige Magd, welche alle äusseren Zeichen einer hochgradigen Chlorose darbot. Der Hämoglobingehalt des Blutes war vermindert, 70pCt. Thrombose der Schenkelvenen bestand seit 7 Wochen.

Huels<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall, der zunächst unter den Er-

<sup>1)</sup> Huels, Ein Fall von Bleichsucht mit ausgedehnten Venenthrombosen. Berl. klin. Wochenschr. No. 41. S. 898.

scheinungen einer gewöhnlichen Bleichsucht verlief, dann aber sich durch kurz hinter einander auftretende Thrombosen der verschiedenen grossen Venenstämme, von welchen nur die *Anonyma dextra* frei blieb, auszeichnete.

Gretchen R . . . , 18 Jahre alt, etwas schlank, aber ziemlich kräftig gebaut, war bis zum Frühjahr ganz gesund und menstruierte regelmässig. Den ganzen Sommer hindurch war sie etwas unwohl, blass, ermüdete leicht, klagte oft über Herzklopfen und kurzem Athem, arbeitete dabei aber noch. Seit 7 Monaten ist sie nicht mehr menstruiert gewesen.

Patientin lag seit 22. October und klagte über heftigen Schmerz in der linken Wade. Es zeigten sich Erscheinungen von marantischer Thrombose an der linken *Saphena parva*, woselbst später auch Thromben zu fühlen waren. In der ersten Zeit war dies in Folge der colossalen Anschwellung nicht möglich. Die Thrombose pflanzte sich schnell centralwärts fort über *Poplitea* und *Femoralis* bis in die *Iliaca communis*, dann durch die *Cava* auf die rechten Beinvenen, während gleichzeitig in der linken *Axillaris* oder *Subclavia* eine selbständige Thrombose auftrat. Nach Verschluss der Hauptvenen wurde das Blut durch die erweiterten Hautvenennetze abgeführt, aus den Beinen in die Lendenvenen, in denen es sowohl nach den beiden *Azygos* und durch sie nach der oberen, als auch direct in den mittleren Theil der unteren Hohlvene und in die Nierenvenen gelangen konnte; aus dem linken Arm direct nach der mittleren Halsgrube, von wo es jede der beiden *Anonymae* leicht erreichen konnte. Mit der Bildung dieser neuen Blutbahnen glich sich die Circulationsstörung am Arm innerhalb weniger Tage aus und begann auch an den Beinen sich auszugleichen.

Da erfolgte am 11. November, nachdem einige Tage Leibschmerz und Zeichen von Blutüberfüllung im Gebiete der oberen Hohlvene vorausgegangen waren, plötzlich eine neue hochgradige und lange bestehende Schwellung beider Beine, die unter Erscheinungen begann, welche nur durch ein Fortschreiten der Thrombose in der unteren Hohlvene bis über die Nierenvenen hinaus erklärt werden konnte. Dadurch wurde dem Blut der Weg nach dem mittleren Theil der unteren Hohlvene und den Nierenvenen versperrt, so dass ihm hauptsächlich nur noch der Weg durch die *Azygos* nach der oberen Hohlvene übrig blieb. Hiermit erklärte sich auch die Ueberfüllung der letzteren, Blutspuren, aufgedunsenes Gesicht u. s. w. Auch der Thrombus der linken *Axillaris* setzte sich durch die *Subclavia* und in das untere Drittel der *Jugularis communis* fort, woselbst er bei Nachlass der Schwellung zu fühlen war. Die verschiedenen sehr wechselnden Stauungserscheinungen in den Ohren und Augen, dem Gehirn, der *Vertebris* und dem Rachen liessen sich wohl nur durch weitere Thrombosen einzelner Aeste im Gebiet der *Jugularis communis* erklären, da der Stamm der letzteren selbst im oberen Theil nicht thrombirt war. Zwei dieser Thromben wurden später gefühlt, von denen einer dem Gebiete der rechten *Jugularis*

communis angehörte, welche im Uebrigen frei blieb. Damit endeten die Thrombosen; nur das Gebiet der rechten Anonyma war frei geblieben.

Die Stauungserscheinungen bildeten sich zurück. Gleichzeitig erwies sich auch die Bleichsucht als geheilt, die Lippen wurden wieder roth.

Der Thrombosenprozess begann mit ziemlich starkem Fieber von 39,5, verlief aber weiterhin unter ganz geringer Temperatursteigerung, 37,5—38,0; nur bei der Thrombose der Jugularis stieg die Temperatur auf 39,7.

Die Herzthätigkeit war gleich im Anfang sehr beschleunigt, 132 Schläge, hielt sich im Ganzen auf 114—126, stieg nur nach der Thrombose in den 3 Extremitäten und später bei der Jugularis wieder auf 132. Durch die so gesteigerte Herzthätigkeit wurde das Herz vergrößert. Die Urinsecretion war zur Zeit der Stauungen und der Blutanhäufung in einzelnen Körpergebieten vermindert, an einem Tage fast sistirt, an welchem im Urin auch Eiweiss erschien; im Durchschnitt war sie ebenso, wie der Urin, normal.

Die Schweisssecretion war besonders nach dem Eintritt neuer Thrombosen gesteigert. Appetit und Verdauung im Ganzen nicht schlecht, nur die Darmbewegung träge, so dass beständig Laxantien gegeben werden mussten.

Im vorliegenden Fall, schreibt Verfasser, bestand im Gefässsystem eine augenscheinliche Neigung zur Blutgerinnung, weil durch die lange bestandene Bleichsucht entweder die Gefässwand erkrankt und ihr Einfluss auf Verhinderung der Blutgerinnung geschwächt, oder durch die Krankheit der rothen Blutkörperchen und ihren Untergang Fibrinferment entstanden war.

Die an den Venenwänden festgeklebten Niederschläge verursachten keine Embolie.

Betroffen wurden vorwiegend die grossen Venen; das Arteriensystem blieb vollständig frei.

Man ersieht aus diesem Fall, welcher nach Monate langer Behandlung in Heilung übergang, dass der Körper fähig ist, so colossale Störungen im Venensystem zu überwinden.

Huels giebt dann noch eine Anleitung zur Therapie, welche ich am Schlusse der Arbeit anführen werde. —

Endlich erschien im Jahre 1889 eine umfangreiche Bearbeitung unseres Themas durch die Thèse von Proby<sup>1)</sup>, welcher 12 Beispiele aus der Literatur sammelte und diesen 9 weitere, noch nicht veröffentlichte hinzufügte. Von letzteren ergab ein Fall Hirnsinus-Thrombose:

Anamnese: Marie C . . . , 24jährige Dienstmagd, erfreute sich bis vor 3 Jahren einer ausgezeichneten Gesundheit. Seit dieser Zeit litt sie mehrmals an Blutarmuth und musste sich wiederholentlich einer Eisenbehand-

<sup>1)</sup> Proby, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Thèse de Lyon. 1889.

lung unterwerfen. Seit einem Monat ist sie wieder krank und leidet dieses Mal namentlich an Gliederschwere, Anorexie, Erbrechen und Verstopfung. Sie hatte weder Fieber, noch Kopfschmerz. Vor etwa 8 Tagen machte sie einen lange anhaltenden Marsch unter dem Einfluss der Sonnenhitze, und noch am selbigen Abend stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, so dass sie nicht schlafen konnte.

Status praesens: Bei der Untersuchung findet man die Schleimhäute bleich; die Haut zeigt eine grünliche Blässe, so dass auf den ersten Blick hochgradige Chlorose constatirt werden kann.

Patientin macht einen niedergeschlagenen und benommenen Eindruck. Sie klagt an der Stirn und im Hinterhaupt über sehr lebhafte und continuirliche Kopfschmerzen, welche mit Photophobie verbunden sind.

Pupillen normal, beiderseits gleich, reagiren auf Licht; alle Bewegungen der Augen erfolgen normal.

Zunge ist leicht belegt.

Wangen kühl, Temperatur nicht über 38°.

Puls regelmässig, 84.

Ueber der Herzgegend leises systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Pulmonalarterie.

Abdomen nicht aufgetrieben, Milz leicht vergrössert.

Respiration vollkommen normal.

Patientin kann willkürliche Bewegungen gut ausführen; die Sensibilität ist im Gesicht und an den Gliedern herabgesetzt.

Pharyngeal-Reflex erloschen, Conjunctival- und Corneal-Reflex erhalten. Gehör normal. Urin normal gefärbt, kein Eiweiss.

Ein Blutstropfen giebt auf Leinwand nur einen sehr blassen, nicht umsäumten Fleck.

Das Fehlen von Paralyse und Contracturen, der regelmässige Puls und die Fieberfreiheit lassen Meningitis tuberculosa ausschliessen.

Am Tage nach der Untersuchung stellten sich nervöse Erregungen ein, welche sich anfallweise alle 10 Minuten wiederholten, ohne Pulsbeschleunigung und ohne Temperaturerhöhungen herbeizuführen, bis sich nach 24 Stunden tiefer Kräfteverfall und Coma einstellte, welches der Eintritt des Todes bald beendete.

Bei der Autopsie fand man den Sinus longitudinalis superior vollständig verstopft. Die Venen, welche von der Convexität der Hemisphären her in den Sinus münden, waren ebenfalls verstopft. Der Herophilische Hirnkeller und der rechte Sinus transversus waren vollständig thrombirt, ebenso die Vena magna Galeni; in den linken Sinus lateralis reichte der Thrombus ungefähr 2 cm weit hinein. Die Thromben im Sinus longitudinalis superior erschienen noch roth und derb, während diejenigen an dem Hirnkeller und im rechten Sinus gelblich gefärbt, geschichtet und älter waren.

Die Thrombose des Sinus longitudinalis superior hatte eine Erweichung in der Convexität der beiden Hemisphären, die Thrombose der Vena Galeni eine solche im Opticus-Centrum hervorgerufen.

Aus der Beobachtung Josserand's führte Proby folgenden Fall an.

Adèle B. . . . , 23jährige Verkäuferin, fiel mit 15 Jahren durch ihre Hautblase auf. Mit 16 Jahren litt sie an einem Magengeschwür. In letzter Zeit hatte sie häufig Stuhlverstopfung.

Ungefähr 6 oder 8 Tage nach einem angestrengten Marsche, welchen Patientin über Land gemacht hatte, stellten sich plötzlich Schmerzen im linken Unterschenkel und Knie ein, denen eine Anschwellung bis auf den Fuss folgte.

Bei ihrer Aufnahme war die Temperatur wenig erhöht, Haut schweissreich. Heftige Schmerzen im Oberschenkel. An der inneren Partie des Oberschenkels zeigte sich ein rother Streifen, welcher Anfangs nur an einigen Stellen, später in ganzer Ausdehnung als deutlicher, harter Strang zu fühlen war und als thrombirte Vena saphena erkannt wurde.

Nachdem die Erscheinungen links fast gänzlich zurückgegangen waren, entwickelte sich am 18. April auch rechts Thrombose, unter denselben Erscheinungen, wie links.

Auch diese gingen zurück, und Patientin wurde nach 3 Monate langer Behandlung geheilt entlassen.

Sie nahm ihre Arbeit wieder auf, musste dieselbe aber bereits nach 14 Tagen wieder einstellen, da sie von Neuem an hochgradiger Chlorose erkrankte, in deren Verlauf sich wiederum Thrombose der Schenkelvenen beider Beine entwickelte. Ihr Zustand besserte sich dann wieder und versprach keinen ungünstigen Verlauf.

Aus der Beobachtung Bouveret's theilte Proby folgenden Fall mit:

Marie G. . . . , Nähterin, 26 Jahre alt, war bis zu ihrer jetzigen Affection stets gesund. Ende October 1888 bemerkte sie, dass ihr Appetit abnahm. Am 15. und 16. November desselben Jahres fühlte sie sich plötzlich sehr schwach und musste erbrechen. Sie war damals sehr blass und bekam bei der geringsten Anstrengung Herzklopfen. Die Schwäche nahm in den nächsten 3 Wochen zu. Ungefähr Mitte December zeigte Patientin auffällige Blässe der Haut und der Schleimhäute. Ueber dem Herzen, hauptsächlich über dem linken Sternalrande, war schwaches blasiges Herzgeräusch wahrzunehmen, welches sich in die Halsgefässe fortsetzte.

Lungen und Abdomen zeigten keine krankhaften Veränderungen. Patientin bekam während ihres Aufenthaltes mehrere Male anfallweise beunruhigende Herzaffectationen. Am 15. December war sie so schwach, dass sie sich nicht im Bett bewegen konnte.

Durch reichliche Fleischkost und Milch wurde sie allmählich kräftiger; der Appetit kam wieder, das Erbrechen verschwand, das Herzgeräusch wurde leiser, und es schien ihr besser zu gehen, bis sie am 9. Januar 1889 Schmerzen im linken Unter- und Oberschenkel wahrnahm.

Nach ungefähr 10 Tagen konnte man am linken Unter- und Ober-

schenkel im Bereiche der Vena saphena interna einen harten schmerzhaften Strang fühlen und in der Nähe der Malleolen leichtes Oedem constatiren. Am 24. April 1889 wurde Patientin geheilt entlassen. Oedeme verschwunden, Chlorose wesentlich gebessert.

Die 3 Fälle, welche Proby aus der Beobachtung Perret's anführte, sind folgende:

I. Marie L . . ., Wäscherin, 25 Jahre alt, trat mit dem 13. Lebensjahre in die Menstruation, die immer regelmässig verlief. Seit dieser Zeit litt Patientin an Chlorose und musste wiederholt Eisen nehmen. Sie hatte öfters Kopfschmerzen, die sie indess nur bei schwerer Arbeit lästig empfand.

Seit einem Monat fühlte sie sich schwach. Es stellten sich Appetitverlust, Magenschmerzen, Schwindel und Ohrenbrausen ein. Menstruation seit 4 Monaten regelmässig und reichlich.

Vor 14 Tagen wurde Patientin wegen allzu heftigen Herzklopfens bettlägerig.

Vor 8 Tagen bekam sie Nachts plötzlich heftige Schmerzen im ganzen linken Bein und Anschwellung des Unterschenkels, welche am folgenden Tage beträchtlich zunahm.

Am 4. Mai, dem Tage ihrer Aufnahme, zeigte Patientin Entfärbung der Haut und Schleimhäute. Intensive Schmerzen im ganzen linken Bein, hauptsächlich an der unteren und äusseren Partie des Unterschenkels, wo eine diffuse Röthung bestand. Hierselbst fand man derbes Oedem, Fingerindrücke schwer wahrnehmbar.

Haut feucht, Temperatur gestiegen, 39,8.

Herzklopfen verspürte Patientin nicht mehr; Spitzenstoss im V. Inter-costalraum. Leises Blasen über der Pulmonalarterie. Musikalisches Geräusch in den Halsgefässen.

Lungenbefund normal. Urin enthielt kein Eiweiss.

Am 6. Mai empfand Patientin Stiche in der rechten Axillargegend. Man bemerkte hier einige Frottements. Temperatur 40,4.

Am 7. Mai Dämpfung in der unteren Mitte der rechten Lunge. Rasselndes Expirium über der Dämpfung. Thoraxschwingungen vermindert.

Am 11. Mai pfeifende und röchelnde Athmung in der linken Lunge. Die Dämpfung reichte rechts bis in die Mitte des Schulterblattes.

Am 13. Mai schien sich der rechterseits constatierte Erguss vergrössert zu haben.

Patientin klagte auch jetzt über Schmerzen in der rechten Wade.

Am 18. Mai wurden die Schmerzen im rechten Unterschenkel sehr intensiv, daselbst fand sich leichtes Oedem, welches sich bis zum 26. Mai unter Zunahme der Schmerzen über das ganze rechte Bein erstreckte.

Ueber der Pulmonalis leichtes systolisches Herzgeräusch.

Mitte Juni trat wesentliche Besserung ein. Dämpfung über der Lunge zurückgegangen, ebenso die Oedeme der Beine, zuerst das linksseitige. Schmerzen fast ganz verschwunden.

Heilung erfolgte Ende Juli.

II. Josephine P . . . , 19 Jahre alt, trat mit 13 Jahren in die Menstruation ein, welche immer regelmässig verlief bis zum November 1887, wo sie plötzlich aufhörte.

Im Januar 1887 traten bei der Patientin anämische Erscheinungen auf: Blässe der Haut und der Schleimhäute, Schwindel, Herzklopfen.

Ende December 1887 war Patientin erkältet, sie bekam heftige Koliken, Diarrhoe und schmerzhaftes Seitenstiche.

Am 20. Januar 1888 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen im linken Unterschenkel und Anschwellung des betroffenen Beines.

Am 24. Januar, dem Tage ihrer Aufnahme, zeigte Patientin Entfärbung der Schleimhäute, wachsartiges Aussehen des Gesichts. Ueber der Pulmonalarterie und den Halsgefässen deutliche Herzgeräusche. Patientin klagte über Schwindel und Ohrensausen, Durchfall und Appetitverlust; Temperatursteigerung, 39,8.

Im linken Bein derbes schmerzhaftes Oedem, das keine Fingereindrücke zuließ.

Im Urin Eiweissmengen vorhanden.

Am 29. Januar traten dieselben thrombotischen Erscheinungen im rechten Bein auf, zugleich nahm die Schwellung im linken ab.

Periphere Venencirculation deutlich ausgeprägt.

Am 13. Februar war das Oedem des linken, am 21. auch das Oedem des rechten Beines verschwunden.

Heilung erfolgte am 6. Mai.

III. Josephine B . . . , 23 Jahre alt, erfreute sich guter Gesundheit bis Mitte Februar 1888. Am 14. Februar dieses Jahres, während sich Patientin gerade in Menstruation befand, konnte sie der Versuchung nicht widerstehen, Männerkleide anzuziehen und eine Nacht auf einem Ball zuzubringen. Ihre Menstruation brach plötzlich ab und ist seither nicht wieder erschienen. Seit dieser Zeit hat Patientin viel an Husten und Erbrechen gelitten.

Am 9. Mai hatte Patientin spärlichen blutigen Ausfluss. An demselben Tage verspürte sie plötzlich Schmerz in der linken Wade, dem bald eine beträchtliche Anschwellung folgte.

Am 10. Mai, dem Tage ihres Eintritts, zeigte sie wachsartigen Hautteint, Lippen und Zahnfleisch entfärbt, Fieber, 39°.

Patientin klagte über Appetitverlust. Der Husten liess nach, Erbrechen trat nicht mehr auf.

Am linken Unterschenkel umfangreiches, derbes und schmerzhaftes Oedem. Die Schmerzen strahlen bis hinter das Sacrum aus.

Systolisches Geräusch über der Herzbasis und den Halsgefässen. Puls 128.

Am Thorax war links hellerer Klang, als rechts, zu constatiren; ebenso schien rechts die Athmung weniger ausgeprägt.

Respiration beschleunigt, 40 Inspirationen. Im Urin geringe Eiweissmengen.

Am 12. Mai starke Pulsbeschleunigung, 140 Schläge, die sich am 18. Mai bis zu 156 vermehrten.



Am 19. Mai schien es, als wenn man über der Femoralvene links eine Art Strang fühlen könnte.

Allmählich gingen die Erscheinungen zurück, das Fieber fiel, die Oedeme verschwanden, das Allgemeinbefinden wesentlich besser. Heilung am 31. Mai.

Die letzten von Proby veröffentlichten drei Fälle von Chlorose mit Thrombose stammen aus der Beobachtung Clement's:

I. Catherine S. . . . ., 21-jähriges Dienstmädchen, war früher stets gesund. Wegen einer Erkältung blieb seit 4 Monaten die Menstruation aus. Seit etwa 8 Monaten litt Patientin häufig an Kopfschmerzen, welche sich auf die linke Gesichtshälfte erstreckten. Es traten auch Herzklopfen und bei jeder schweren Arbeit Athemnoth auf.

Patientin fühlte sich schwach und ermüdete leicht. Am 21. October 1884 trat sie wegen dieser Krankheitserscheinungen in's Krankenhaus ein. Sie zeigte einen gelblichen Teint, chlorotische Haut, sehr blasse Schleimhäute, hatte leichten Husten ohne Auswurf, keinen Appetit, kein Erbrechen, häufig Schwindelanfälle, letzteres besonderes, wenn sie sich von ihrem Lager aufrichtete.

Spitzenstoss im V. Intercostrarraum, regelmässige Herzschläge. Systolisches Herzgeräusch an der Herzbasis, Anfangs namentlich über der Pulmonalarterie, welches sich auch in den Halsgefässen wahrnehmen liess.

Lungenbefund normal.

Patientin erhielt Eisenpillen.

27. October. Seit ihrem Eintritt litt Patientin mehrere Male an Anfällen von Syncope. Sie klagte immer noch über Kopfschmerzen und Schwindel.

Am 5. November, als Patientin zum ersten Male seit ihrem Aufenthalt im Spital in den Garten ging, stellten sich plötzlich Schmerzen im linken Bein ein, die sich namentlich in der Gegend der tiefen Wadenvene bis zur inneren Partie des Oberschenkels localisirten. Es bestand schwache locale und allgemeine Temperatursteigerung.

Am 8. November wurde an obiger Stelle Thrombose constatirt. Die Temperatur war bis auf 39,2° gestiegen. Es traten an den Knöcheln und am ganzen Unterschenkel Oedeme auf, welche namentlich in der Wadengegend bei Berührung äusserst schmerzhaft waren. Es bestand leichte Erweiterung der oberflächlichen Venen.

Am 11. November liessen die Schmerzen nach, die Anschwellung nahm ab.

Am 14. November Schmerzen ganz verschwunden, Temperatur unter 38°, wenig ödematöse Anschwellung.

Am 21. November stand Patientin wieder auf; sie hatte nur noch beim Gehen etwas Schmerzen.

Am 4. December Besserung des Allgemeinzustandes, Heilung der Thrombose.

II. Victorine C . . . . , 19jähriges Dienstmädchen, war bis vor ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr stets gesund. Die Menstruation trat mit 14 Jahren ein und war sehr unregelmässig. Im October 1888 wechselte Patientin ihre Stellung und bekam seitdem schlechtere Nahrung, als vorher. Sie begann den Appetit zu verlieren und zu erblassen, bekam Kräfteverfall, Schwindel, Migräne, kurz, sie erkrankte an Chlorose, wegen welcher sie bis Ende December im Krankenhaus zubrachte. Sie wurde wesentlich gebessert entlassen.

Im Februar 1889 nahm sie ihre Arbeit wieder auf, bemerkte aber bald wieder Kräfteverfall, Appetitlosigkeit, und klagte über beständiges Auftreten von Ohnmachten.

Sie fühlte Schmerzen in der Magenrube, welche den ganzen Tag anhielten und bis gegen die rechte Schulter ausstrahlten. Auch Schwindel und Erbrechen, letzteres namentlich nach der Nahrungsaufnahme, hatten sich wieder eingestellt. In diesem Zustande wurde Patientin am 9. März 1889 wieder in's Spital aufgenommen.

Es wurde an der Herzbasis über dem linken Sternalrande und in den Halsgefässen, wie bereits bei ihrer ersten Erkrankung, ein systolisches Geräusch wahrgenommen.

Am 26. März klagte Patientin über Schmerzen im rechten Unterschenkel. Im Laufe des folgenden Tages entwickelte sich daselbst eine ödematöse Anschwellung, die sich auch auf den Oberschenkel ausdehnte.

28. März. Die Wade wurde mehr und mehr gespannt. Bei der Palpation fand man den Hauptschmerz über den Gefässen. In der Fossa iliaca der entgegengesetzten Seite empfand Patientin spontan und auf Druck Schmerz; es liessen sich jedoch hier keine Oedeme nachweisen.

Am 2. April war die Temperatur bis 39,8 gestiegen.

Am 6. April liessen die Schmerzen nach. Temperatur 37—38°.

Am 20. April war die Anschwellung zurückgegangen, Patientin war zwar noch blass, aber ihr Allgemeinzustand gebessert.

Erst am 22. Mai konnte Patientin geheilt entlassen werden. Es bestand nur noch ganz geringes Oedem an den Malleolen.

III. Marie C . . . , 23jähriges Dienstmädchen, war mit Ausnahme einer Erkältung, welche sie vor 2 Jahren 3 Monate an's Bett fesselte, stets gesund.

Am 25. Januar 1889 bekam sie ohne denkbaren Grund Schmerzen in der linken Hüftgegend. 3 Tage nachher entwickelte sich ein Oedem am Oberschenkel, welches sich auf das ganze linke Bein erstreckte. Allmählich bildeten sich über dem Kniegelenk und der vorderen Partie des Oberschenkels verhärtete schmerzhaft rothe Stellen, welche sich wie Stränge anfühlten.

Als Ursache dieser Phlegmasie konnte man nur den ausgesprochen anämischen Zustand annehmen. Das Gesicht blass, Conjunctiven entfärbt. Systolisches Geräusch über der Herzbasis und den Halsgefässen wahrnehmbar.

Patientin bekam nach und nach wieder Appetit, ihre Verdauung und Stuhlgang wurden normal. Im Urin war kein Eiweiss.

Patientin wurde als wesentlich gebessert entlassen.

Vergelly<sup>1)</sup> beschrieb Ende des Jahres 1889 folgenden Fall:

Marie X. . . . war bis zu ihrer jetzigen Affection nie krank. Sie hatte einen schweren Dienst zu erfüllen, indem sie am Tage kochen und in der Nacht wachen musste. Die Folge dieser Ueberanstrengung war Ermüdung und Appetitverlust, es stellten sich Magenschmerzen und Darmstörungen, einige Male auch Erbrechen ein. Man hörte anämisches Geräusch über dem Herzen und der Jugularis. Trotzdem setzte sie ihren Nachtdienst fort, bis sie mit einem Male Schmerzen im linken Bein bekam, denen eine Anschwellung des Beines folgte.

Die Gegend über der Vena cruralis und saphena war sehr schmerzhaft; man konnte über der Wade einen harten Strang fühlen; das subcutane Venengeflecht kam zum Vorschein. Die Schmerzen hielten 3 Wochen an, dann erfolgte Besserung. Patientin konnte sich aber nur dann aufrecht beschäftigen, wenn sie Gummistrümpfe trug. Nachdem so Patientin 2 Jahre laborirt hatte, trat absolute Heilung ein. Die Oedeme waren vollständig geschwunden.

Batle<sup>2)</sup> brachte die Mittheilung über einen Fall persönlicher Beobachtung.

Ein junges chlorotisches Mädchen wurde spontan, ohne andere Ursache als Ueberanstrengung, von einer Phlebitis der linken Cruralvene befallen. Die Phlebitis setzte sich fort auf die Beckenvenen, die rechte Cruralis und schliesslich auf die Vena cava inferior. Die Affection hatte eine enorme Dilatation der oberflächlichen Bauchvenen zur Folge. Gleichzeitig stellten sich Kopfschmerzen, Erbrechen und Coma ein. Es erfolgte der Tod.

Bei der Autopsie fand man eine Thrombose der Venae iliacae, der Vena cava inferior und des Sinus longitudinalis superior.

Rendu<sup>3)</sup> trug durch die Mittheilung zweier Fälle zur Casuistik bei.

Der erste im Jahre 1887 beschriebene zeigte, wie bei einer Chlorose ohne sonstige Complicationen der Tod durch eine spontane Thrombose der Pulmonalarterie eintrat.

<sup>1)</sup> Vergely, Journal de méd. de Bordeaux. 1. Sept. 1889. Uebersetzt aus Bourdillon, Thèse de Montpellier.

<sup>2)</sup> Batle, Will. Henry, St. Thomas Hosp. Rep. XVII. 49. Uebersetzt aus Bourdillon.

<sup>3)</sup> H. Rendu, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. No. 16. Citirt nach Virchow-Hirsch. 1887. S. 332. — Semaine médicale. 30. Avril 1890. Citirt nach Bourdillon.

Die 23jährige Patientin zeigte vor dem Tode nur beschleunigte Respiration und kleinen Puls; sie starb ganz plötzlich asphyktisch. Die Section ergab die linke Arteria pulmonalis von der Bifurcation bis zu den kleinsten Zweigen mit einem grösstentheils entfärbten Thrombus ausgefüllt; dabei das Lungenparenchym nur atelektatisch, frei von Infarkten, was sich durch Intactheit der Bronchialarterien erklärte. Die übrigen Organe, namentlich Herz und Nieren, waren vollkommen gesund; auch die Wände der thrombirten Pulmonalarterie erwiesen sich auf mikroskopischen Schnitten durchweg intact.

Der andere Fall betraf eine 27jährige Schneiderin, welche seit 4 Monaten anämisch war. Patientin verlor nach und nach ihren Appetit, ihre Kräfte gingen verloren und sie fiel durch ihre Blässe auf. Von Ende December 1889 bis Mitte Januar 1890 litt Patientin an Influenza. Seit dieser Zeit fühlte sie sich sehr schwach und war kaum im Stande, ihre Arbeit zu verrichten.

Am 24. Februar verspürte sie in der linken Wade Schmerzen, welche ihr namentlich beim Gehen und bei aufrechter Haltung Beschwerden verursachten; am selben Abend stellten sich leichte Schüttelfröste und Fieber ein.

Am 28. Februar hatte sich ihr Zustand so verschlimmert, dass sie sich zu Bett legen musste.

Bei ihrer Aufnahme am 3. März zeigte sie pralle, ödematöse Anschwellung des linken Beines, welche sich sowohl durch tiefliegende, als auch durch subcutane Gewebsinfiltration auszeichnete. Das Bein war unbeweglich, leicht flectirt, die geringste Bewegung schmerzhaft.

Ueber den Venae saphena externa, poplitea und femoralis bestand besonders heftiger Schmerz und es schien, als fühlte man hier einen resistenten Strang.

Diese Erscheinungen liessen eine Phlegmatia alba dolens der Venae saphena externa, poplitea und femoralis und eine Verstopfung derselben nicht verkennen.

Eine Phlegmasie aus genitaler Ursache war ebenso, wie eine solche aus carcinomatöser oder tuberculöser, auszuschliessen.

Dagegen musste die bestehende Chlorose mit ihren Symptomen, wie Schwäche, Unwohlsein, Herzklopfen, systolischem Geräusch über dem Pulmonalostium und den Jugulares, Hautblässe u. s. w. für die Entstehung der Phlegmasie verantwortlich gemacht werden.

Sollier<sup>1)</sup> beschrieb im Jahre 1890 folgenden Fall.

Dab. Sartwa, 24jährige englische Gouvernante, machte vor 3 Jahren eine ähnliche Krankheit durch, wie diejenige, welche sie am 14. September 1887 in's Hospital führte.

<sup>1)</sup> Sollier in France médicale 6. Juni 1890. Uebersetzt aus Bourdillon.

Seit 14 Tagen litt Patientin an Erbrechen, indess nicht an Abmagerung. Sie bot ein chlorotisches Aussehen dar. Entfärbung der Conjunctiven und des Zahnfleisches. Haut weiss-gelblich, Hände wachstartig aussehend.

Keine ödematöse Anschwellung der Beine.

Intensives Geräusch über Herz und Halsgefässen. Puls etwas beschleunigt, regelmässig.

Lungen normal.

Hartnäckige Verstopfung, häufiges Erbrechen. Bauch nicht aufgetrieben, kein Bauchschmerz.

Urin 500 ccm, kein Eiweiss.

Patientin beklagte sich über continuirlichen Schmerz im Nacken, sonst keine Nervenstörungen.

Die Behandlung der Chlorose brachte keine wesentliche Besserung.

Am 12. September sah Patientin sehr niedergeschlagen aus.

Am 13. Verschlimmerung des Zustandes. Patientin erbrach alles, was sie zu sich nahm. Gegen Abend beschmutzte sie sich, ohne es zu merken.

Am 14. vollständige Benommenheit; gegen Abend erkannte Patientin nicht mehr, wer sich ihr näherte; Temperatur stieg auf 38,6; es erfolgte Coma.

Am 15. Temperatur 40,2, reichliche Schweisssecretion. Gesicht und Augen nach links gerichtet; Pupillen gleich. Es bestand Kieferklemme, Zähneknirschen und Exophthalmie.

Herztöne kaum hörbar, Puls 130.

Beschleunigte Respiration (48) mit Cheyne-Stokes'schem Phänomen.

Das Gesicht war geröthet, der Mund nach links zurückgezogen. Die Hände schlossen sich, die Arme drehten sich nach innen.

Später verschwanden diese Erscheinungen wieder; die Glieder wurden wieder geschmeidig, die Augen öffneten sich, die Gesichtsfarbe schwand und die Respiration wurde wieder normal rhythmisch.

Am folgenden Tage erfolgte der Tod.

Autopsie. Dura mater nicht verwachsen. Die Sinus longitudinales superior und inferior in ihrer hinteren Mitte, der occipitale und die seitlichen Sinus waren durch ziemlich alte Blutpfropfe verschlossen, welche chokoladenbraune Farbe und unregelmässige, höckerige Beschaffenheit zeigten und deren Durchmesser dem eines kleinen Fingers gleich kam.

Die Thrombose setzte sich fort bis zu den Jugulares, welche selbst frei geblieben waren.

Unter der linken Hemisphäre sah man zwei oberflächliche Venen an der Oberfläche des parietalen Lappens in ziemlich grosser Ausdehnung thrombirt.

In den Opticuscentren links und rechts waren kleine hämorrhagische Heerde zu sehen. Die Venen des Corpus striatum waren beiderseits vollständig thrombirt; die Plexus chorioidei waren frei.

Ozenne<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall, bei welchem häufige Recidive eintraten.

Mlle. C . . . , 28jährige Schneiderin, litt schon in früher Jugend wiederholtlich an Chlorose. Die Menstruation trat mit 15 Jahren ein, blieb aber nach kurzer Zeit wieder aus, um erst im 17. Jahre wieder zu erscheinen. In demselben Jahre machte Patientin eine spontane beiderseitige Venenthrombose der Beine durch, welche nach 2 Monate langem Bettaufenthalt und langer Reconvalescenz zurückging. Es traten jedoch beständig Oedeme der Füße und der Unterschenkel auf, welche Patientin zwangen, Gummistrümpfe zu tragen. Auch die chloro-anämischen Erscheinungen blieben während der folgenden 8 Jahre bestehen.

Vor 3 Jahren stellte sich ein äusserst schmerzhaftes Oedem des rechten Unterschenkels ein, dem sich eine umschriebene eitrige Periostitis zugesellte, welche nach 6 Wochen heilte.

Bei ihrer Aufnahme zeigte Patientin wieder alle Erscheinungen der Chlorose und Venenthrombose der Beine, welche etwas derbe, leicht schmerzhaft Anschwellung darboten. Auf beiden Seiten waren die Muskelmassen der Waden von harten, unregelmässigen und schmerzhaften Strängen durchsetzt.

Syphilis konnte nicht constatirt werden.

Lungen und Nieren waren gesund. Der Urin enthielt kein Eiweiss, keinen Zucker.

Unter tonischer Behandlung grosse Besserung; Patientin musste indessen Gummistrümpfe weiter tragen, da ohne dieselben die Oedeme immer wieder kamen.

Im Jahre 1892 erhielten wir durch Bourdillon<sup>2)</sup>, aus dessen Arbeit ich bereits verschiedene Fälle der Literatur angeführt habe, die Mittheilung zweier Fälle eigener Beobachtung.

I. Marie M . . . , 22jähriges Dienstmädchen, aus chlorotischer Familie stammend, war mit 13 Jahren menstruirt. Sie hatte schwere Arbeit zu verrichten und war bis zum November 1889 gesund. In dieser Zeit erkrankte sie an Grippe, welche sie einige Wochen an's Bett fesselte. Nach dieser Krankheit stellten sich die Symptome der Chlorose ein. Herzklopfen, Athembeschwerden, Krampf in den Waden, Hautblässe.

Am 1. April 1890 bemerkte Patientin in der Knöchelgegend eine Anschwellung, die Abends wieder zurückging und sie in ihrer Arbeit nicht störte.

Am 7. April stellte sich Fieber ein, von Unwohlsein begleitet. Patientin verspürte plötzlich am linken Bein einen dumpfen Schmerz, der sehr schnell

<sup>1)</sup> Ozenne, In Journal de méd. de Paris. 1890. p. 403. Uebersetzt aus Bourdillon.

<sup>2)</sup> Bourdillon, Phlebite et Chlorose, Thèse de Montpellier, Februar 1892.

heftiger wurde. Am anderen Tage constatirte sie auf der inneren Seite des kranken Schenkels einen harten gerötheten Strang, der auf Druck sehr empfindlich war, sowie Schwellung des Oberschenkels.

Am 11. April gleicher Schmerz im rechten Unterschenkel, gleicher Strang, gleiche Anschwellung. Temperatur stieg. Das linke Bein besserte sich zunehmend, das Oedem des rechten Beines und die immer heftiger werden den Schmerzen veranlassten dagegen Patientin, Aufnahme in's Spital zu verlangen.

Status praesens am 8. Mai. Deutlich hervortretende Entfärbung der Mund- und Augenschleimhäute. Appetit launenhaft, abwechselnd tritt Diarrhoe und Obstipation auf. Athemnoth und Herzklopfen bei der geringsten Anstrengung. In den Jugulares hört man Schnurren, besonders rechts.

Herzgrenzen normal; Spitzenstoss im V. Intercostalraum. Ueber der Herzspitze, dem Aortenostium und der Pulmonalarterie systolisches Blasen.

Blutuntersuchung ergiebt Verminderung der rothen Blutkörperchen (2 700 000) und des Hämoglobins.

Patientin ist leicht erregbar, weint leicht und leidet ab und zu an neuralgischen Schmerzen.

Sie schläft schlecht, träumt viel.

Urin in normaler Menge, kein Eiweiss.

Der linke Unterschenkel zeigt keine Spur mehr von den vorhergegangenen Erscheinungen. Das rechte Bein ist dagegen in seinem vollen Umfang stark geschwollen und längs der Vena cruralis und Vena saphena bemerkt man einen harten schmerzhaften Strang.

Verlauf: In den folgenden Tagen trat Besserung ein, so dass am 12. Mai fast alle Erscheinungen geschwunden waren. Nur auf dem rechten Fussrücken blieb eine harte, unter der Haut verschiebliche Resistenz, die in einer Vene dieser Gegend eingeschlossen war und von einer intravenösen Coagulation herrührte.

Am 15. Mai empfand Patientin plötzlich wieder Schmerz in der linken Wadengegend, dem sich Oedem des Unterschenkels bis zur Schamleiste zugesellte. Im Verlaufe der Cruralis fand sich ein harter Strang. Zu gleicher Zeit Temperatursteigerung (38,3), die sich bis zu 39,5 erhob und am 22. Mai erst wieder verschwand. An diesem Tage hatte das Oedem seine grösste Ausdehnung erreicht.

Am 1. Juni Besserung der localen Erscheinungen. Temperatur normal. Die Resistenz war auf dem Fussrücken etwas geringer und wurde auf Verlangen der Patientin operativ entfernt.

Alle chlorotischen Erscheinungen waren etwas gehoben, als die Kranke, welche trotz des Verbotes aufgestanden war, am 9. Juni plötzlich wieder unter den obigen Erscheinungen eine Thrombose der linken Unterschenkelvenen bekam.

Indessen auch diese Affection heilte aus, und Patientin konnte fast vollständig geheilt am 30. Juni entlassen werden.

II. Alida G . . . . ., 18jährige Nähterin, machte vor einem Jahre ein Nervenfieber durch. Seit einer Woche litt sie an Kopfschmerzen, welche nach und nach heftiger wurden und sie allmählich in einen comatösen Zustand versetzten. Bei ihrer Aufnahme war sie nicht mehr im Stande, irgend welche Auskunft zu geben.

Status praesens. Patientin nimmt eine zusammengekauerte Lage ein. Auf eindringliches Fragen giebt sie an, immer an Kopfschmerzen zu leiden. Gesicht ist blass, wachsähnlich; Lippen und Conjunctiven stark entfärbt.

Die Hals- und Kopfbewegungen sind sehr schmerzhaft, es besteht Nackensteifheit.

Puls etwas beschleunigt, 108, Temperatur 38,6. Pupillen gleich. Zunge belegt.

Thoraxorgane unverändert. In den Venen anämische Geräusche.

Abdomen nachgiebig, auf Druck unempfindlich. Beine und Arme gut beweglich, keine Contracturen, keine Paresen.

Am 14. Mai wird wegen Urinretention katheterisirt. Kein Eiweiss.

Verlauf. Am 15. Mai besserte sich der Zustand. Die Patientin beschäftigte sich mit ihrer Umgebung und stand sogar vom Stuhl auf. Sie hatte etwas Appetit; Puls 100, Temperatur 37.

Am 16. klagte Patientin wieder über Kopfschmerz und Schmerzen an der linken Seite des Halses.

Am 17. stellten sich plötzlich Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der linken Achselhöhle ein.

Am 18. waren die Kopfschmerzen verschwunden, dagegen traten die Schmerzen am Halse mehr zu Tage, dieselben erstreckten sich bis zum linken Ellenbogen. Es trat leichte Anschwellung des Oberarmes und der linken Axilla auf. Hautvenen der Pectoralgegend deutlich erweitert. Temperatur 38,4. Puls 116.

Am 19. griff das Oedem auf Hand und Finger über. Der ganze Arm und die Gegend des Schultergürtels waren aufgetrieben und gespannt. Appetit gut, Kopfschmerzen ganz verschwunden. Allgemeinzustand befriedigend. Schlaf gut; Temperatur 37,4; Puls 100.

Am 20. hatte die Schwellung abgenommen. In der linken Fossa subclavia fühlte man über der gleichnamigen Vene eine umschriebene Induration von der Grösse eines Olivenkerns, die auf eine Thrombose der Vena subclavia schliessen liess.

Da alle anderen Anhaltspunkte, wie Otitis, Pharyngeal-Abscess, Angina, Metritis, Carcinom, Tuberculose auszuschliessen waren, blieb nur die Diagnose: Phlebitis chlorotica.

Am 22. war das Oedem bedeutend kleiner. Im Bereiche der Vena subclavia konnte man einen harten Strang fühlen, welcher auch auf die Mündung der Vena jugularis externa überzugreifen schien.

Nach einem Monat waren die thrombotischen Erscheinungen fast ganz verschwunden, die Menstruation verlief normal, und Patientin bot ausser



einigen chlorotischen Erscheinungen, wie Hautblässe, Herz- und Venengeräusche, keine ernsthaften Krankheitssymptome mehr.

Im Jahre 1893 theilte Laache<sup>1)</sup> 3 Fälle von Thrombose im Verlaufe der Chlorose mit:

I. Die unverheirathete 40jährige Patientin wurde am 23. April 1890 in's Spital aufgenommen. Sie litt seit dem 20. Lebensjahre an Bleichsucht. Patientin fiel auf durch ihr blasses Aussehen. Sie klagte über Mattigkeit.

Anzahl der rothen Blutkörperchen 4610000.

Hämoglobingehalt nach v. Fleischl 40 pCt.

Beide Unterextremitäten waren angeschwollen, Vena femoralis dextra und sinistra in den oberen zwei Dritteln des Oberschenkels thrombirt.

Unter Hochlagerung der Beine und Darreichung von Eisen trat ziemlich schnell Besserung ein.

Am 18. Juni Zahl der rothen Blutkörperchen 4980000, Hämoglobin-Gehalt 70. Patientin wurde geheilt entlassen.

II. 38jähriges Fräulein, am Bureau einer Zündhölzchenfabrik angestellt, litt seit ihrem 19. Lebensjahre an Bleichsucht. Vor 4 Wochen, im December 1888, fühlte sie Schmerzen in der linken Wade, das Bein schwoll an.

Am 15. Januar 1889 trat sie in's Spital ein. In der Gegend der linken Poplitea liess sich ein empfindlicher Venenstrang mit harter Infiltration des umgebenden Gewebes fühlen. Nach Vorauszug mehrerer Anfälle von Athemnoth mit Cyanose trat am 24. Januar der Tod ein.

Die Section war unvollständig, da nur der Brustkorb geöffnet werden durfte. Die beiden Arteriae pulmonales waren von Thrombenmassen erfüllt. Das Herz besonders in seiner rechten Hälfte vergrößert, wog 390 g; an den Papillarmuskeln mehrere intensiv gelbe Partien. Die Mitralszipfel verdickt, keine Herzthromben.

III. 19jähriges Dienstmädchen bot ein exquisit chlorotisches Aussehen. Sie litt an Thrombose in der Gegend des Capitulum fibulae dextrae, verbunden mit Anschwellung mässigen Grades des rechten Unterschenkels.

Heilung im Laufe eines Monats.

Bücklers<sup>2)</sup> beschrieb im Jahre 1893 zwei Fälle von autochthoner Hirnsinus-Thrombose aus Leichtenstern's Beobachtung:

Bei dem ersten handelte es sich um eine 32jährige Köchin, welche bewusstlos in die Klinik gebracht wurde.

Man fand Deviation conjugué nach rechts, Lähmung der Glieder; beiderseits lebhafte Reflexe. Am nächsten Tage wurde das Sensorium

<sup>1)</sup> Laache, Periphere Thrombosen bei inneren Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 785.

<sup>2)</sup> Bücklers, Archiv für Psychiatrie. XXVI. S. 18. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern. 1893. Bd. 239. S. 133.

freier. Die Kranke gab an, seit einem Jahre zeitweise an heftigen Kopfschmerzen gelitten zu haben. Man fand Ptosis links und schwache linksseitige Facialis-Lähmung.

Am folgenden Tage enthielt der Urin Eiweiss. Dann wurde Patientin wieder comatös; von Zeit zu Zeit gerieth der ganze Körper in zitternde Bewegung. Es bestand ausserdem leichte rechtsseitige Abducens-Parese.

Am nächsten Tage trat reflectorische Pupillenstarre ein, und am 6. Tage erfolgte bei 39,1° Temperatur der Tod. Post mortem trat Temperatursteigerung bis 42,8° auf.

Bei der Section fand man im Sinus longitudinalis superior adhärente, schwarze Thromben. Ganz verschlossen durch solche Thromben waren der Sinus cavernosus sinister, der Sinus petrosus sup. sin., der Sinus perpendicularis, beide Sinus transversi und Confluens sinuum.

Ebenso waren die einmündenden Venae cerebri sup. thrombirt, ferner fast alle von der Vena magna Galeni abzweigende Aeste, sowie zahlreiche Venen des Kleinhirns.

In Folge davon waren grosse Stücke des gesammten Gehirns, hauptsächlich links, hämorrhagisch erweicht.

Irgend eine Veranlassung für die Thrombose fand sich nicht. Sie musste als in einer veränderten, entweder von Chlorose abhängigen, oder auch mit der im 2. Monat bestehenden Gravidität in Zusammenhang stehenden Blutbeschaffenheit gesucht werden. —

Der 2. Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, welches plötzlich mit Schüttelfrost und Stirnkopfschmerz erkrankt war. Bei der Aufnahme fand man auch diese Kranke benommen.

Es bestand ferner rechtsseitige Ptosis, träge Reaction der rechten Pupille auf Licht, ferner starke Ataxie an den Beinen und dem rechten Arm, sowie Romberg'sches Phänomen. Dann kamen hinzu Nackenstarre, Lähmung beider Arme und des linken Beines bei erhaltener Sensibilität, Strabismus divergens rechts.

Am 17. Tage trat Cheyne-Stokes'sches Athmen ein, dem bald der Tod folgte.

Bei der Section fand man den Sinus longitudinalis sup., den Sinus rectus und den Sinus transversus total thrombirt, ebenso die Venae cerebri superiores. Im Marklager der linken Hemisphäre befand sich ein grosser Erweichungsherd, im rechten Marklager ein kleiner.

Als Ursache musste starke Chlorose angenommen werden, worauf bei Lebzeiten ein anämisches Geräusch des Herzens bereits hingedeutet hatte.

Kockel<sup>1)</sup> berichtete im Jahre 1894 über fünf weitere Fälle, welche sämmtlich in Leipzig zur Section kamen.

<sup>1)</sup> Kockel, Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. LII. Heft 5 u. 6.

Drei hiervon betrafen Thrombosen der Venen in den unteren Extremitäten. Bei allen drei Fällen erfolgte der Tod durch embolischen Verschluss der Pulmonalarterie.

I. Eine 22jährige Verkäuferin, welche seit längerer Zeit chlorotisch war, bekam im Anschluss an langes Stehen Oedeme an den Knöcheln, die durch Bettruhe wieder verschwanden.

Die Kranke sollte aus dem Hospital auf ihren Wunsch entlassen werden. Als sie aufstand und mit Anlegen der Kleider beschäftigt war, stürzte sie plötzlich bewusstlos nieder und starb in wenigen Minuten.

Bei der Section ergab sich ausser Anämie sämmtlicher Organe embolische Verlegung des Stammes der Arteria pulmonalis durch einen zusammengerollten Pfropf. Die tiefer liegenden Venen der Wadenmuskulatur waren beiderseits auffallend erweitert, bis fingerdick, und enthielten ziemlich ausgedehnte Thromben.

II. Ein seit mehreren Monaten hochgradig bleichsüchtiges 18jähriges Mädchen, von kräftigem Körperbau, musste wegen Pleuritis exsudativa dextra 5 Wochen zu Bett liegen. Die Pleuritis hatte sich bedeutend gebessert, nicht aber die Chlorose, als die Kranke nach dieser Zeit zum ersten Male aufstand. Kaum hatte die Patientin das Bett verlassen, als sie plötzlich von höchstgradiger Athemnoth befallen wurde und rasch starb.

Section: Geringe sero-fibrinöse Pleuritis mit theilweiser Verklebung der Pleurablätter rechts. Im Stamm der Arteria pulmonalis ein daumenstarker, ziemlich fester, etwas zusammengerollter Pfropf, welcher auf der Theilungsstelle reitet.

Im Stamme der Vena cava inferior, unmittelbar unterhalb des Zwerchfelles, wandständige Thrombusreste von derselben Beschaffenheit, wie der Embolus in der Pulmonalarterie, welche sich etwa 5 cm weit nach unten vom Zwerchfell erstrecken.

III. Ein kräftiges junges Mädchen, welches seit einiger Zeit bleichsüchtig war, hatte mehrere Tage vor dem Tode über Schmerzen im rechten Bein geklagt und war dann plötzlich gestorben.

Bei der Autopsie fand sich eine Thrombose der rechten Vena poplitea bis zum Ligamentum Poupartii, ohne Oedem des Beins. Ausserdem bestand embolischer Verschluss des Hauptstammes der Lungenarterie. Der Embolus stammte höchst wahrscheinlich aus der rechten Vena iliaca.

Die übrigen zwei Fälle Kockel's betreffen Hirnsinus-Thrombosen.

IV. Elisabeth Grosse, 19 Jahre alt, Schneiderin, ist seit längerer Zeit bleichsüchtig gewesen. Seit dem 27. October 1892 klagte sie über starke Kopfschmerzen und hat öfters gebrochen. Seit dem 30. October früh ist sie bewusstlos.

Status praesens. Mittelgrosse, dürrtlig genährte Kranke von starker allgemeiner Anämie. Tiefer Sopor. — Temperatur 38,6.

Schädel beim Beklopfen nicht schmerzhaft, passiv normal beweglich. Augen stehen coordinirt; Pupillen eng, die linke etwas weiter, als die rechte, beide reagiren nicht auf Licht.

Geringer Trismus.

Athmung unregelmässig, bald beschleunigt, bald langsam.

Herz. Spitzenstoss abnorm deutlich, im 4. Intercostalraum fühlbar. Systolisches Geräusch über Pulmonalostium und Herzspitze. Puls 80.

Extremitäten schlaff, nur selten unbedeutende spontane Bewegungen. Auf Einstechen einer Nadel wird nur vereinzelt reagirt.

Sehnen- und Periost-Reflexe an den Armen lebhaft, beiderseits gleich. Patellar-Reflex rechts etwas stärker als links. Rechts deutlicher Dorsalclonus. Urin ohne Eiweiss.

3¼ Stunden nach der Aufnahme stertoröses Athmen, schlechter Puls, Temperatur 39,2. Tod.

Section. Mitteltgrosse, gracil gebaute, weibliche Leiche. Hautfarbe sehr blass, im Gesicht in's Grünliche schimmernd. Keine Oedeme.

Beim Einschnneiden der straff gespannten Dura quillt die Hirnsubstanz vor. Im Sinus long. sup. dunkelrothes, dünnflüssiges Blut.

Beim Durchschneiden des Infundibulum quillt reichliche klare Flüssigkeit aus dem III. Ventrikel hervor. Beim Eröffnen der Seitenventrikel entleert sich eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Ventrikel sind erweitert, ihr Ependym erweicht.

Beim Zurückschlagen des Psalteriums findet sich in der Vena magna Galeni ein, das Lumen prall ausfüllender und der Wand mässig fest anhaftender Pfropf, welcher nahe den Vierhügeln gleichmässig dunkelroth gefärbt und locker gefügt ist, gegen den Confluens sinuum zu aber eine deutliche Schichtung und festere Consistenz erkennen lässt.

Dieser Thrombus setzt sich fort in einen im linken Sinus transversus gelegenen Pfropf, welcher eine braunrothe Farbe besitzt, der Wand sehr fest anhaftet und im Centrum in eine zerfliessliche braunrothe Masse zerfallen ist. Die übrigen Hirntheile und die Körperorgane ohne Abnormitäten.

V. Lina Hopfgarten, 17 Jahre alt, Dienstmädchen, war bisher nur durch Blutarmuth vorübergehend unwohl. Am 14. December 1892 erkrankte sie plötzlich mit Kopfweh; später kam Erbrechen hinzu. Am 16. December Abends schwerste Benommenheit.

Status praesens am 17. December 1892. Mässig kräftiges Mädchen von schmalem Oberkörper, auffallend breitem Becken; Hautfarbe blass, mit cyanotischem Anflug. — Temperatur 39,3. Die Kranke ist völlig benommen.

Augen geschlossen. Pupillen eng, reagiren nicht.

Herz: Grenzen normal, Töne rein. II. Ton überall laut.

Puls mittelkräftig, leicht irregulär und inäqual.

Extremitäten: Keine Oedeme, Sehnen-Reflexe erhöht.

Urin enthält eine Spur Eiweiss.

2 Stunden nach der Aufnahme hörte die Kranke plötzlich auf zu athmen, wurde cyanotisch, bekam jagenden Puls und ging rasch zu Grunde.

Section. Schlank gebaute, über mittelgrosse weibliche Leiche von äusserst blasser Hautfarbe.

Die Hirnhäute mässig blutreich; Dura mater deutlich gespannt. Im Sin. long. sup. Leichengerinnsel.

Beim Aufheben des Kleinhirns zeigt sich, dass eine um den Hirnschenkel herumlaufende kleine Vene thrombirt ist.

Beim Eröffnen der Ventrikel ergiebt sich, dass die an die Seitenventrikel angrenzenden oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz, und zwar die der Centralganglien in der Dicke von 1 cm, die an der Decke der Ventrikel in der Dicke von 0,5 cm völlig erweicht und in eine breiige, grauröthliche Masse verwandelt sind, welche von zahlreichen frischen, feinsten bis linsengrossen Blutungen durchsetzt ist.

Die Vena magna Galeni ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch einen gleichmässigen rothen Thrombus völlig verschlossen, welcher in unmittelbarem Zusammenhange mit einem Pfropf im Sinus rectus steht, der sich beiderseits etwa 2 cm in die Sinus transversi fortsetzt. Die übrigen Theile des Gehirns bieten nichts Abnormes.

Aorta und grössere Arterien eng, erstere misst oberhalb der Klappen 54 mm im Umfang.

Mikroskopischer Befund. Die Vena magna Galeni ist durch einen rothen Thrombus ausgefüllt, dessen eine Hälfte geringe Schichtung zeigt und spärliches Fibrin enthält. Nur in der Mitte des Thrombus ist eine etwas dickere Lage von Fibrin und Leukocyten vorhanden, durch welche sich der geschichtete Theil des Pfropfes von dem nicht geschichteten abgrenzt.

Die Form der rothen Blutkörperchen ist überall gut erkennbar.

Das Endothel ist etwa in der Hälfte des Gefässumfanges noch nachweisbar. Intima und Media sind von zahlreichen leukocytischen Elementen durchsetzt.

In den erweichten Partien der Hirnsubstanz finden sich überaus zahlreiche, kleine und grössere Blutungen von fleckiger und streifiger Gestalt, in deren nächster Nähe oder Centrum sehr häufig ein kleines Gefäss oder eine Capillare liegt.

Die Wandungen der kleinen Arterien und Venen sind fast durchweg von zahlreichen Leukocyten durchsetzt, mitunter auch von rothen Blutkörperchen. Ab und zu sind die Gefässwände hyalin gequollen.

Eine sehr grosse Zahl der Gefässlumina ist ganz oder partiell von hyalinen Massen ausgefüllt, die sich durch Eosin intensiv färben. In der Umgebung derartig verstopfter Gefässe, deren Wandung fast stets Rundzelleninfiltration zeigt, finden sich die Blutungen nicht häufiger, als in der Umgebung nicht thrombirter Gefässe.

Im Fall I ist der Thrombus im Sinus transversus der primäre, da er sich in centraler Erweichung befindet. Von ihm

aus hat sich die Gerinnung bis in die Vena magna Galeni fortgesetzt. Der hydrocephalische Erguss in die Ventrikel ist auf den Verschluss der Vena magna Galeni zurückzuführen.

Im Fall II handelt es sich dagegen um eine frische Thrombose der Vena Galeni, welche rasch entstanden sein muss, da der Pfropf vorwiegend roth ist und nur theilweise geringe Schichtung zeigt. Die hämorrhagische Erweichung ist ebenfalls durch die Verstopfung der Vena Galeni zu erklären. —

Schliesslich sei noch zweier Fälle Erwähnung gethan, welche Löwenberg<sup>1)</sup> im Jahre 1894 beschrieb.

I. Elisabeth Sch . . . , 20jährige Kellnerin, von Jugend auf schwächlich, hatte in den letzten Jahren stets mit Bleichsucht zu kämpfen. Die Bleichsucht verschlimmerte sich aber seit einem Jahre, seit welcher Zeit Patientin eine Stelle in einem Restaurant inne hatte.

Vor etwa 10 Tagen fühlte sich Patientin sehr unwohl. 2 Tage später musste sie sich zu Bett legen.

Vor 5 Tagen fühlte Patientin starke Schmerzen in der Inguinalgegend, welche sich bis gegen den Fuss hin erstreckten und Anschwellung des linken Beines zur Folge hatten.

Status praesens: 12. December 1888. Zart gebautes Mädchen von ganz blutleerer Gesichtsfarbe und sehr leidendem Aussehen. Die Haut des Gesichts zeigt fast wachsähnliche Farbe. Die Conjunctiven sind ganz weiss, ebenso die trockenen, aufgesprungenen Lippen, sowie die Zungenschleimhaut. Patientin klagte über sehr heftige Schmerzen im Bein und Kreuz.

Die ganze untere Extremität ist stark geschwollen, ödematös. Ueber der linken Inguinalgegend sieht man stark entwickelte Venennetze, die seitlich an der unteren Bauchwand emporziehen. Rechts sind keine Venennetze sichtbar. Die Netze reichen bis zum Schenkeldreieck herunter. Das ganze Bein ist bei der geringsten passiven Bewegung äusserst empfindlich und wird von der Patientin in abducirter und halbfectirter Stellung unbeweglich gehalten. Wegen der äusserst heftigen Schmerzen lässt sich nicht feststellen, ob die Gefässe strangartig indurirt sind.

Urin 400 g, spec. Gew. 1020. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Blutuntersuchung am 16. December:

Hämoglobingehalt 32,

Zahl der rothen Blutkörperchen 5600000,

Keine Leukocytose, keine Poikilocytose,

Blut von blassrother Farbe.

Temperatur Morgens 37,9, Abends 39,1.

Am 22. December hat Patientin Schmerzen im ganzen rechten Bein,

<sup>1)</sup> Isidor Löwenberg, Chlorose und Venenthrombose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1894.

das bedeutend angeschwollen ist, genau so wie früher in dem linken Bein, wo die Schmerzen jetzt bedeutend nachgelassen haben.

Am 25. December hat Patientin Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, welches einen leichten Erguss zeigt, und im linken Schultergelenk.

Am 26. December bekam die Kranke einen Anfall von schwerer Athemnoth. Temperatur Abends 40,5. Ueber den Lungen links vesiculäre Athmung, rechts seitlich hinten viele kleinblasige Rasselgeräusche.

An den beiden folgenden Tagen wiederholt heftige Anfälle von Athemnoth. Kleiner Puls, allmähliches Erlöschen. Tod.

Bei der Section fand man die Vena cava inferior bis zur Leber hinauf und herab bis in die beiden Venae iliacae, rechts bis in die Cruralis hinein von einem total obturirenden, in der Mitte röhrenförmig erweichten Thrombus ausgefüllt. Thrombenfarbe im Ganzen weisslich-gelb.

II. Hedwig N. . . , 21jähriges Dienstmädchen, leidet seit längerer Zeit an Bleichsucht. Vor ungefähr 5 Monaten hat Patientin eine Thrombose der rechten Vena femoralis durchgemacht, wobei sich ein beträchtliches Oedem am rechten Unterschenkel bemerkbar machte.

Im Juli 1893 wurde Patientin wegen Gravidität im 8. Monat in die Frauenklinik aufgenommen. Mit der Gravidität haben sich hochgradige chlorotische Beschwerden entwickelt.

Beide Beine, sowie beide Schamlippen zeigen stark ödematöse Anschwellung. Besonders das rechte Labium hängt wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase handbreit auf den Oberschenkel herab.

Am 27. Juli wurde Patientin unter Zunahme der anämischen und ödematösen Erscheinungen von einer macerirten 8monatlichen Geburt entbunden, bei der sich keine Zeichen von Lues vorfanden.

Während der Gravidität hatte sich eine Schwangerschafts-Nephritis entwickelt, die indess post partum bald wieder zurückging. Auch die chlorotischen Erscheinungen gingen allmählich zurück, so dass Patientin am 6. August gebessert entlassen wurde.

Löwenberg machte in diesem Falle die Chlorose für die Thrombose, die Gravidität für die Chlorose verantwortlich.

### Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Aetiologie der Thrombose bei chlorotischen Individuen hat man sich bis zum heutigen Tage noch nicht vollständig einigen können. Es ist eine ganze Anzahl zum Theil weit auseinandergehender Theorien aufgestellt, von denen jedoch viele auf mangelhafter Basis beruhen und eines Beweises mehr oder weniger entbehren. Man hat früher die chlorotische Thrombose unter die Kategorie der marantischen Thrombosen gerechnet und erst in den letzten Jahren ist der Versuch gemacht

worden, für die Thrombose im Verlaufe der Chlorose eine specielle Aetiologie aufzustellen.

Es würde zu weit führen, die bestehenden Theorien alle in ihren Einzelheiten genauer hier wieder vorzuführen; ich beschränke mich darauf, nur die wichtigsten Ansichten über die Aetiologie und Pathogenese der Thromben im Allgemeinen, sowie speciell der Thrombosen bei Chlorose, anzuführen.

In den Zeiten vor Virchow kannte man bereits drei Hauptansichten über die Blutgerinnung. Einmal wurde die Entzündung der Innenfläche des Gefäßapparates (Endocarditis, Endarteriitis, Phlebitis) für die Coagulation im Gefäßlumen verantwortlich gemacht.

Diese Ansicht vertrat Cruveilhier<sup>1)</sup>, indem er bei der Coagulation eine Irritation der Venenwände für nothwendig erachtete. Er führte diese Irritation zurück auf die veränderte Beschaffenheit des Blutes, welches, mit „principes irritants“ behaftet, die Venenwände entzündete.

Ferner verschaffte sich in jener Zeit eine Menge Anhänger die Lehre von dem Gerinnungsprincip, als einer dyskrasischen Substanz, eines *Acre coagulatorium*, welches sich im Blute bald spontan bilden sollte, bald als ein exsudatives Produkt des Blutes angesehen ward.

Die alte Rokitansky'sche Lehre, welche J. Weiss<sup>2)</sup> im Jahre 1889 als Anhänger derselben wieder in den Vordergrund zu bringen suchte, kommt ziemlich auf dasselbe hinaus, nemlich dass Thrombose durch veränderte Blutzusammensetzung entsteht, welche die Gerinnung des Blutes begünstigt.

Piorry<sup>3)</sup> gelangte sogar zu der Lehre von der Blutentzündung, Hämitis, der auch Rokitansky nicht ganz abgeneigt war, und erklärte, dass diese es sei, welche die Coagulation hervorrufe.

Man nahm also in jener Zeit an, auf der inneren Oberfläche des Herzens (Endocard) und der Gefäße (Endothel) bildeten sich eben durch entzündliche Prozesse coagulirende Exsudate, welche

<sup>1)</sup> Cruveilhier, siehe Bourdillon, Thèse de Montpellier. 1892.

<sup>2)</sup> Jul. Weiss, Beiträge zur Aetiologie der Venen-Thrombosen. Wiener med. Presse. 1889. No. 16—18.

<sup>3)</sup> Virchow, Specielle Pathologie. I. S. 157.



je nach der Auffassung der Autoren, von den Gefäßwänden oder vom Blute selbst ihren Ausgang nehmen, ohne dass man weiteren Werth auf die Untersuchung der Gerinnsel oder auf die Frage legte, ob nicht die Blutgerinnung auch in einem entzündeten Gefässe mechanisch zu erklären sei.

Dies waren die Grundlagen für die Untersuchungen Virchow's<sup>1)</sup>, der es seiner Zeit meisterhaft verstanden hat, alle anderen Ansichten in den Hintergrund zu stellen, von denen seiner Ansicht nach die willkürliche Annahme einer Hämitis sowohl, als auch die einer coagulirenden Phlebitis Anspruch auf Geltung erst dann haben könnten, wenn ihnen empirische Beweise zur Seite stehen.

Virchow widerlegt die früheren Hypothesen, indem er zeigt, dass einmal die Entzündung der Gefässinnenwand eine secundäre, durch Attraction hervorgerufene Erscheinung sei, dass ferner bei keiner Art der Reizung oder der Gefässentzündung ein gerinnbares Exsudat über die innere Oberfläche des Gefässes in dessen Lumen eintrete, sondern stets im Inneren der Gefäßwände verbleibe, und dass die Intima selbst kaum eine andere Veränderung dadurch erlitte, als dass sie, ihres normalen Ernährungsmateriales beraubt, abstürbe und dann erst der Weg für eine Exsudation auf die innere Gefäßoberfläche geschaffen werden könne.

Er führt vielmehr die Bedingungen, unter welchen die Bildung von Thrombosen erfolgt, zurück: auf die Blutstockung und auf die veränderte Molekularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen. Er zeigt uns, wie man durch künstliche Hemmung des Blutstromes in den Gefässen nach und nach einen Stillstand (Stase, Stagnatio) des Blutes hervorrufen kann und wie nach längerem Bestehen dieser Hemmung ohne Weiteres Gerinnung entsteht. Die Verhältnisse, unter welchen Virchow Thrombose in Folge von Blutstockungen beobachtete, sind: 1) Unterbrechung und Verengung der Gefässlichtung, 2) Unterbrechung der Continuität der Gefässe, 3) Erweiterung der Gefässe und des Herzens, und endlich 4) bei marantischen Thrombosen, absolute Verminderung der Herzkraft, Marasmus.

<sup>1)</sup> Virchow, Specielle Pathologie. I. S. 156—180.

Die Verhältnisse, welche er bei Thrombose in Folge veränderter Molekularattraction fand, sind: 1) Brand, 2) erhebliche Ernährungsstörungen der Wand, insbesondere entzündliche, 3) Contact des Blutes mit ungehörigen, der Zusammensetzung der Gefässwand fremden Körpern.

Virchow stellt ferner die Behauptung auf, „dass die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe nach denselben Gesetzen erfolgt, wie ausserhalb derselben, indem der (hypothetisch isomere) gelöste Faserstoff, der des Zutrittes der atmosphärischen Luft nicht bedarf, seinen Aggregatzustand ändert und fest wird, dass ferner die Thrombose entweder von der Wand des Gefässes, oder durch die ganze Masse des in einem Gefässtheile enthaltenen Blutes zunächst als grosses, weiches, rothes, der Gefässwand locker anliegendes Gerinnsel entsteht, welches nur dadurch adhärent erscheint, dass es um Vorsprünge, Auswüchse oder Fäden herumgerinnt und diese einschliesst“.

So einleuchtend die Virchow'sche Lehre von der Blutgerinnung war und so enthusiastisch sie auch von Lanceraux vertreten wurde, gerieth sie doch wieder mehr oder weniger in Vergessenheit, als Zahn<sup>1)</sup> im Jahre 1874 die Resultate seiner umfangreichen Untersuchungen veröffentlichte. Er kommt darin zu dem Schlusse: dass Texturveränderungen der Intima sich durch Ansammeln und Anhaften von weissen Blutkörperchen manifestiren und Thrombusbildung durch dieselben Gewebelemente eingeleitet und zu Stande gebracht wird.

In seinen Experimenten verfolgte er das Verhalten der Blutkörperchen bei Verlangsamung und Unterbrechung der Circulation durch mechanische, chemische, thermische und traumatische Einwirkung auf die Gefässwand und stellte fest, dass bei jedem der Eingriffe auf die Gefässwand, oder bei der mechanischen Störung der Circulation an dem Orte der Störung in kurzer Zeit eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen bemerkbar wurde, die theils der Gefässwand anhafteten, theils zu kleineren und grösseren Klumpen sich vereinigten und dann eine partielle oder totale Thrombose veranlassten. Faserstoffgerinnung oder

<sup>1)</sup> Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchow-Hirsch. 1872. I. S. 195. 1874. I. S. 287.

eine besondere Betheiligung der rothen Blutkörperchen konnte er dabei nicht constatiren.

So gering auch die Veränderungen sein mögen, welche die Gefäßwand erleidet, so hält sie Zahn doch für vollkommen hinreichend, um ein Anhaften der farblosen Blutkörperchen zu ermöglichen und bei anderweitigen günstigen Umständen, wie Stromverlangsamung und Druckverminderung, Thrombose zu veranlassen.

Zahn macht bei den Thromben im menschlichen Gefäßapparat pathogenetisch einen Unterschied zwischen weissen und rothen Thromben. Erstere entstehen nur, wie er experimentell nachgewiesen hat, wenn Strömung im Kreislaufe besteht (mit dem Aufhören derselben sistirte sofort die thrombotische Ablagerung); sie sind somit das Produkt einer Abscheidung aus dem Blute, während der rothe Thrombus durch eine Gerinnung des Blutes selbst entsteht.

Für die marantischen Thrombosen kommt nach ihm eine combinirte Form der erstgenannten in Betracht, die gemischten Thromben, welche sich durch höchst unregelmässige Anordnung concentrischer Schichten auszeichnen.

In dem folgenden Jahre (1875) wurde die Virchow'sche Lehre, dass es namentlich die Stase sei, welche Gerinnung bedinge, durch ein beweiskräftiges Experiment Glénard's<sup>1)</sup> in Zweifel gesetzt. Glénard unterband bei einem Pferd mittelst aseptischer Ligaturen einen Abschnitt aus der Jugularis und beobachtete, dass das in diesem Abschnitt befindliche Blut, welches vom Kreislauf abgeschlossen war, sich monatelang flüssig erhielt, ohne Spur einer Gerinnung. Zu demselben Resultat gelangte später Baumgarten.

Hanot und Mathieu<sup>2)</sup> führen in einer Abhandlung über „Phlegmatia alba dolens dans la chlorose“ die Ursachen der Gerinnung auf Veränderung der Blutbeschaffenheit zurück, wobei das Blutserum eine wichtige Rolle spielen soll. Durch ein Beispiel, bei welchem nur 36 Stunden anhaltendes Fieber erst nach dem Eintritt der Localerscheinungen, also nach dem Beginn der Thrombenbildung eintrat, suchen sie den Beweis zu liefern, dass

<sup>1)</sup> Glénard, Thèse de Paris. Citirt nach Proby, Thèse de Lion. p. 81.

<sup>2)</sup> Hanot et Mathieu, Archives générales de méd. 1877. II. p. 676.

die Phlebitis direct durch die Gegenwart eines Gerinnsels in einer Vene hervorgerufen werde, welches die Rolle eines irritirenden Körpers spielt. Bei der Blutuntersuchung fanden sie namentlich nach dem fieberhaften Eintritt der Phlegmasie unter plötzlichem Sinken des Hämoglobingehaltes das Auftreten kleiner Gebilde im Blute, welche sie mit den Hayem'schen Hämatoblasten identificiren und den Anschauungen Hayem's sich anschliessend, als eine junge Generation von Blutkörperchen auffassten.

Ganz ähnliche Gebilde, sogenannte Körnchenhaufen im Blute, fand schon früher Ries<sup>1)</sup> bei verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten, unter letzteren auch bei Anämie, Chlorose, Leukämie u. s. w. Er betrachtete sie als Produkt zerfallener weisser Blutkörperchen, ohne ihnen indessen irgend eine Beziehung zur Blutgerinnung zuzugestehen.

Auch Alexander Schmidt legt auf die Körnchenhaufen bei der Blutgerinnung wenig oder gar keinen Werth und sucht die Ursachen der letzteren vielmehr in dem Zerfall der weissen Blutkörperchen. Nach der Schmidt'schen Lehre erfolgt durch die Auflösung der fibrinoplastischen Substanz der farblosen Blutkörperchen in Folge von Fermenteinwirkung eine Bildung von Faserstoff, die eine Gerinnung bewerkstelligt. Das Ferment soll hierbei ebenfalls aus dem Zerfall der farblosen Blutkörperchen durch im Plasma frei befindliches Hämoglobin resultiren. Cohnheim stimmt dieser Ansicht vollkommen bei.

Bizzozero<sup>2)</sup> dahingegen macht für das Zustandekommen der Blutgerinnung und Thrombose die von Hayem beschriebenen Hämatoblasten, denen er den Namen Blutplättchen zuertheilt, durch ihren Zerfall verantwortlich. Er fand, dass, wenn man in einem Gefässe mit verlangsamter Strömung die Gefässwand an einer Stelle durch Compression oder Quetschung oder durch chemische Agentien, wie Sublimat, Silbersalpeter, Kochsalz, verletzte und die Verletzung nicht zu einem völligen Stillstand führte, an den lädirten Stellen Blutplättchen haften blieben, und dass nach kurzer Zeit die verletzte Stelle mit mehrfachen Lagen derselben bedeckt war. Ihnen sollten sich nun bald mehr, bald minder farblose Blutkörperchen beimengen, welche bei ihrer

<sup>1)</sup> Ries, citirt nach diesem Archiv. Bd. 90. S. 262.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv. Bd. 90.

Circulation im Plasmastrom durch ein Hinderniss in letzterem leicht haften blieben. Eine Beziehung der farblosen Blutkörperchen zur Thrombenbildung bestreitet er indess, und hält daher, gestützt auf seine Experimentaluntersuchungen, die schon erwähnte Behauptung aufrecht, nemlich, dass es nur die Blutplättchen seien, welche Thrombose hervorrufen.

Dieser Lehre traten alsdann Eberth, Schimmelbusch, Halla, Löwit u. A.<sup>1)</sup> entgegen, indem sie zum Theil die Beziehung der Blutplättchen zur Gerinnung bestritten, zum Theil sie gar nicht als constante Formelemente des Blutes anerkannten. So betrachtete sie Löwit als eine Ausfällung von Globulin in Plättchenform, Andere haben, wie schon erwähnt, ihr Zustandekommen auf den Zerfall farbloser Blutkörperchen bezogen.

Auch Rénaut<sup>2)</sup> bekämpft die Bizzozero'sche Ansicht, indem er experimentell nachzuweisen sucht, dass die zelligen Elemente des Blutes, vor Allem die Blutplättchen, mit der Gerinnung nichts zu thun hätten, dass vielmehr hierbei die Alteration des Blutchemismus das schwerwiegendste Moment sei. Hanau und Köhler<sup>3)</sup> führen die Bildung von Thrombosen, welche bei marantischen Individuen aufzutreten pflegen, auf eine Ferment-Intoxication des Blutes zurück und betonen, dass locale Circulationsstörungen nur bestimmend für den Ort der Gerinnung seien.

Ich halte von allen diesen Theorien diejenige von Zahn für die am meisten berechnigte. Sie beruht auf der beweiskräftigen Basis seiner exacten und werthvollen Experimente, die trotz aller entgegengesetzten Hypothesen hinlänglich genügen, um uns von der Wahrscheinlichkeit seiner Lehre zu überzeugen.

Es ist daher auch nicht zu verwundern, dass die Mehrzahl der Autoren die Zahn'sche Theorie auf die Aetiologie der bei Chlorose auftretenden Thrombosen in Anwendung brachte.

Herr Professor Eichhorst<sup>4)</sup> spricht sich hierüber folgendermaassen aus:

<sup>1)</sup> Dieses Archiv. Bd. 90.

<sup>2)</sup> Renaut, *Revue mensuelle de méd. et de chir.* 1880. Citirt nach Löwenberg, Chlorose und Venenthrombose.

<sup>3)</sup> Hanau und Köhler, citirt nach Ziegler, *Path.* I. S. 67.

<sup>4)</sup> Eichhorst, citirt aus Eulenburg's Real-Encyclopädie. 18.

„Die Ursachen der Thrombenbildung im Verlaufe der Chlorose sind wahrscheinlich auf Verfettung an der Intima zu beziehen, so dass sich an diesen Stellen in Analogie der experimentellen Erfahrungen Zahn's leicht thrombotische Massen abscheiden.“

Eine Begründung dieser Lehre, der ich mich vollständig anschliesse, kann leicht beigebracht werden. Wir müssen uns zunächst daran erinnern, dass nach der Ansicht der meisten Physiologen dem Endothel schon von je her ein die Gerinnung des Blutes verhindernder Einfluss zugeschrieben wird.

Weigert<sup>1)</sup> präcisirt dies näher: er behauptet, das Endothel der Gefässe hindere das spontane Absterben der Leukocyten, und er schreibt jedem Endothel-Verlust und jeder Endothel-Ernährungsstörung, die bei marantischen Individuen von Seiten der vasa vasorum in Folge mangelhafter Blutbewegung erfolgt, eine Veranlassung zur Blutgerinnung zu.

Ist nun eine solche Ernährungsstörung vorhanden, so wird die gerinnungshemmende Function der Endothelzellen beeinträchtigt, es wird also das Blut an diesen Stellen schon leichter zur Gerinnung gebracht werden, als unter normalen Verhältnissen.

Erinnern wir uns ferner an die Zahn'schen Experimente, welche den Nachweis liefern, dass Texturveränderungen der Intima, mögen sie auch noch so gering sein, ein Anhaften thrombotischer Massen zur Folge haben, so ist damit die Ursache einer chlorotischen Thrombose erwiesen, wenn wir den Nachweis liefern, dass bei chlorotischen Individuen, welche von Thrombose befallen werden, die Intima wirklich fettige Veränderungen zeigt.

Hierüber giebt uns Virchow<sup>2)</sup> einen werthvollen Aufschluss, welcher die Beschaffenheit des Gefässapparates chlorotischer Individuen eingehend studirte und zu dem Schlusse kam, dass sich bei Chlorotischen constant eine mangelhafte Anlage und Entwicklung des Herzens und der grösseren Gefässe vorfindet, an deren Intima schon mit blossem Auge gelbe Flecke und

<sup>1)</sup> Weigert, citirt nach F. Weiss, Beiträge zur Aetiologie der Thrombose. Wiener med. Presse. 1889. No. 18.

<sup>2)</sup> Virchow, citirt nach Virchow-Hirsch.

Spuren zu sehen sind. Es wird wohl niemand bestreiten, dass diese Erscheinungen nichts Anderes sind, als das Resultat einer fettigen Degeneration.

Ponfick<sup>1)</sup> hat bereits Verfettung der Intima bei marantischen Individuen nachgewiesen, und Zahn hebt bei dieser Gelegenheit hervor, dass solche Verfettungen einen genügenden Grund abgeben, um die spontane Thrombose von einer mechanischen, von der Gefäßwand gebotenen Ursache abhängig zu machen, wofür man bis dahin die nicht näher definirbare, veränderte Molekularattraction zwischen Blut und Oberflächentheilen annahm.

Auch Bollinger<sup>2)</sup>, welcher über einen Fall von Hirnsinus-Thrombose bei einer Chlorotischen berichtet, ist der Ansicht, dass es wahrscheinlich in Folge von Ernährungsstörungen des Endothels zu einer Degeneration, fettigen Usur, desselben kommt und hierdurch die Ursache zur Bildung eines autochthonen Thrombus gegeben wird.

Auch Rénaut<sup>3)</sup> vertritt die Ansicht von der Verfettung der Intima; er hat auch bei der kachektischen Phlegmasie das mit frischen Thromben in Verbindung stehende Endothel stets verfettet gesehen.

Ich will zum Schlusse nicht unerwähnt lassen, dass Villard<sup>4)</sup> in dem Blute einer Chlorotischen Mikroorganismen nachgewiesen hat. Proby und Löwenberg haben in dieser Hinsicht Culturversuche gemacht, konnten indessen beide keine infectiösen Erscheinungen nachweisen, so dass man dem vereinzelt dastehenden Befunde Villard's keine Bedeutung für die Aetiologie der Thrombose bei Bleichsüchtigen zuzumessen braucht.

Proby leitet die Thrombenbildung bei chlorotischen Individuen pathogenetisch von der Alteration der Gefässendothelien an den Stellen starker Reibung und der Veränderung der Blutmischung ab. Er nimmt als Grundursache hierfür einen durch Muskelthätigkeit gelieferten schädlichen Extractivstoff an. Bei letzterer Annahme stützt er sich auf die Häufigkeit der nach

<sup>1)</sup> Ponfick, citirt nach Virchow-Hirsch. 1874. I. 287.

<sup>2)</sup> Bollinger, Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 16.

<sup>3)</sup> Rénaut, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1880.

<sup>4)</sup> Villard, citirt nach Löwenberg, Inaug.-Diss. Königsberg 1894.

forcirten Märschen oder schweren Arbeiten eintretenden Thrombosen.

Was die Blutveränderung anbetrifft, so verhindert der Umstand, dass bei den meisten der beschriebenen Fälle wenig oder gar kein Werth auf die Beschaffenheit des Blutes gelegt wurde, einen allgemeinen Schluss über den Grad der Blutveränderung zu ziehen.

Proby will für die Mehrzahl der Fälle vorgeschrittene Chlorose und hochgradige Blutveränderung wahrgenommen haben.

Unter den von mir citirten vier Fällen handelte es sich nur bei dem Blute einer Patientin um hochgradige Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 30pCt. und bei demjenigen einer anderen um Verminderung der Blutkörperchen auf 2226000. Im Uebrigen war die Blutbeschaffenheit eine wenig veränderte. In den wenigen Fällen, in welchen ich veränderte Beschaffenheit des Blutes beschrieben fand und die ich neben meinen Befunden der Uebersicht halber hier schematisch anführe, war die Blutveränderung jedenfalls nicht so bedeutend, dass es sich hier immer um Fälle hochgradiger Chlorose gehandelt hätte.

Hämoglobingehalt	Zahl der rothen Blutkörperchen
30	normal
normal	normal
55	3 403 000
40	2 226 000
40	4 610 000
vermindert	2 700 000
32	5 600 000
37	2 400 000
80	2 440 000
60	2 600 000
vermindert	2 700 000
—	2 650 000.

Was die Frequenz der chlorotischen Thrombosen betrifft, so muss ich das Auftreten dieser Complication, über welche man bis jetzt in der gesammten Literatur nur eine Casuistik von 47 Fällen hat erzielen können, als ein offenbar seltenes bezeichnen. Wenn Kockel auch glaubt, dass diese Erscheinung wegen ihrer scheinbaren Bedeutungslosigkeit bisher nicht für würdig erachtet worden sei, öfter und eingehender besprochen



zu werden, so ist damit jedenfalls seine Ansicht noch nicht bewiesen, dass die Thrombose eine verhältnissmässig häufige Complication der Chlorose sei. Als Beleg für die Seltenheit des Auftretens der chlorotischen Thrombose mag die Thatsache dienen, dass auf der hiesigen medicinischen Klinik in einem Zeitraum von 12 Jahren unter 243 beobachteten Fällen von Chlorose nur 4mal Thrombose auftrat.

Wie für die Erkrankung an Bleichsucht vorwiegend das weibliche Geschlecht in Betracht kommt, so gilt dies auch für die mit Thrombose complicirte Form. In allen bis jetzt bekannten Fällen waren Frauen und hauptsächlich junge Mädchen im Alter von 16—28 Jahren betroffen; nur 3 der Fälle lagen jenseits des 30. Jahres.

Das Hauptcontingent unserer Erkrankung bilden diejenigen bleichsüchtigen Personen, welche schwere und mühsame Arbeiten zu verrichten haben, Dienstmädchen, Fabrikarbeiterinnen, ferner solche, welche viel stehen und gehen müssen, Kellnerinnen und Verkäuferinnen. Einen grossen Einfluss hat auch schlechte Nahrung und der Aufenthalt in ungenügend gelüfteten Räumen. Nichtsdestoweniger können auch chlorotische Individuen der Thrombose anheimfallen, ohne dass eines dieser gelegentlichen Momente vorausgegangen ist.

Die Thrombose kann in jedem Grade der Chlorose auftreten. Wenn wir es auch in den meisten Fällen mit hochgradig chlorotischen Individuen zu thun haben, so lehren uns doch Beispiele aus der Literatur, wie auch ein von mir mitgetheilte Fall, dass Patientinnen, welche nur an leichter Chlorose erkrankt waren, oft schon kurze Zeit nach dem Beginne der Bleichsucht von dieser ernsthaften Complication befallen wurden.

In Bezug auf die Localisation unterscheiden wir drei Hauptgruppen: die Thrombose der Hirnsinus, die Thrombose der unteren und diejenige der oberen Extremitäten.

Eine primäre Thrombose in Gefässen anderer wichtiger Lebensorgane ist ausser einer spontanen primären Thrombose der Pulmonalarterie in keinem der Fälle beobachtet worden.

Da die klinischen Symptome bei der Hirnsinus-Thrombose von denjenigen der Extremitäten-Thrombose wesentlich abweichen, so empfiehlt es sich, dieselben getrennt von einander zu besprechen.

### Erscheinungen der Hirnsinus-Thrombose.

Von obigen 51 Fällen von Chlorose mit Thrombose fallen 12, also 24pCt. auf die Hirnsinus, so dass letztere durchaus nicht so selten, wie es von mancher Seite angenommen wird, betroffen werden.

Die klinischen Symptome, welche bei dem Verlaufe der einzelnen Fälle beobachtet wurden, lassen auf die Schwere der Erkrankung schliessen. Neben den allgemeinen, gewöhnlich hochgradig chlorotischen Erscheinungen, wie Schwäche, Schwindel, Magenschmerzen, Obstipation, Herzklopfen, Athembeschwerden u. s. w., stellten sich gewöhnlich als erste Zeichen der Thrombose Erbrechen und heftigste Kopfschmerzen ein, die sich bald auf den ganzen Schädel erstreckten, bald in bestimmten Schädelregionen localisirt waren. So traten die ersten Kopfschmerzen zuweilen über den Augen in der Stirngegend, am häufigsten jedoch in der Hinterhauptsregion auf. Dieselben pflegten gewöhnlich stark an Intensität zuzunehmen, bis die Kranken aus ihrem unerträglichen Zustand in der Regel nach wenigen Tagen durch den Eintritt von tiefem Sopor und Coma erlöst wurden. Nur selten hatten die Schmerzen aufgehört, bevor die Patientinnen in Coma verfallen waren.

Daneben delirirten die Kranken häufig und es pflegte eine Reihe theils mehr, theils weniger ausgesprochener nervöser Störungen zu Tage zu treten, welche durch die Verschiedenheit ihrer Natur und die Unregelmässigkeit ihres Auftretens in den einzelnen Fällen ausgezeichnet waren. So wurden Hemiplegie, einmal Lähmung des rechten Armes und derselben Hand, ein anderes Mal Abducens-Parese beobachtet. In einem dritten Falle bestand Ataxie der Beine mit Romberg'schem Phänomen und des rechten Armes, an die sich später Lähmung der Arme und des rechten Beines anschloss. Auch einseitige Facialis-Lähmungen und Ptosis wurden mehrere Mal wahrgenommen.

In manchen Fällen dahingegen gelangten Convulsionen, Kieferklemme, Trismus und Opisthotonus zur Beobachtung.

Hie und da zeigten sich auch Sensibilitäts-Störungen. Während in einzelnen Fällen die geringste Berührung empfindlich wahrgenommen wurde, konnte man in anderen Fällen durch

starke Hautreize, wie tiefe Nadelstiche, wenig oder gar keine Reaction feststellen.

Die Pupillen reagierten zum Theil zu intensiv, zum Theil gar nicht auf Lichteinfall. Die Sehnenreflexe waren in der Mehrzahl der Fälle äusserst lebhaft und verstärkt, in anderen dahingegen wieder ganz erloschen.

Eine häufige und bemerkenswerthe Erscheinung bildete das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen, welches bald äusserst prägnant, bald weniger deutlich vorherrschte.

Im Harn der Kranken wurde öfters Eiweiss, jedoch meist in geringen Quantitäten gefunden.

Der comatöse Zustand dauerte meist nur kurze Zeit, in der Regel einige Tage, nur einmal länger als fünf Tage. An dieses Coma schloss sich gewöhnlich direct unter Temperatursteigerung (39—41°) und unter den Erscheinungen der Cyanose der Tod an. Seltener war es, dass vor dem Tode das Sensorium noch einmal frei wurde und der Tod durch Kräfteverfall und Collaps mit Sinken der Temperatur unter die Norm herbeigeführt wurde.

Mit Ausnahme eines von Bourdillon beschriebenen Falles, wobei eine Hirnvenen-Thrombose zwar nicht unwahrscheinlich, aber auch nicht sicher erwiesen schien, und bei welchem sich die Thrombose später in Hals- und linken Armvenen bemerkbar machte, endeten alle anderen Fälle tödtlich.

Die klinische Diagnose einer bei Chlorose auftretenden Hirnvenen-Thrombose ist äusserst schwierig und wird von der Mehrzahl der Autoren für unmöglich gehalten. Grosse Schwierigkeiten machen namentlich Meningitis tuberculosa, syphilitische Hirnaffectionen und Urämie in differential-diagnostischer Beziehung, und es lassen sich kaum Grenzen ziehen zwischen den Erscheinungen, welche im Verlaufe dieser Erkrankungen und denjenigen, welche bei der Hirnsinus-Thrombose beobachtet worden sind.

Die Prognose der Hirnsinus-Thrombose bei chlorotischen Individuen ist aus dem Grunde, dass alle bis jetzt beobachteten Fälle, mit Ausnahme eines einzigen zweifelhaften, lethal endigten, schlecht zu stellen.

Der Sitz der Thromben war laut nekroskopischer Befunde ganz analog dem Gesetze v. Dusch's, welches lehrt, dass am

meisten die unpaarigen Sinus von Thrombose befallen werden. Aus den Sectionsprotocollen der oben angeführten Fälle ersehen wir, dass stets im Sinus longitudinalis superior und zwar meist in seiner mittleren und hinteren Partie Thromben vorhanden waren. Die derberen, geschichteten und somit älteren und primären Thrombentheile fanden sich meist in der Nähe des Confluens sinuum. An diesem Orte selbst zeigten sich gewöhnlich adhärente geschichtete Thromben, die mit den in anderen Sinus vorkommenden fast stets in Verbindung standen. Seltener waren der Sinus transversus oder die Vena magna Galeni der primäre Sitz der Thrombose.

Thrombirt waren der Sinus longitudinalis in 10, die Sinus transversi in 8, die Venae magnae Galeni in 6, der Hirnkelter in 5, der Sinus rectus in 3 und die Venae cerebri superiores in 2 Fällen; in einem Falle, wo alle die erwähnten Sinus und Venae betroffen waren, kam noch Thrombose der Sinus petrosi, cavernosi und perpendiculares hinzu.

Die Thrombosen hatten nun in der Hirnsubstanz und namentlich in den Ventrikelwänden meist beträchtliche Veränderungen hervorgerufen. Es wurden fast immer Apoplexien und in Folge davon Erweichungsheerde in der Hirnsubstanz gefunden. Die Grösse der Heerde war je nach dem Grade der Blutung verschieden. Während nach kleinen capillaren Apoplexien nur linsen- bis erbsengrosse Partien betroffen waren, erstreckte sich die Erweichung in anderen Fällen auf ganze Hirnlappen, ja auf ganze Hirnhälften.

Am häufigsten wurden diese Heerde in den Seitenventrikelwänden und deren Umgebung gefunden, und zwar sowohl im Marklager, als auch in der Centralganglienschicht. Häufig waren auch Partien des Corpus striatum und des Thalamus opticus betroffen.

Nach Kockel<sup>1)</sup> sind die Befunde überaus ähnlich denjenigen bei primärer hämorrhagischer Encephalitis und er will daher die anatomische Diagnose „Primäre hämorrhagische Encephalitis“ auf die Fälle beschränkt wissen, bei welchen mit Sicherheit und trotz sorgfältigster Untersuchungen keine Thromben

<sup>1)</sup> Kockel, Ueber Hirnsinusthrombose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LII. S. 565.

in den grösseren venösen Gefässen der Schädelhöhle gefunden worden sind.

Kockel machte die Beobachtung, dass trotz ganz gleichartiger Gefässverstopfung in verschiedenen Fällen ganz verschiedenartige Folgeerscheinungen aufgetreten waren; er führt dies auf die verschiedenen grosse Schnelligkeit der Thrombusbildung zurück.

Endlich bleibt noch übrig zu erwähnen, dass Hirnödeme und hydrocephalische Ergüsse durch die Thrombose der Sinus und der Vena magna Galeni häufig beobachtet wurden.

#### Extremitäten-Thrombose.

Bei weitem häufiger pflegt chlorotische Individuen Thrombose der Extremitäten zu befallen. In unseren 51 Fällen war dies 37mal der Fall; es kommen demnach 74 pCt. aller bei Chlorose beobachteten Thrombosen auf die Extremitäten. Von letzteren wurden nun wieder mit Vorliebe die vom Circulationsmittelpunkt am entferntesten gelegenen unteren Extremitäten betroffen. An den oberen Extremitäten konnte nur in 4 Fällen Thrombose constatirt werden.

Die Ausdehnung der Thrombose war eine sehr mannichfache; während sie sich in einer Reihe von Fällen nur auf eine untere (13mal) oder eine obere Extremität (2mal) beschränkte, wurden in anderen Fällen entweder durch Fortleitung oder durch selbstständige Entwicklung bald beide Beine (16mal), bald untere und obere Extremität (2mal) zugleich befallen, ja in einem der Fälle konnte sogar die Combination von Thrombose der Vena cruralis und Hirnsinus-Thrombose wahrgenommen werden.

Von den unteren Extremitäten zeigte in der Mehrzahl der Fälle das linke Bein die Erscheinungen der Thrombose. Als Grund hierfür könnte man die Circulationsverhältnisse in Betracht ziehen. Ein Blick auf die topographische Anatomie der grossen Beinvenen zeigt uns, dass die rechte Vena iliaca communis fast in der Richtung der Vena cava inferior in letztere übergeht, während die Vena iliaca communis sinistra unter einem Winkel von etwa  $135^\circ$  in die Vena cava einmündet. Der Blutstrom hat also in der linken Vena iliaca ein grösseres Hinderniss zu überwinden, als dies rechts der Fall ist; es wird mithin bei noch hinzukommender Herzschwäche im linken Bein leichter zu einer

Verlangsamung der Circulation kommen und dadurch eine grössere Disposition zur Gerinnung vorhanden sein können. Diese Ansicht wird namentlich von Huels vertreten.

Proby macht für das häufige Befallensein der linken Beinvenen die Neigung zur Obstipation und die in Folge davon von den oberen Theilen des Rectum auf die Nachbarschaft ausgehende Compression verantwortlich.

Begonnen hatte die Thrombose in 20 Fällen links, in 9 Fällen rechts. Sehr häufig nahm der Prozess seinen Ursprung in den Venae saphenae, seltener in der Vena poplitea, femoralis oder iliaca externa. Von dem Ursprungsorte aus pflegte alsdann die Thrombose centralwärts und nach der Peripherie fortzuschreiten und je nach dem Grade der Ausdehnung mehr oder weniger starke Beschwerden zu verursachen.

Das erste Anzeichen der Thrombose war in der Regel der Schmerz, welcher meist plötzlich, aber manchmal auch allmählich sich einstellte und je nach seinem Auftreten in Wade, Oberschenkel, Hüfte, Oberarm oder Ellenbogen den Ort, wo der Prozess seinen Ursprung nahm, kennzeichnete. Während in leichteren Fällen die Schmerzen bei Bettruhe ohne grosse Beschwerden ertragen werden konnten, vermehrten sich dieselben in anderen Fällen so intensiv, dass die geringste Bewegung, ja selbst der geringste Druck auf die erkrankte Extremität unerträglich war. Diesen Schmerzen gesellte sich bald, gewöhnlich einige Stunden bis 3 Tage nach dem ersten Auftreten, als weitere Hauptbegleiterscheinung der Thrombose das Oedem hinzu. Die sich entwickelnde Anschwellung pflegte innerhalb einiger Tage an Umfang meist beträchtlich zuzunehmen und sich auf alle peripherisch gelegenen Weichtheile zu erstrecken, so dass, wenn die Vena saphena externa verstopft war, Unterschenkel und Fuss, bei Verstopfung der Femoralis oder iliaca das ganze Bein, und endlich bei Verschluss der Vena cava inferior beide Unterextremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung der Anschwellung anheim gefallen waren. Bei der Thrombose der Vena subclavia waren Ober- und Vorderarm, sowie die Hand und sämmtliche Finger von Oedemen betroffen. Seltener war es der Fall, dass Ergüsse in Gelenkhöhlen stattgefunden hatten; nur einmal war ein Hydarthros genu vorhanden.

Am häufigsten waren die Oedeme zu Beginn der Thrombose in der Malleolengegend zu finden, namentlich dann, wenn der Prozess weniger schmerzhaft begonnen hatte und die Patientinnen sich noch Tage oder Wochen lang stehend beschäftigten. Hier war dann nicht selten das Oedem das erste Moment, welches die Befallenen auf ihre Erkrankung aufmerksam machte; zuweilen wurde es aber noch längere Zeit ohne grössere Beschwerden ertragen.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch nahm die Anschwellung einen acuten Verlauf an. Die Haut über den betroffenen Stellen wurde glatt, glänzend weiss, derb und gespannt. Die Spannung nahm mit der Zeit beträchtlich zu, so dass digitale Compressionen keine Eindrücke mehr in den geschwollenen Weichtheilen hinterliessen; das Oedem wurde schmerzhaft (*Phlegmatia alba dolens*).

Im weiteren Verlaufe der Thrombose pflegten über den erkrankten grösseren Venen rothe Streifen sichtbar zu werden, unter welchen durch Palpation deutlich verhärtete Stränge wahrgenommen werden konnten, die auf Druck äusserst empfindlich waren und nichts Anderes, als die thrombirten Venen selbst vorstellten.

Die Folge von Verstopfungen grösserer Venenstämme war nicht selten das deutliche Hervortreten und die Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen, eine Erscheinung, welche durch die Ausbildung eines collateralen Kreislaufes hervorgerufen wurde.

Eine fast durchweg gemachte Beobachtung war eine leichte Erhöhung der Körperwärme zu Beginn der Thrombose, die nach einigen Tagen zur Norm zurückkehrte und im weiteren Verlaufe nur geringen Schwankungen unterworfen war. Auch die Herzaction erfuhr durch den Eintritt der Thrombose eine Beschleunigung. Während die Anzahl der Pulsschläge vorher zwischen 80 und 100 schwankte, war dieselbe mit Eintritt der Thrombose auf 120—130, in einem Falle sogar auf 156 gestiegen.

Unter diesen und anderen allgemeinen Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Unbehagen, Herzklopfen u. s. w., pflegte sich der Zustand im Verlauf der ersten 14 Tage zu verschlimmern. Erst nach diesem Zeitpunkt, oft natürlich auch erst später begannen die Schmerzen zunächst etwas nachzulassen und in den günstig verlaufenen Fällen trat alsdann in den 4—6 folgenden Wochen ein allmählicher Rückgang der Erscheinungen und schliesslich Heilung ein.

Häufig aber kam es im weiteren Verlaufe der Erkrankung zu sehr folgenschweren Complicationen, indem entweder durch Fortsetzung der Thrombose auf andere Körpertheile, oder durch eintretende Recidive die Krankheit sehr in die Länge gezogen wurde, oder dadurch, dass durch plötzlichen embolischen Verschluss der Pulmonalarterie dem Leben der Erkrankten ein jähes Ende bereitet wurde.

Was die Fortleitung der Thrombose von ihrem Ursprungs-orte betrifft, so haben wir es am häufigsten mit der Erscheinung zu thun, dass sich der Prozess von den Venen des einen Beines auf diejenigen des anderen Beines erstreckte. Das Auftreten einer fortgeleiteten Thrombose pflegte sich ungefähr 2—4 Wochen nach Beginn des primären Prozesses, und nachdem meist an dem Ursprungsort mehr oder weniger Besserung eingetreten war, unter ähnlichen Erscheinungen einzustellen, wie sie der Prozess am Ausgangspunkte hervorgerufen hatte.

Zu den bedenklichsten Erscheinungen gehörte die Fortsetzung der Thrombose in die Vena cava inferior, welche in 3 Fällen beobachtet wurde.

In einem dieser Fälle (Löwenberg), in welchem die Beinvenen und die Vena cava inferior bis zur Lebervene hinauf verstopft waren, nebenbei noch selbständige Thrombose der Armvenen bestand, trat unter Athemnoth und Temperatursteigerung bis auf  $40,5^{\circ}$  der Tod ein; es wurde hier durch die Section keine Embolie nachgewiesen.

In dem zweiten Falle (Kockel), wo die Vena cava inferior bis ungefähr 5 Finger breit unterhalb des Zwerchfelles thrombirt war, hatte sich an dieser Stelle ein Thrombenfetzen gelöst und durch Embolie der Pulmonalarterie zum plötzlichen Tode geführt.

Der dritte Fall (Huels) ging nach langem Zuwarten in Heilung über. Er gewinnt dadurch an Interesse, dass sich trotz der bedeutenden Ausdehnung der Thrombose auf alle Körpervenen, mit Ausnahme der Anonyma dextra und deren Aeste, immer wieder collaterale Bahnen ausbildeten. Das Blut wurde nach Verschluss der Vena cava inferior aus den Beinvenen durch die Lendenvenen in die beiden Azygos und Nierenvenen, von den ersteren in die obere, von den letzteren in die untere Hohlvene



geleitet, und als diese in einem weiteren Stadium bis über die Einmündung der Nierenvenen hinauf thrombirt war, übernahmen die beiden Azygos allein die Aufgabe, das Blut aus den unteren Extremitäten in die obere Hohlvene zu leiten und ihm auf diesem Wege den Zutritt zum rechten Herzen zu verschaffen.

Nach Verschluss der Vena subclavia fand in diesem Falle das Blut seinen Weg durch die Venen der mittleren Halsgrube nach beiden Anonymae.

Aus diesem Falle wird ersichtlich, welch' überaus wichtige Rolle die Ausbildung von collateralen Blutbahnen bei thrombotischen Prozessen spielt.

Eine Fortleitung von Beinvenen auf Armvenen oder umgekehrt wurde nicht beobachtet.

Weniger lebensgefährlich, aber durch ihren langwierigen Verlauf unangenehm hervortretend, waren die Recidive, welche oft schon einige Wochen nach Ausheilung der Affection, oft erst nach Jahren, einmal 11 Jahre nach der ersten Thrombose, auftraten. Selten machten sich die Recidive durch beträchtliche Beschwerden bemerkbar. In der Regel handelte es sich allein um die Belästigung durch langwierige Oedeme, welche namentlich bei Patientinnen mit stehender Beschäftigung oft Jahre lang anhielten und nur durch das Tragen von Gummistrümpfen bekämpft werden konnten.

Die grösste Mortalität bei der Thrombose der Extremitäten Bleichsüchtiger hat die Complication mit Embolie zu verzeichnen. Von den 39 Extremitäten-Thrombosen wurde in 7 Fällen Embolie beobachtet, und nur in einem dieser Fälle trat Heilung ein. Die übrigen 6 Fälle mit Embolie der Pulmonalarterie endeten sämmtlich tödtlich.

Diese ernste Complication, welche meist 2—4 Wochen nach Beginn der Thrombose erfolgte, wurde fast stets durch eine Körperbewegung hervorgerufen. Grösstentheils fielen die Kranken durch das frühzeitige Aufstehen aus dem Bett der Embolie zum Opfer. Die betroffenen Patientinnen stürzten entweder sofort bewusstlos zusammen und verschieden nach wenigen Minuten, oder es traten plötzlich heftige Schmerzen im Thorax auf, denen Temperatursteigerung bis auf 40°, äusserste Athemnoth

und in wenigen Tagen der Tod unter den Erscheinungen der Cyanose folgte. Nur bei einer Patientin (Labat), welche 14 Tage nach Beginn der Thrombose plötzlich heftige Schmerzen in der Thoraxseite empfand, und bei der man eine Dämpfung über der Basis der rechten Lunge constatirte, ging die Embolie nach 4 Wochen in Heilung über. Mit Eintritt der Embolie hatte sich auch hier Temperatursteigerung bis auf  $39,4^{\circ}$  eingestellt, die indessen bald wieder abnahm.

Ebenso wie im Gehirn wurde auch in den Extremitäten mit nur einer Ausnahme der venöse Gefässapparat betroffen. In dem von Tuckwell beschriebenen Falle, bei welchem sich Thrombose in der Arteria axillaris entwickelt hatte, trat Gangrän der Hand mit Verlust einiger Finger ein.

Endlich sei noch des alleinstehenden Falles von Rendu Erwähnung gethan, wo durch eine spontane Thrombose der Pulmonalarterie bei einer Chlorose ohne sonstige Complicationen der Tod durch Asphyxie eintrat.

Die Diagnose der Extremitäten-Thrombose ist leicht und bei einer genauen Untersuchung dürfte wohl kaum ein Irrthum möglich sein. Die plötzlichen Schmerzen, das frappante Oedem, welches sich durch seine derbe Consistenz von anderen Oedemen leicht unterscheidet, die Erweiterung der oberflächlichen Hauptvenen und endlich der Nachweis von rothen, schmerzhaften, indurirten Venensträngen lassen jede Verwechslung mit anderen Complicationen ausschliessen.

Die Prognose der Extremitäten-Thrombose Chlorotischer ist für die einzelnen Fälle durchaus verschieden zu stellen. Wir haben unter den 37 oben beschriebenen Fällen 9 Todesfälle zu verzeichnen; hiernach würden 25pCt. aller bei Bleichsucht auftretenden Extremitäten-Thrombosen mit tödtlichem Ausgang verknüpft sein. Wir müssen nach einem solchen Procentsatz von Todesfällen die Prognose im Allgemeinen immerhin sehr ernst stellen, zumal wenn wir bedenken, dass die Mehrzahl der Todesfälle durch Embolien hervorgerufen wurde. Berechne ich dahingegen den Umstand, dass die Lungenembolien in fast allen Fällen durch unvorsichtige Bewegungen, namentlich durch das frühzeitige Aufstehen aus dem Bett, bedingt wurden, so glaube ich, dass unter stricter Einhaltung aller therapeutischen

Maassregeln jene Katastrophen in vielen Fällen verhindert werden können und dadurch eine bedeutende Herabsetzung der Mortalität zu erzielen sein würde. Ich halte die Prognose der Extremitäten-Thrombosen chlorotischer Individuen im Allgemeinen für dubia, aber unter geeigneter Behandlung in den meisten Fällen für vergens ad bonam.

#### Therapie der mit Bleichsucht verbundenen Thrombose.

Die Therapie der Thrombose Bleichsüchtiger hat zwei Hauptaufgaben zu erfüllen, nemlich einmal die Bekämpfung der Thrombose, zum anderen die Behandlung des Grundübel, die Bekämpfung der Chlorose.

Die therapeutischen Maassregeln, welche für die Thrombose in Betracht kommen, sind: 1) die absolute Bettruhe, durch welche einem Loslösen von Thrombentheilen und daraus entstehender Embolie vorgebeugt wird, 2) die Hochlagerung des erkrankten Körpertheiles, welche in der Weise zu erfolgen hat, dass der am meisten peripherisch gelegene Theil die höchste Lage einnimmt. Durch diese Hochlagerung wird am besten die peripherisch vom Thrombus eintretende Blutstauung und das hieraus resultirende Oedem bekämpft, denn das venöse Blut wird von den hochgelagerten Punkten aus leichteren Abfluss durch collaterale Bahnen finden. Bei langwierigen Oedemen der unteren Extremitäten wird man das Tragen von Gummistrümpfen anordnen.

Die Bekämpfung der Chlorose geschieht in erster Linie durch eine vernünftige Prophylaxe. In Familien, wo das Leiden erblich ist, soll schon von Jugend an vorgebeugt werden. Herr Professor Eichhorst fasst die Prophylaxe für solche Individuen in den Worten zusammen<sup>1)</sup>: „vernünftige körperliche und geistige Erziehung bei zweckmässiger Kost“.

Nach Ausbruch der Chlorose sollen sich Patienten viel in frischer Luft aufhalten, ohne etwa sich durch lange Spaziergänge zu überanstrengen.

Unter den Medicamenten, welche gegen Chlorose zur Anwendung gelangen, ist und bleibt ein werthvolles Specificum das Eisen in seinen einzelnen Präparaten.

<sup>1)</sup> Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. S. 44.

Obwohl von dem Kliniker und Praktiker das Eisen stets in dieser Hinsicht verwendet wurde, konnte man bis vor kurzer Zeit die Ansicht mancher Autoren, dass das Eisen im Magen-Darmkanal überhaupt nicht zur Resorption gelange und in Folge dessen keine spezifische Heilwirkung gegen Chlorose besäße, nicht widerlegen. Allein den Forschungen Gaule's ist es nunmehr gelungen durch beweiskräftige Versuche Klarheit in dieser Frage zu schaffen.

Seine Versuche zeigten, dass in der Lymphe des Ductus thoracicus von Kaninchen bei einer Darreichung von 40 mg Fe (in Eisenchloridlösung) nach Verlauf von 40 Minuten Eisen in erheblicher Menge vorgefunden wurde.

Gaule<sup>1)</sup> kommt durch das Resultat seiner Versuche zu folgendem Schluss: „Anorganisch in den Magen verbracht, verbindet sich das Eisen mit einem Bestandtheile des Mageninhaltes zu einer organischen Verbindung, in der ein Kohlehydrat der Paarling ist. Diese Verbindung geht in's Duodenum über und wird dort aufgelöst. Des Eisens bemächtigen sich die Epithelien und geben es durch die Lymphspalten des adenoiden Gewebes an das centrale Lymphgefäss weiter. Hier geräth es in den Lymphstrom, passirt die mesenterialen Lymphdrüsen und erscheint im Ductus thoracicus abermals in einer organischen Bindung, wahrscheinlich mit einem Eiweisskörper als Paarling. Von da geht es in's Blut über, um in der Milz wieder aus demselben herausgenommen und in der Pulpa derselben in den eigenthümlichen Zellen immer noch in absplittbarer lockerer Bindung (als Eisenvorrath im Sinne Hall's) aufgespeichert zu werden. Wie es von da dann in die dauerhafte, feste Bindung und in die Blutkörperchen gelangt, bedarf noch der weiteren Untersuchung.“

Für die Anwendung des Eisens<sup>2)</sup> ist eine ganze Reihe von Präparaten empfohlen und fast jeder Praktiker besitzt sein Lieblingspräparat. Auf der medicinischen Abtheilung des Kantonspitals zu Zürich gelangen die altbewährten Blaud'schen Pillen zur Verwendung unter folgender Receptformel:

<sup>1)</sup> Gaule, Ueber Eisenresorption. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 24. S. 375.

<sup>2)</sup> Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. S. 44.

Rp. Ferri sulfurici puri  
 Kali carbonici puri āā 15,0  
 Tragacanth q. s. f. pil. No. 100  
 Consperge Pulv. cort. Cinamm.

D. S. 3mal tägl. 2—3 Pillen nach dem Essen (4—6 Schachteln zu nehmen).

Huels<sup>1)</sup> empfiehlt bei der Thrombose Chlorotischer die schmerzhaften Stellen mit Unguentum cinereum einzureiben und will dadurch in seinem Falle ein Uebergreifen der Thrombose auf das Gebiet der Jugularis und Subclavia dextra verhütet haben.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet Herrn Professor Eichhorst für die Anregung zur vorstehenden Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## XVI.

**Bemerkung zu der Arbeit von Prof. Dr. O. Lubarsch:  
 „Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid“  
 (Dieses Archiv. Bd. 150. S. 471).**

Von Dr. N. Krawkow in St. Petersburg.

Betreffs der erfolglosen Versuche von Prof. Lubarsch, bei Thieren Amyloidentartung systematisch zu erzeugen, halte ich es für nöthig, einige Umstände hervorzuheben, welche für das Misslingen seiner Versuche verantwortlich sein konnten.

Erstens wurde die Auswahl der Thiere für die betreffenden Experimente von Lubarsch sehr unzweckmässig gemacht, da ich in meiner Arbeit bereits angegeben hatte, dass Hunde für diese Untersuchungen nicht brauchbar sind. Zweitens bewirken die Terpenthin-Eiterungen gewöhnlich keine Amyloidentartung, mit Ausnahme derjenigen zweifelhaften Fälle, in welchen die Eröffnung des Abscesses von secundären Verunreinigungen begleitet wird. Kaninchen sind ein schon mehr zweckmässiges Material für Untersuchungen

<sup>1)</sup> Huels, Berl. klin. Wochenschr. No. 41. S. 898.