

16. Unna: Ueber die Bedeutung der Plasmazellen. Berl. klin. Wochenschrift, 1892.
17. Marschalko: Ueber sogenannte Plasmazellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. 10, 1899.
18. Joanovicz: Ueber Vorkommen, Bedeutung und Herkunft der Unna'schen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Processen.
19. Hirschmann: Patholog.-anatom. Studien über 'acute und chronische Laryngitis. Dieses Archiv, Bd. 164, 1901.

### XXIII.

## Ein Fall eines solid thrombirten Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli.

Mit einer Erwiderung an Herrn Scharfe in Halle.

Von

Dr. med. H. Roeder,

Assistenzarzt am Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Hierzu 2 Text-Abbildungen.)

Im Folgenden sei mir gestattet, über einen Fall von Thrombose eines Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli zu berichten. Der interessante Befund ist mir von Herrn Medicinalrath Dr. Schmorl, Director des Pathologischen Institutes zu Dresden, zur Bearbeitung überlassen worden, ebenso wie zwei andere Untersuchungen<sup>1)</sup>, die ich an anderer Stelle veröffentlicht habe.

Zur Thrombose des Ductus Botalli hat bereits vor längerer Zeit Rauchfuss<sup>2)</sup> auf Grund zahlreicher Beobachtungen am

<sup>1)</sup> H. Roeder, Zwei Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Aus dem pathologischen Institut zu Dresden. Berliner klinische Wochenschrift No. 3, 1901. — Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Eine monographische Studie zur Pathologie des Ductus. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 30.

<sup>2)</sup> Rauchfuss, Dieses Archiv Bd. 24. Ueber Thrombose des Ductus Botalli.

Petersburger Findelhaus einen werthvollen casuistischen Beitrag geliefert, aus welchem die Wichtigkeit der Thrombose des Ductus hell zu Tage tritt. Unter anderen erwähnt Rauchfuss einige Fälle, bei denen im Gefolge der Thrombose eines aneurysmatisch erweiterten Ductus sich Embolien im Gebiete des oberen Astes der Arteria pulmonalis dextra und in der Arteria renalis dextra entwickelt hatten. Auch ein Fall von Klob<sup>1)</sup> bestätigt, dass Thrombose des arteriösen Ganges den Ausgangspunkt weitverbreiteter Störungen auf dem Wege embolischer Gefäss-Verstopfungen bilden kann; und zwar war in diesem Fall das embolische Einwandern der an der Aortenmündung losgelösten Thrombus-Partikel bis in ein entferntes Gefässgebiet, bis in die Arteria mesenterica superior nachzuweisen. An derartige und andere Fälle knüpfte Rauchfuss eine aetiologische Erklärung der Thrombose des Ductus an und hob dabei als Ursache derselben gewisse Erkrankungen der Neugeborenen hervor, wie Nabel-Infektion, Lungenentzündung, Ictische und andere congenitale Erkrankungen, welche durch ihren störenden Einfluss auf die Gefäss-Veränderungen der Fötalwege und auf die Involution derselben, im Besonderen auf die Involution des Ductus arteriosus, die Thrombose und die andern Anomalien desselben herbeiführen sollten. In den verschiedensten Infections-Zuständen der Neugeborenen erblickte Rauchfuss also die alleinige Ursache für die Entstehung der Anomalien des Ductus und im Besonderen der Thrombose desselben. Bei seinem Erklärungsversuch hat er nun, wie die meisten Autoren der letzten Jahrzehnte, den Unterschied zwischen Ductus-Verschluss und Involution nicht genügend präcisirt. Er trennte noch nicht die beiden Vorgänge, sondern identificirte sie vielmehr und sah in ihnen einen einzigen Vorgang. Er übersah, dass bei der Verschliessung der Ductus-Mündung ganz andere Kräfte thätig sind, als bei der Involution des Ganges, dass der momentane normale Verschluss an mechanisch-physikalische Bedingungen geknüpft ist, während die Involution durch einen allmählich sich vollziehenden anatomischen Process, durch die Endarteriitis obliterans zu Stande kommt.

In unserer Betrachtung, der ich eine eigene Beobachtung zu Grunde lege, soll nun hervorgehoben werden, dass die Ur-

<sup>1)</sup> Klob, Zeitschrift k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien No. 1, 1859.

sache für die Thrombose des Ductus nicht in den verschiedenen Infections-Zuständen der Neugeborenen beruht, sondern dass diese nur accidentelle Erscheinungen darstellen und dass im Gegentheil die Bildung eines Aneurysma des Ductus und die Thrombirung desselben nur möglich ist, wenn zur Zeit der ersten Athemzüge die normalen mechanisch-physikalischen Bedingungen an der Einmündung des Ganges in die Aorta aufgehoben sind und durch Störung der nachfolgenden Gewebsveränderungen der Wand des Ductus eine Obliteration des Gefässlumens vereitelt wird.

Krankengeschichte: Kind Schmidt, gestorb. 26. Februar. Diagnose: Enteritis.

Mutter 29 Jahre alt; II. para. Allgemein verengtes, platt-rachitisches Becken. Beginn der Wehen am Ende des 9. Monats. Colpeuryse, Wendung und Extraction, Scheiden-Ausspülung.

Kind, am 16. Februar 12 Uhr 50 Minuten geb. in Schädellage Ia. Asphyxie. Kind schreit lebhaft, erscheint normal gebildet und wiegt 2370 gr.

16. Februar. Gewicht 2355 gr. Kind wird an die Brust gelegt, trinkt jedoch wenig und schläft alsbald wieder ein. Körperbau gracil.

18. Februar. 2195 gr. Kind bewegt den linken Arm fast gar nicht; es besteht eine ausgesprochene Parese desselben. Kind selbst ist im Allgemeinen recht schwächlich und wird zum Schutz vor Wärmeverlusten in Watte eingewickelt und in die Wärmewanne gelegt.

20. Februar. 1835 gr. Hautfarbe blass. Kind schreit viel, hat mehrere dünne Stuhl-Entleerungen, wird 3 mal täglich gebadet und trinkt trotzdem sehr wenig; kein Icterus, kein Soor.

21. Februar. 1690 gr. Kind hat während der letzten Nacht 4 ganz dünne, gelbe Stühle gehabt. Nabelschnur-Rest beginnt sich abzustossen.

23. Februar. 1590 gr. Der Nabelschnur-Rest ist gestern abgefallen. In der heutigen Nacht war das Kind sehr unruhig, hatte sehr viel geschrien und auch gehustet. Nahrung wird wenig genommen.

24. Februar. 1535 gr. Kein Icterus, kein Soor. Kein Erbrechen nach dem Trinken. Stuhl häufig, dünn. Kräfte haben sehr abgenommen.

25. Februar. 1505 gr. Die Nabelwunde leidlich verheilt, geringe Secretion; kein Icterus. Kräftezustand äusserst elend.

26. Februar. Das Kind konnte nicht mehr gewogen werden, da dasselbe zusehends verfiel.

Sections-Protocoll: Diagnose: Eitrige Meningitis. Abscess an der linken Clavicula. Clavicular-Fractur. Abscess am Oberlappen der linken Lunge. Dilatations-Aneurysma und Throm.

bose des Ductus arteriosus Botalli. Allgemeine Anämie. Omphalitis.

Aeussere Besichtigung: Männliche Kinderleiche, 1485 gr schwer, 44 cm lang; Kopfdurchmesser  $8\frac{1}{2}$ ,  $10\frac{1}{4}$ ,  $10\frac{1}{2}$  cm; Umfang  $30\frac{1}{2}$ , Schulterbreite  $9\frac{1}{4}$ , Hüftbreite  $7\frac{1}{4}$ , Brustumfang 24 cm. Körper schwächlich gebaut. Kopfknochen verschieblich; Kopfhaar  $1\frac{1}{2}$  cm, schwarz. Ohr und Nasenknorpel wenig fest. Augen offen, Cornea getrübt. Im rechten Nasenloch ist die Haut etwas geröthet, mit bräunlich-rothen, eingetrockneten Massen belegt. Mund geschlossen. Hals ohne Veränderungen. Haut blass. Nabelstumpf im Eintrocknen begriffen. Bauchhaut grünlich gefärbt. Hoden im Scrotum. An der unteren Epiphyse des Femur kein Knochenkern. Epiphysenlinie intact.

Innere Besichtigung: Der vordere Abschnitt beider Seitenwandlinien zeigt flache Blutergüsse. Die Kopfknochen sind übereinander geschoben; nirgends verletzt. Im vorderen Abschnitt des Längs-Blutleiters ein Thrombus. An der Innenfläche der Dura eine ziemlich starke Injection und Trübung, ausserdem aber rechts vom Längs-Blutleiter eine eiterige Auflagerung in Form gelbweisser, missfarbiger Massen. An der Oberfläche der Convexität die weichen Hirnhäute eiterig infiltrirt, besonders entsprechend der Längsfurche des Gehirns. Noch stärker ist dies der Fall an der Basis, namentlich längs der Arteria basilaris. Weiche Häute hier stark injicirt. Gehirn weich, Substanz blutreich. Gehirnventrikel leer.

Lungen sinken gut zurück; die vorliegenden Theile hell und dunkelroth marmorirt. Brustfellräume leer. Mittelfell intact. Innere Brustdrüse ohne Veränderungen. Herzbeutel leer, beide Blätter glatt und spiegelnd.

Herz von gewöhnlicher Grösse, ziemlich stark contrahirt. In den beiden Herzhöhlen geringe Mengen schwarzrothen, flüssigen Blutes. Herzhöhlen nicht erweitert. Herzmuskel ziemlich mürbe, blassbraun gefärbt. Klappen ohne Besonderheit.

Ductus Botalli in seiner ganzen Ausdehnung stark erweitert. eiförmig, von der Grösse einer halben Kirsche, von prall-elastischer Consistenz. Die Erweiterung ist gegen die Pulmonalis durch eine tiefe Furche scharf abgesetzt, während sie in die Aorta ganz allmählich übergeht. Beim Aufschneiden zeigt sich eine bedeutende aneurysmatische Erweiterung, einen festen, rothen Thrombus enthaltend. Fig. 1 u. 2.

Linke Lunge: in den Unterlappen gut lufthaltig. Gewebe auf dem Durchschnitt mässig blutreich. Dasselbe Verhalten zeigt im allgemeinen der linke Oberlappen. An der Spitze stösst man auf einen Kirsch-grossen, luftleeren, derben Heerd von dunkelrother Farbe, der in eitrigem Zerfall begriffen ist.

Rechte Lunge: überall gut lufthaltig, ohne Veränderungen. Speiseröhre und Trachea ohne Veränderung. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Bauchfell glatt, spiegelnd. Dünn- und Dickdarmschlingen durch Luft

aufgetrieben. Leber unter dem Rippenbogen. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe.

Milz 4 gr schwer, sehr schlaff; Oberfläche braunroth. Schnittfläche blutarm. Pulpa nicht vorquellend. Nebenniere ohne Befund.

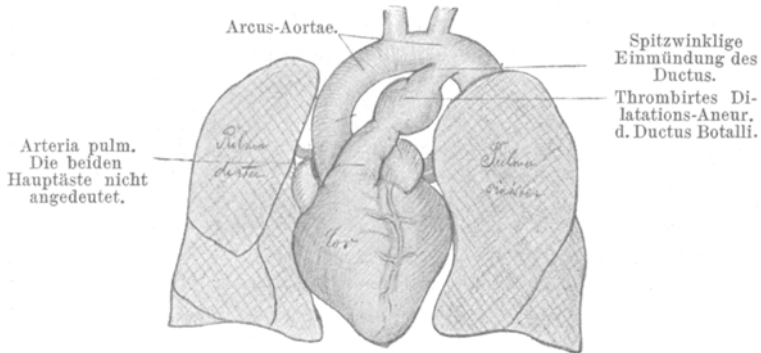


Fig. 1.

Herz mit dem thrombirten Aneurysma in situ.

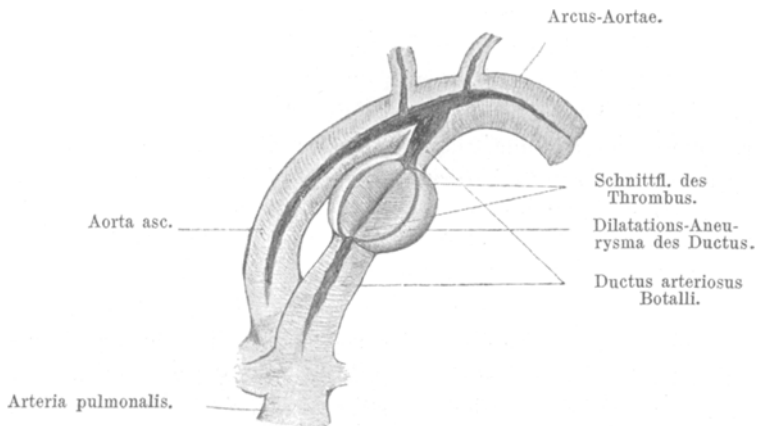


Fig. 2.

Eröffnung des Aneurysma mit der Schnittfläche des soliden Thrombus.

Linke Niere von normaler Grösse, ziemlich schlaffer Consistenz. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche blassblaugrau. Rinde deutlich gezeichnet. In der Marksubstanz zahlreiche Harnsäure-Infarcte. Rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten.

*Proc. vermiformis* liegt an der lateralen Seite des *Coeum*, ist sehr lang und reicht aufwärts bis zum oberen Pol der rechten Niere, mit deren vorderer Fläche er locker verwachsen ist. *Mesenterium* fettlos; *Mesenterialdrüse* nicht vergrössert.

Im Magen braun gefärbter Schleim; Schleimhaut im Allgemeinen grau-roth. Im *Duodenum* galliger Inhalt, Gallengang durchgängig. Leber von ziemlich derber Consistenz, braunrother Farbe an der Oberfläche. Schnittfläche mässig blutreich, braun; acinöse Structur undeutlich. In der Gallenblase dunkle Galle.

Im Dickdarme gelbflüssiger Inhalt, Schleimhaut sehr dünn, sehr blass. Dünndarm-Schleimhaut stark fleckig geröthet, besonders an den Follikeln, welche eine geringe Schwellung zeigen; im *Ileum* und *Jejunum* ist die Schleimhaut blass.

Beim Versuch, die Haut am linken Schlüsselbein abzupräpariren, stösst man auf einen Kirsch-grossen Abscess, welcher zwischen Haut und *Clavicula* gelegen ist. Die *Clavicula* ist vom Periost entblösst und  $1\frac{1}{2}$  cm vom *Sterno-clavicular-Gelenk* entfernt quer durchbrochen. Die *Fractur-Enden* ad *longitudinem* verschoben. Das *Sterno-Clavicular-Gelenk* vereitert. An der inneren Seite des Nabels das Gewebe eiterig infiltrirt. Die Nabelgefässe durch feste, rothe Thromben verschlossen.

Wenn wir eine allgemeingültige ätiologische Erklärung der Thrombose des *Ductus arteriosus* versuchen und auf Grund einer neugewonnenen Aetiologie uns mit der Erörterung unseres Falles beschäftigen wollen, müssen wir durch einen kurzen Hinweis auf die normale Verschlussung und Involution des *Ductus*, sowie auf die heutige Auffassung beider Vorgänge das Verständniss für eine aneurysmatische Erweiterung und Thrombirung desselben uns erleichtern. Erst die neue Auffassung von der anatomischen Anordnung und physiologischen Aufgabe des *Ductus* giebt uns den Schlüssel an die Hand zur Erklärung seiner pathologischen Anomalien.

So lange unsere Kenntniss von den Bedingungen des normalen *Ductus-Verschlusses* eine unzureichende gewesen ist, war auch eine richtige Darlegung seiner Anomalien nicht möglich. Bei der grossen Unklarheit der zahlreichen Hypothesen, die im Lauf langer Zeiten von Galen, Vesalius, Botallo, Chevers, Forbes, Magendie, Langer und Walkhoff betreffs der Ursache und Art des normalen *Ductus-Verschlusses* aufgestellt waren, stand natürlich auch die ätiologische Erklärung der abnormen Veränderungen, die sich dabei vollziehen können, auf sehr schwachen Füßen.

Erst durch die im Jahre 1894 veröffentlichten Untersuchungen von Zuntz und Strassmann<sup>1)</sup> haben wir über die Ursache und Art der Verschlüssung volle Klarheit erlangt, und es ist, wie ich in meiner monographischen Arbeit<sup>2)</sup> zur Pathologie des Ductus bereits ausführte, Strassmann gelungen, auch in die Entstehung der pathologischen Anomalien des Ductus arteriosus uns einen besseren Einblick zu gewähren.

Die Strassmann'schen Untersuchungen haben, worauf ich mit Rücksicht auf die von Herrn Scharfe<sup>3)</sup> in Halle neuerdings geltend gemachten Zweifel besonders hinweisen will, den unwiderleglichen Beweis erbracht, dass, entgegen den übrigen Theorien der Verschluss des Ganges an seiner Einmündung in die Aorta durch eine Klappen-artige Lamelle, welche bei Steigerung des Aortendruckes nach dem ersten Athemzuge das Lumen der Ductus-Mündung verlegt, zu Stande kommt, und dass vor Allem das Bestehen dieser Klappen-artigen Bildung gebunden ist an die spitzwinklige Vereinigung von Ductus und Aorta. Aus der Höhe der aufgeschnittenen Aorta betrachtet, bezeichnet Strassmann die Oeffnung des Ganges bei einem reifen Foetus als eine elliptische, nicht aber rundliche, wie die der anderen Aortenäste und des Abganges des Ductus aus der Pulmonalis. Das Aussehen kommt dadurch zu Stande, dass die Klappen-artige Fortsetzung der Ductus- und Aortenwand sich über die Mündung hinwegzieht. Diese Klappen-artige Fortsetzung ist nun nach Strassmann dünner und durchsichtiger, als die Umgebung und an ihrem Ende schwach concav. Und zwar wird diese zungenförmige Gestalt der medianen Hälfte der Ductus-Mündung auch histologisch durch die mikroskopisch nachweisbare schiefe Fortsetzung der Aortenwände, durch die Fasern des Ductus zu Stande gebracht. Aber diese Fasern stellen die muskulösen und elastischen Elemente der Ductuswand dar und

<sup>1)</sup> P. Strassmann, Untersuchungen über den Blutkreislauf der Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 47.

<sup>2)</sup> H. Roeder, Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Eine monographische Studie zur Pathologie des Ductus. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 30. 1900.

<sup>3)</sup> H. Scharfe, Der Ductus Botalli. Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Verschlusses. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 3, Heft 3, 1900.

setzen sich in die Aorten-Intima fort. Gerade diese histologische Beschaffenheit der spitzwinklig vereinigten Ductus- und Aortenwand spricht nun gegen die Einwendungen von Scharfe und beweist uns, dass die Klappen-artige Lamelle nicht eine überflüssige, nicht eine zufällige anatomische Bildung darstellt. Denn musculäre und elastische Gewebs-Elemente finden sich nur an denjenigen Stellen, wo eine besondere mechanische Leistung gefordert wird. Auf diesen Punkt möchte ich die ganze Aufmerksamkeit des Herrn Scharfe hinlenken und diese, wie wir sogleich sehen werden, physiologisch und entwicklungsgeschichtlich bedingte Beschaffenheit der Ductus-Mündung gegen seine Betrachtung ins Feld führen.

Nach Scharfe wäre die Klappen-artige Bildung an der Aortenmündung für den Verschluss des Ductus wie für die Anomalien desselben völlig belanglos und überflüssig. Merkwürdig, dass er das Vorhandensein einer Klappen-ähnlichen Bildung am Aorten-Ostium am Eingang seiner Arbeit zugiebt, um nachher auf Grund eigener, mittels eines wenig geeigneten physikalischen Verfahrens vorgenommener Untersuchungen eine Widerlegung der Resultate von Zuntz und Strassmann zu versuchen. Es ist sehr bedauerlich, dass Scharfe vor dem Eintritt in seine physikalischen Untersuchungen die histologischen Eigenschaften der Ductus-Mündung und ihren genetischen Ursprung nicht einer Prüfung unterzogen hat. Dann würde er erkannt haben, dass die histologische Anordnung musculöser und elastischer Elemente an jener Stromscheide das Product der physiologischen Leistung und gleichsam ein entwicklungsgeschichtliches Postulat darstellt. Selbst der Winkel, unter dem Ductus und Aorta sich vereinigen, ist kein beliebiger oder zufälliger. Seine Grösse ist bedingt durch die an der Stromscheide der beiden Kreislaufgebiete wirkenden Kräfte, er ist ein spitzer Winkel und beträgt ungefähr  $33^{\circ}$ .

Wenn zwei Röhrensysteme aus totem Material gleichen oder verschiedenen Durchmessers unter einem Winkel mit einander vereinigt sind, so wird, auch unter noch so ansteigenden Druckhöhen und unter noch so grossen Druckschwankungen der durchströmenden Flüssigkeit die Formation der angrenzenden Innenwand eine Anpassung an die bestehenden Kräfte, eine



Verstärkung nie und nimmer erfahren können. Wohl aber würden, der allgemeinen physiologischen Erfahrung zu Folge, Röhrensysteme organischer Natur auf gewisse Wandlungen und Erhöhungen der Function mit einer histologischen Differenzirung ihrer Elemente antworten und die Art ihrer anatomischen Vereinigung, sowie ihre histologische Structur genetisch begründeten Leistungen und den in diesen ruhenden Entwicklungsreizen in gesetzmässiger Weise anpassen. Und so muss auch der Ductus arteriosus Botalli, dessen Aufgabe während der foetalen Entwicklung des Gefässsystems sich immer schwieriger gestaltet, und die im Besonderen während der circulatorischen Umwälzungen nach der Geburt darin besteht, eine Umkehr der foetalen Blutdruck-Verhältnisse im grossen und kleinen Kreislauf sowie die Herstellung der physiologischen Blutdruck-Differenz anzubahnen und bei irgend welchen störenden Einflüssen die Widerstände und Druckschwankungen im Aorten- und Pulmonal-Gebiet zu paralysiren, so muss also auch der Ductus arteriosus seine anatomische Anordnung und histologische Beschaffenheit den in ihm wirksamen physiologischen Kräften anpassen. Die Klappen-ähnliche Lamelle des Ductus an der Einmündung in die Aorta verdankt daher ihre Entstehung und Differenzirung den histogenetischen Wirkungen seiner Function als Stütze für den Sporn an der Theilungsstelle gegen die Gewalt des anprallenden Blutstromes. So dürfte Scharfe, wenn er diesem Gedankengang gefolgt ist, unbedingt zugeben, dass die Function des Ductus arteriosus eine wichtige active, eine historisch gewordene Leistung darstellt, also durchaus nicht überflüssig ist. Ferner wird Scharfe einräumen, dass auch die anatomische Anordnung des Ductus unter einem spitzen Winkel und die mit der Bildung der Klappen-artigen Lamelle und Differenzirung ihrer histologischen Elemente nichts Ueberflüssiges noch etwas Zufälliges ist. Sie ist vielmehr aus dem Wechselspiel physiologischer Kräfte hervorgegangen und als das Product der in mehr und mehr erhöhtem Masse geleisteten Function zu betrachten. In der Function selbst also ruhen die Entwicklungs-Reize im Sinne einer bedingten Zweckmässigkeit, in ihr liegen die histogenetischen Bedingungen für die Structur und die Veränderungen der organischen Beschaffenheit. Somit ist der Ductus arteriosus ein nothwendiger Gefässabschnitt und seine Klappen-artige Fortsetzung in die Aorta eine unentbehrliche Einrichtung.

Hat sich doch der Ductus vermöge der in ihm wirksamen Kräfte mehr und mehr zu einem Gebilde entwickelt durch dessen Bestehen die allmähliche Scheidung der beiden Kreislaufgebiete in der Entwicklung der Thierreihe ihren vollendetsten Ausdruck erhält.

Sollte auch diese kurze physiologische und entwicklungsgeschichtliche Ueberlegung Herrn Scharfe von dem Zweck und von der Nothwendigkeit des Ductus arteriosus Botalli noch nicht überzeugen, so wird er doch wohl, wenn ich mit meiner neuen Arbeit „Zur Entwicklungsmechanik der Foetalwege“ mich an ihn gewandt habe, die Hinfälligkeit seiner eigenen Untersuchungsergebnisse anerkennen.

Indem ich durch diese eingefügte entwicklungsgeschichtliche Ueberlegung einen neuen Gesichtspunkt für die Richtigkeit der Strassmann'schen Untersuchungs-Ergebnisse beigebracht zu haben glaube, erscheint auch die Nutzanwendung seiner Auffassung von dem normalen Verschluss auf die Erklärung pathologischer Verhältnisse des Ductus, sowie auf die Erklärung unseres Falles von Neuem um so mehr berechtigt.

Durch die Untersuchungen von Zuntz und Strassmann haben wir erfahren, dass die normale Verschlussung der Ductus-Mündung einzig und allein vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit und vermöge der nach der Geburt sich vollziehenden Umkehr der Blutdruckhöhe zu Stande kommt. Daraus geht aber auch hervor, dass dieselbe in nicht normaler Weise erfolgen, vielmehr gestört und vereitelt werden kann, wenn die Blutdruck-Regulirung im Aorten- und Pulmonal-Kreislauf verzögert und so jene Klappen-artige Lamelle gehindert wird, zur Trennung der beiden Kreislaufgebiete das Aorten-Ostium rechtzeitig zu verlegen. So sehen wir einerseits, dass die normale Verschlussung des Ductus mit dem Eintritt gewisser Anomalien, wie Offenbleiben, Aneurysmen-Bildung und Thrombirung, Nichts zu thun haben kann, dass andererseits die Thrombose und die anderen Anomalien des Ductus nur dann entstehen können, wenn die gesetzmässige Verschlussung und die nachfolgende Involution des Gefässstammes durch bestimmte, noch zu bezeichnende Ein-

flüsse gefährdet ist. Betreffs der Thrombose der foetalen Wege, im Besonderen des Ductus, sagt schon Virchow<sup>1)</sup> in seinen Gesammelten Abhandlungen: „Bezüglich der Bedingungen und Entwicklung schliesst sich diese Form sehr nahe an die Amputations-Thrombosen an; denn in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Gefässe, deren Continuität unterbrochen wird und in denen daher keine Strömung stattfinden kann. Indess hat man diese Auffassung nicht zu weit zu treiben; eine Zeit lang hat man ziemlich allgemein geglaubt, die Obliteration der foetalen Wege nach der Geburt erfolge durch Gerinnung des Blutes. So wahrscheinlich dies auch erscheinen mag, so gilt es genau, genommen, doch nur für die Nabelarterien und auch für diese in einem sehr geringen Maassstabe, während es für die Nabelvene und den Ductus arteriosus nur ausnahmsweise zutrifft.“ Der Verschluss des Ductus erfolgt also schon nach dieser Darlegung Virchow's normaler Weise nicht durch Thrombose, sondern die letztere ist eine Ausnahme, eine pathologische Anomalie desselben.

Die Thrombose des Ductus arteriosus hat unter den Hypothesen über die Ursache des Verschlusses lange Zeit eine gewisse Geltung gehabt und ist erst in neuerer Zeit durch Virchow als das Ergebniss pathologischer Vorgänge erkannt worden. Darnach kann die Thrombose nicht als ein einleitendes Stadium des Verschlusses und der innerhalb der ersten drei Wochen sich vollziehenden Involution betrachtet werden, sie ist auch nicht die Bedingung für die zuverlässige Wirkung jener Klappen-ähnlichen Lamelle, sondern eben ein pathologischer Befund und ein Beweis dafür, dass unter und nach der Geburt bei der Umgestaltung der bisherigen foetalen Kreislaufs-Verhältnisse das gesetzmässige Wechselspiel bestimmter Kräfte durch abnorme Einflüsse gestört war. Diese abnormen Einflüsse bestehen aber nicht, wie Rauchfuss annahm, in den verschiedenen infectiösen Erkrankungen der Neugeborenen, sondern sie sind fast ausschliesslich mechanischer Natur und werden hervorgerufen durch vorzeitige Athmung, durch Aspirations-Bronchitis, durch Missbildungen am Herzen, wie Stenose oder Atresie der Pulmonalis und Aorta, oder durch Varietäten des Ursprunges und der In-

<sup>1)</sup> Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M., 1856, S. 591.

sertion des Ganges, und endlich durch congenitale Herzfehler. Diese Abnormitäten des Circulations-Apparates machen ihre bedrohliche Wirkung leider besonders geltend zu einer Zeit, wo der gesetzmässige Ablauf der wichtigsten Umwälzungen in dem Körper des Neugeborenen gesichert sein muss. Vor Allem verhindern diese circulatorischen Einflüsse die prompte Wirkung der Klappen-förmigen Lamelle. Damit wird die rechtzeitige Verschliessung der Ductus-Mündung unmöglich und die Umkehr des foetalen Blutdruck-Verhältnisses im Aorten- und pulmonalen Kreislauf von 3 : 1 in 1 : 3 kann nicht in physiologischen Grenzen erfolgen. Ferner verhindert ein congenitaler Herzfehler, eine angeborene Struma oder eine Aspirations-Bronchitis durch Stauung im kleinen Kreislauf den Abfall des Pulmonaldruckes. Dieser behält alsdann seinen foetalen Druckwerth von 80—90 mm Hg., sinkt also nicht auf die Hälfte oder auf ein Drittel seines bisherigen Werthes, während die nach den ersten Inspirationen einsetzende physiologische Steigerung des Aortendruckes in Folge der Strömungs-Widerstände im pulmonalen Kreislauf die physiologische Höhe überschreitet und bei dem Schwunde der physiologischen Druckdifferenz in beiden Kreislaufgebieten zu schweren localen Veränderungen am Ductus Botalli und sogar zu lebensgefährlichen Erscheinungen Anlass geben kann.

Durch die mehr oder weniger lange dauernde Wirkung dieser Einflüsse würde, dem einen der Strassmann'schen Versuche entsprechend, am Aorten-Ostium eine Inversion jener Klappen-artigen Einrichtung, beziehungsweise eine Erweiterung der Ductus-Mündung herbeigeführt werden, und bei gleichzeitiger Ueberdehnung des pulmonalen Endes wäre mit der mechanischen Schädigung die Gelegenheit geschaffen für die Ansammlung von Blut im Lumen des aufgeblähten Ganges, für die Gerinnung des stehenden Blutes, sowie für die Consolidirung desselben bis zu einem festen Thrombus oder für die Entstehung anderer Anomalien. So können diese abnormen Einflüsse entgegen der Auffassung von Rauchfuss die Bildung eines Dilatations-Aneurysma des Ductus und die Thrombirung eines solchen veranlassen, ohne dass allgemeine Infectionszustände oder entzündliche locale Gefäss-Erkrankungen im Spiele wären.

Gerade die nähere Betrachtung einzelner Punkte in dem oben wiedergegebenen Sectionsbericht unseres Falles lässt deutlich erkennen, dass die Nabel-Infection mit ihren mannigfachen und schweren Folgezuständen nicht die Ursache der aneurysmatischen Erweiterung und Thrombirung des Ductus gewesen ist. Wir erfahren, dass die Entbindung in Folge des allgemein verengten, rhachitischen Beckens der Mutter sehr schwer gewesen und mittels Wendung und Extraction erfolgt ist. Das Kind wurde langsam und in Asphyxie geboren, hat also ausserordentlichen Druckwirkungen von aussen ziemlich lange widerstehen müssen. Wenngleich sonst an den grösseren Organen bei der Autopsie keine nennenswerthen Stauungs-Erscheinungen mehr nachweisbar waren, so fällt doch als Beweis für erhebliche Compression und für vorübergehende Circulations-Störung unter der Geburt besonders die eine That-sache in's Gewicht, dass laut Sections-Protocoll die Schädelknochen noch über einander geschoben waren. Anknüpfend an meine Erörterungen, die ich betreffs des störenden Einflusses verzögerter und operativer Geburten auf die Umgestaltung der foetalen Kreislauf-Verhältnisse und auf die anatomischen Eigenschaften der Ductus-Mündung an anderem Orte<sup>1)</sup> jüngst angestellt habe, möchte ich auch hier die Ansicht aussprechen, dass in unserm Falle die erschwerte Entbindung nebst der nachher dadurch bedingten Asphyxie des Neugeborenen die Umkehr der venösen und arteriellen Blutdruckhöhen verzögert und die rechtzeitige Herstellung des definitiven Blutdruckes in Pulmonalis und Aorta vereitelt hat. Während die schweren infectiösen Processe, die im Anschluss an die hinzugetretene Nabelinfection aufgetreten waren, mit Abscess-Bildung an verschiedenen Stellen, sowie mit einer eitrigen Meningitis einhergingen und so zum Tode führten, war schon vor deren Bestehen die prompte Verschliessung der Ductus-Mündung durch jene Circulations-Störungen vereitelt und die Elasticität der Ductuswand der Art geschädigt worden, dass eine Inversion der Klappen-artigen Fortsetzung der Ductuswand mit gleichzeitiger Ektasie und aneurysmatischer Aufbauchung der Wand und nach-

<sup>1)</sup> s. oben.

folgender Thrombirung der angesammelten Coagula zu Stande kam. So sind denn irgend welche Schädlichkeiten, die in unserem Fall in der Nabel-Infection und in der sich anschliessenden Meningitis bestanden, nur accidentelle secundäre Erscheinungen. Sie kommen daher auch für die aetiologische Erklärung unseres thrombirten Dilatations-Aneurysma nicht in Betracht. Und nur in Folge der Unklarheit über die Function des Ductus Botalli und über die Ursache und Art des Verschlusses war es so lange möglich, die Entstehung der pathologischen Anomalien, im Besonderen das Bestehen einer Thrombose des Ductus, von Infections-Zuständen der Neugeborenen abhängig zu machen.

Und gewiss dürfte Rauchfuss diese seine Auffassung fallen lassen und die Richtigkeit meiner aetiologischen Darlegung heute einräumen, und auch Herr Scharfe in Halle dürfte meinen obigen Ausführungen, so weit sie seiner Arbeit gelten, nichts hinzuzufügen haben, wenn er sich den Untersuchungen von Zuntz und Strassmann über den foetalen Kreislauf mit etwas mehr eindringendem Interesse zugewandt haben wird.

---

## XXIV.

### **Ueber einen Fall von Canalisations-Störung des untersten Ileum in Folge von Einschnürung desselben durch einen bindegewebigen Strang.**

(Aus dem Innsbrucker anatom. Institute.)

Von

Franz Palla, stud. med.

(Hierzu Taf. XVII.)

---

Im Februar 1900 hatte ich Gelegenheit, an der Leiche einer 48jährigen Magd einen seltenen Fall von Einschnürung des untersten Ileum durch einen bindegewebigen Strang zu beobachten, über den ich im Nachfolgenden berichten will <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Das Präparat wurde conservirt und der Sammlung des Innsbrucker anatom. Institutes einverleibt.

Fig. 1.

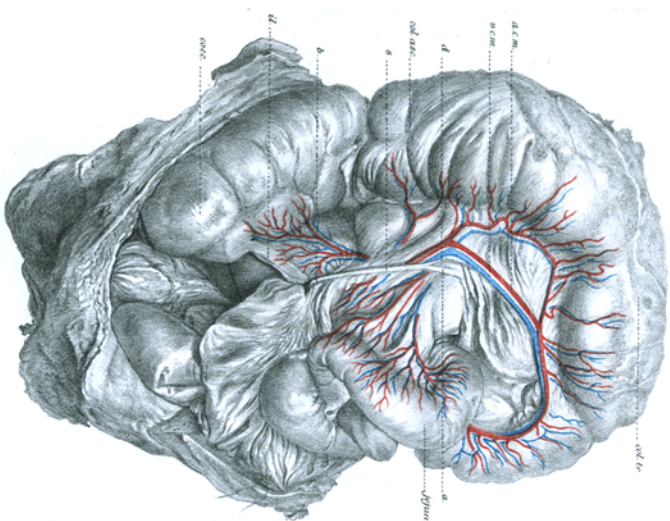


Fig. 2

