

berger u. Fröhner, Lehrbuch. — 9. Gregersen, Untersuchungen über die antisept. Wirkung des Magensaftes. Ztbl. f. Bakteriol. Bd. 77, Nr. 4. — 10. v. Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Disposition. D. Klin. Bd. 1, 1903. — 11. Herzog, Über die häm. Leptomeningitis usw. bei Milzbrand. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 60, 1915. — 12. Hetsch, Milzbrand (in Eulenburgs Realenzyklopädie). — 13. Hitzig, Über einen Fall von Milzbrand beim Menschen. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1895. — 14. Krumbholz, Zur Pathologie des menschlichen Darmmilzbrandes. Zieglers Beitr. Bd. 16, 1894. — 15. Lerch, Fall von Milzbrand. Wien. med. Wschr. 1894, Nr. 45. — 16. Pollak, Die Diagnose der Milzbrandsepsis aus d. Lumbalpunktat. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr. 43. — 17. Del Pont, Fall von Darmmilzbrand (in span. Sprache) nach dem Referat im Ztbl. f. Bakteriol. Bd. 48, 1911. — 18. Strauß, D. Klin. Bd. 1. — 19. Sobernheim, Milzbrand, in Handb. v. Kolle-Wassermann. — 20. Uffenheimer, Experimentelle Studien usw. Arch. f. Hyg. Bd. 55, 1906. — 21. Zörkendorfer, Über einen Fall von primärem Darmmilzbrand. Prag. med. Wschr. 1894, 16. — 22. Derselbe, Über die Ätiologie einer Massenerkrankung usw. Ztschr. f. Heilk. 15, 1894.

XV.

Über Verschüttungen.

Von

Dr. Ludwig Frankenthal.
(Mit 3 Textfiguren.)

Verschüttungen kommen meist nach Minenexplosionen zustande, indem entweder der ganze Körper oder einzelne Körperabschnitte der Betroffenen mit Erd- und Steinmassen in mehr oder weniger dicker Schicht bedeckt werden. Zu Friedenszeiten sind Verschüttungen in Bergwerken und Steinbrüchen häufiger. Aber von pathol.-anatomischer Seite liegen wenig Beobachtungen darüber vor. Die Kenntnis der Veränderungen an den betroffenen Organen ist nicht nur für Kriegsärzte von Wichtigkeit, sondern gewinnt dadurch allgemeines Interesse und Bedeutung, daß sie Schlüsse über die Einwirkung von schweren stumpfen Gewalten überhaupt sowohl auf die äußeren Körperteile als die inneren Organe zuläßt. Ich hatte Gelegenheit, in drei Fällen Sektionen auszuführen, und es standen mir gleichzeitig Hilfsmittel für die histol. Untersuchungen zur Verfügung. Ich erlaube mir zunächst die drei Fälle in ihrem klinischen Verlaufe, mit dem Sektionsbefund und histol. Untersuchungsergebnissen zu schildern:

Fall I.

Anamnese: Pionier W., 21 J. alt, von Zivilberuf Metzger. Er wurde am 11. XI. infolge Explosion einer Mine verschüttet. Er erhielt an dem betreffenden Ort gleich den ersten Verband und wurde am 11. XI. abends in ein Lazarett eingeliefert. Im Lazarett bekam der Patient Tetanus-Antitoxin. Abends 6 Uhr wurde folgender Befund festgestellt: Großer kräftiger Mann, blasse Gesichtsfarbe, Puls 120. An der Haut des Körpers an zahlreichen Stellen oberflächliche Schürfungswunden und Quetschungen, eine ganz oberflächliche Hautabschürfung in der rechten Schläfenregion und ein oberflächlicher Hautdefekt in der Mitte der Stirne. Zahlreiche rote und blaue Flecken an beiden oberen und unteren Extremitäten. Die linke Hand ist angeschwollen, auf dem Handrücken ebenfalls oberflächliche Hautdefekte. Die Finger können nicht vollständig

nett.

bl.

Fig. 1.

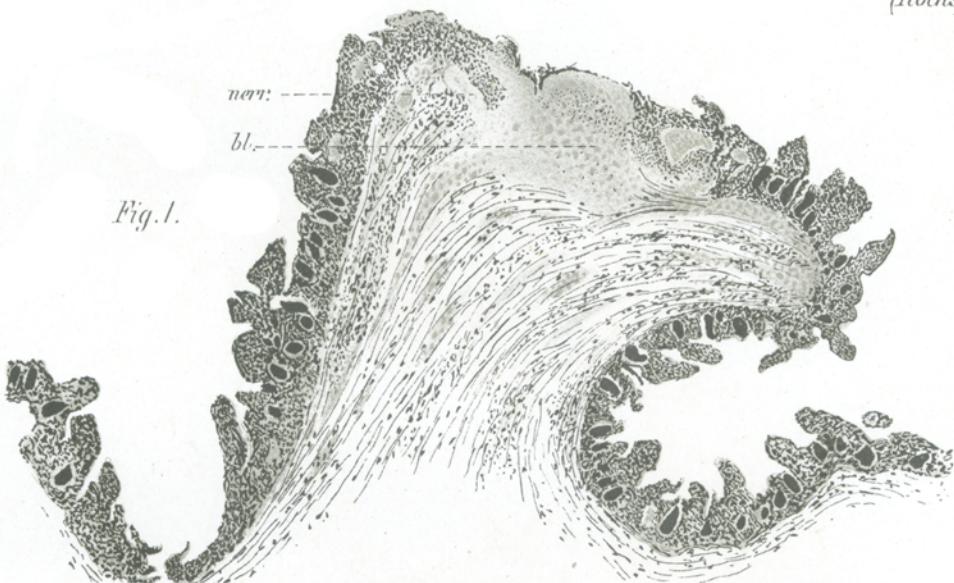


Fig. 2.

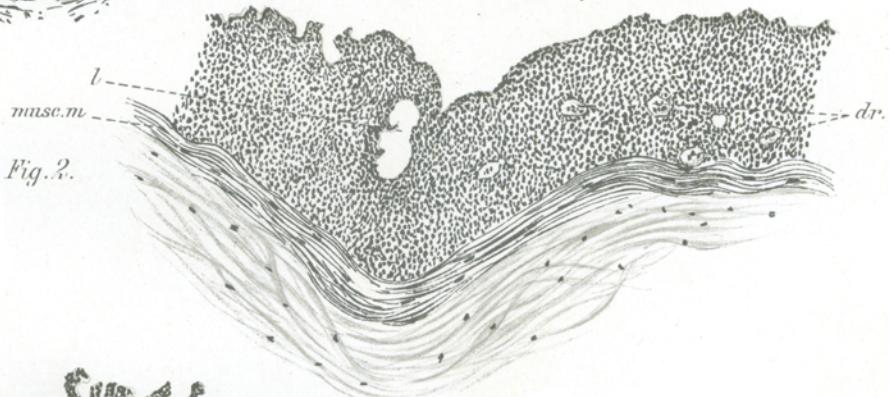
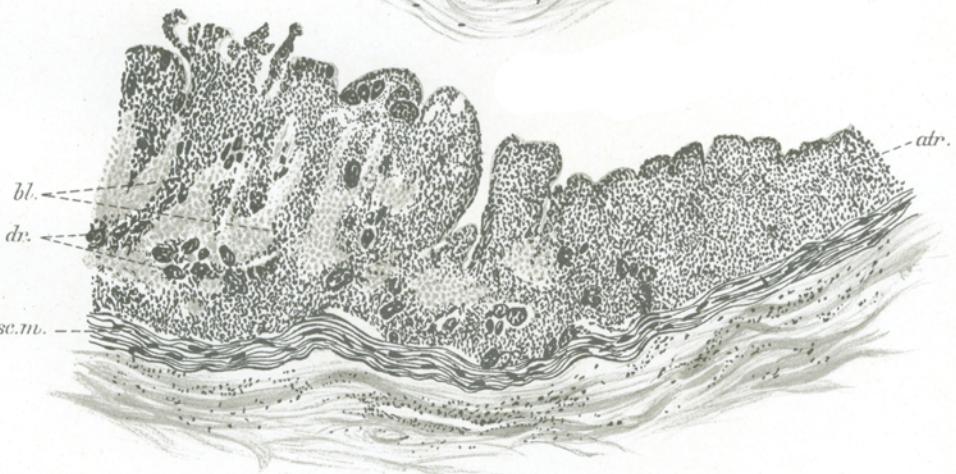


Fig. 3.



blaßrot, die Venensternzeichnungen sehr deutlich, die Konsistenz fest, Schnittfläche gelbrot, die Papillen als graublaue Keile mäßig hervorspringend. Die Nierenbeckenschleimhaut ist trüb und weist zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf. Die r. Niere wiegt 190 g, sie gleicht im übrigen der l. Die Harnblase enthält ca. 1 Eßlöffel trüben Urins, ihre Schleimhaut zeigt ebenfalls punktförmige Hämorrhagien. Der Magen ist außerordentlich gefüllt mit gelblicher dünner Flüssigkeit, die Schleimhaut mit punktförmigen Hämorrhagien wie übersät. In dem feinkörnigen Pankreas finden sich mehrere graugelbe linsen- bis erbsengroße Herde, am Schwanzteil eine ca. bohnengroße mit grünlichgelber Flüssigkeit gefüllte Höhle. Die Leber hat eine glatte, dunkelrote Oberfläche, Konstistenz hart, einzelne anämische Flecken in derselben, die nicht weit in die Tiefe reichen. Die Gallenblase enthält ca. 1 Eßlöffel schwarzgrüner Flüssigkeit, Gallenwege und Lebergeläße intakt, im obersten Teile der Bauchaorta bestehen um dieselbe herum flache Hämatome bis an deren Adventitia heranreichend, namentlich an der vorderen Wand derselben. Geschlechtsorgane o. B. Das Schädeldach zeigt nirgends eine Kontinuitätstrennung. Die Blutleiter der harten Hirnhaut sind alle mit flüssigem Blute gefüllt, die Dura-Innenfläche ist glatt und glänzend, die weichen Hämäte sehr blutreich, Groß- und Kleinhirnhemisphären sowie Stammganglien frei von Herderkrankungen. Die Hypophyse sieht gequollen aus und ist dunkelbraunrot gefärbt.

Auffallend ist, daß beim Einschneiden in die Muskulatur des l. Oberschenkels zwischen grauroten Muskelregionen graugelbe und gelblich-weiße, fischfleischartige Muskelpartien zum Vorschein kommen, namentlich dicht oberhalb des Kniegelenks, und zwar sowohl auf der Streckseite wie auch auf der Beugeseite. Zwischen den trockenen gelb-weißen Zonen, die alle unscharf begrenzt sind, sieht man ebenso wie zwischen den grau-gelben Regionen intramuskuläre Blutextravasate. Die Haut über diesen Regionen ist hochgradig ödematös. Die Blutextravasate reichen auf der Streckseite bis an das Periost. Die grau-gelben, fischfleischartigen Partien der Muskulatur sind auch auf der Beugeseite des linken Unterschenkels, namentlich dicht unterhalb des Kniegelenks, besonders markant. Innerhalb ihres Bereiches ist die Muskulatur auffallend trocken, vielfach morsch und zundrig und kontrastiert sehr mit der derben, frischen, dunkelroten Muskulatur in ihrer Umgebung. Auf der Innenseite des rechten Oberschenkels sind ebenfalls grau-gelbe, trockene, unscharf begrenzte, auf verschiedene Muskelgruppen verteilte Zonen sichtbar, auch hier einige intramuskuläre Blutextravasate. Es werden die sämtlichen Gefäße an beiden Beinen präpariert. Es wird nirgends eine Verletzung an denselben konstatiert, nirgends fremder Inhalt in denselben gefunden. Keine Fettembolie.

Histologisch sieht man im Pankreas ausgedehnte Nekroseherde, und zwar sowohl im Bereiche der Drüsengläppchen wie auch innerhalb des interstitiellen Fettgewebes. In einzelnen Läppchen sieht man ausgedehnte Hämorrhagien. Um die nekrotischen Partien herum besteht ein dichter Leukozytenwall, der sich in die interlobulären Septen fortsetzt.

In der Hypophyse sieht man histologisch im drüsigen Anteil außerordentlich erweiterte Kapillaren, unter der Kapsel und in der feinfaserigen Zwischensubstanz des Hinterlappens Blutkörperchen und Blutkörperchenderivate.

Histologischer Befund der Muskulatur.

An den makroskopisch gelb erscheinenden fischfleischartigen Muskelregionen sieht man bei schwacher Vergrößerung im Sudanpräparat (Formolhärtung, Gegenfärbung mit Hämatoxylin) viele tiefblau-schwarz und violettschwarz gefärbte Säulen, von denen zackige Ausläufer ausstrahlen. Die Blauschwarz-Färbung kontrastiert besonders mit der Leuchtend-Rot-Färbung des Fettgewebes der intermuskulären Septen. Daneben sieht man heller blau und grauot gefärbte Schläuche, um diese herum Rundzellenanhäufungen. Da wo die blaugefärbten Sarkolemmeschläuche in die

blauschwarzen Massen übergehen, werden sie viel breiter und plumper. Sie erscheinen hier aufgequollen. Wo diese Massen auch zu sehen sind, nirgends bilden sie lange Bündel, sondern immer abgesetzte kurze Schollen. So kommt es, daß an einer Faser bald hier, bald dort eine kurze Strecke weit eine solche Blauschwarzfärbung zu sehen ist, dazwischen wiederum hell blau gefärbte Strecken und dann wieder schwarz und violettschwarze Massen. In den makroskopisch rot aussehenden Muskelregionen sieht man zwischen den Schläuchen, in den intermuskulären Septen viele rote Blutkörperchen, aber auch in den Sarkolemmeschläuchen liegen sie massenhaft beisammen. In den intermuskulären Septen ist reichlich Fett, das als leuchtendrote Tropfen sich darstellt. Auch da, wo recht viel rote Blutkörperchen zu sehen sind, trifft man die blauschwarzen Massen. An manchen Stellen besteht eine hochgradige Auffaserung der Muskulatur. Bei starker Vergrößerung erscheinen die blauschwarzen Massen als besonders unregelmäßige Konvolute mit ihren vielzackigen Ausläufern undurchsichtig schwarz. Streifen und Fasern ziehen von solchen Massen oft ab. So und so oft sieht man an der Umgrenzung einer Faser einen schmalen Saum von schwarzen unregelmäßig geformten Massen angelagert. Die hellblau gefärbten Partien sind zwar auch oft gequollen und fragmentiert, aber sie zeigen doch zumeist noch Querstreifung, oft allerdings auch nur Andeutung derselben. Die Kerne fehlen vollständig. Die Querstreifung ist hier nicht so fein wie in der hämorrhagischen Zone, wo zum Teil auch noch die Längsstreifung gut zu erkennen ist, aber Kerne sind auch in diesem Bezirk nicht zu sehen. Innerhalb der zerbrockelten Muskelfasern — in den Lücken zwischen den auseinandergefallenen Schläuchen — sieht man häufig viele unregelmäßig geformte Zellen: Muskeltrümmer, größere und kleinere Zellen, vor allem spindlige, die sich oft an der Seite anlagern. Die einzelnen hellblauen Fasern weisen vollkommen unregelmäßige, bald größere, bald kleinere Bruchstücke und Schollen auf, teilweise erscheinen sie fast feinkörnig gezeichnet. In dem Perimys. int. sieht man fast in allen Schnitten recht viel spindlige Zellen in den verschiedensten Größen, auch sehr unregelmäßig geformte, mit großem Zelleib. Leukozyten sieht man im großen und ganzen in allen Schnitten recht wenig. Die langgestreckten Zellen an der Außenseite des untergehenden Sarkolemmeschlauches sind wohl als Sarkoblasten aufzufassen. Auch größere und kleinere Vakuolen sieht man hie und da in den Schläuchen.

Ohne Zweifel handelt es sich hier also um schwerste Degeneration von quergestreifter Muskulatur, die blauschwarzgefärbten Zonen sind Kalk. Im übrigen wechselt die körnige mit der scholligen Degeneration, die fettige ist fast nirgends zu sehen. Wo liegen die Kalkmassen? Jedenfalls innerhalb der kuglig geschwollenen, hochgradig degenerierten Sarkolemmeschläuche. Es wurden die verschiedensten Stellen durchgeschnitten, überall hatte man die mannigfachsten Formen von Muskeldegeneration nachweisen können, aber nur an der Streckseitenmitte des linken Oberschenkels die Verkalkung. Warum an dieser Stelle gerade, dafür kann ich keinen Grund angeben. Es besteht eine zellige Infiltration im Perimys. int., mehrfach sind muskuläre Riesenzellen zu sehen.

In Textfig. 1 u. 2 (b. schw. Vergr. aufgenommen) sind die Verkalkungsherde mit ihren zackigen und strahligen Auswüchsen gut zu sehen. In Textfig. 3 (bei starker Vergr. aufgenommen) sieht man die Zerklüftung in Querscheiben, die unregelmäßigen Bruchstücke und die körnige und schollige Degeneration innerhalb der fragmentierten Sarkolemmeschläuche. Man sieht hier noch Andeutungen von Querstreifung an einzelnen Fasern.

Hauptleiden: Verschüttung.

Todesursache: Pankreasnekrose. Schock? Ischämische Nekrose der Extremitätenmuskulatur.

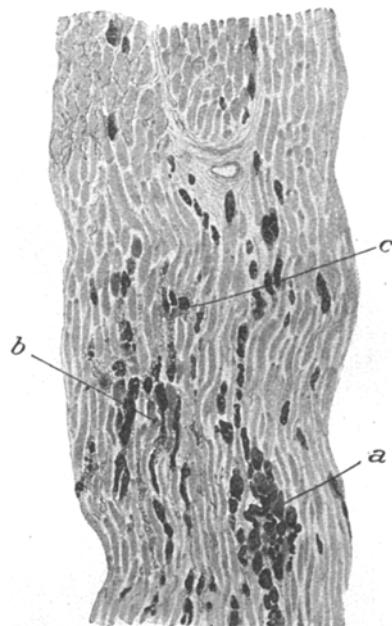
Bild 1

Fig. 1. Diese Stelle stammt von einem Präparat, wo viele Verkalkungsherde *a* zu sehen sind. Sie treten hier als kurze plumpe Schollen deutlich hervor und sind genau in der Muskelfaserrichtung zu verfolgen. *b* Auch zackige Auswüchse sind zu sehen bei *c*.

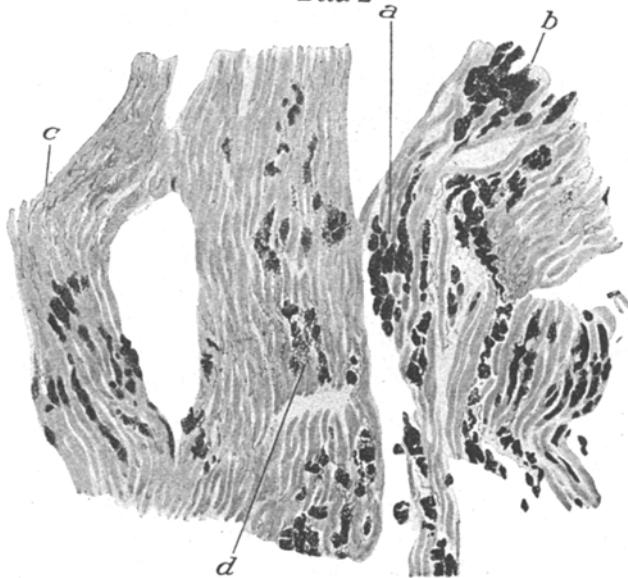
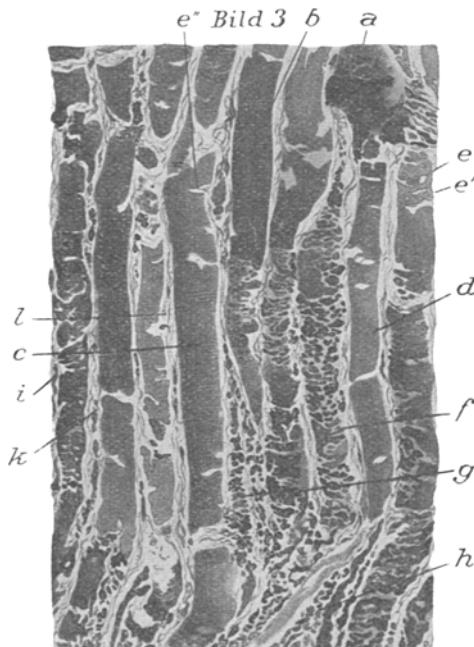
Bild 2

Fig. 2. Hier ist der Prozeß weiter fortgeschritten, die Verkalkungen stehen dichter und sind viel unregelmäßiger *a*, die Muskelfaserrichtung häufiger unterbrochen *b*. Man sieht auch in diesem Übersichtsbild bereits Kalkstreifen an der Seite der Faser angelagert wie bei *c*, und viele fein-zackige und strahlige Auswüchse *d*.

Über die Art des Zustandekommens der Ischämie hier kann man streiten. Vielleicht kann ein starker Druck von oben die Arteria femoralis stark komprimiert haben. Vielleicht war das Bein so extrem flektiert, daß dadurch eine Abknickung derselben bewerkstelligt wurde. Es muß aber auch damit gerechnet werden, daß eine so hochgradige Kontraktion der Gefäßwand (bedingt durch eine reflektorische Wirkung auf die Vasokonstriktoren) bestand, daß daraus allein schon die ischämische Nekrose resultierte.



Die Stelle *a* wurde bei starker Vergrößerung eingestellt, das ist Fig. 3. Man sieht z. T. unregelmäßig geformte Kalkmassen wie bei *a*, z. T. homogene, den kugelig verdickten Fasern entlang ziehende bei *b*. Mitten in dieser stark verkalkten Zone findet man noch deutliche Querstreifung wie bei *c* und *d*. Zerfall in Querscheiben *e*. Stellenweise ist hier sogar noch Querstreifung angedeutet, wie bei *e'*, bei *e''* beginnende Querscheibenbildung. *f*, *g* und *h* sind förmlich zerbrockelte Muskelfasern. Man sieht bei *f* besonders viel unregelmäßig geformte Zellen, oft sind nur Kerne zu sehen. An der Seite angelagerte spindelige Zellen sind bei *i* und im Perimys. int. bei *k* und *l* zusehen.

Fall II.

Infanterist K. wurde durch Explosion einer Granate im Unterstande verschüttet, hat längere Zeit unter Balken und Erdmassen gelegen. Er gibt an, etwa 6 Stunden verschüttet gewesen zu sein, morgens gegen 2 Uhr wurde er ins Lazarett eingeliefert. Befund: Es bestand ein Bruch des r. Unterarmes (Radiusfraktur an der typischen Stelle). Auf der Haut beider Unter- und Oberschenkel ausgesprochene blaue Flecken. Der l. Oberschenkel ist anschwellen, fühlt sich prall an, ist hart und stark druckempfindlich. Beide Beine von der Mitte des Oberschenkels und abwärts fühlen sich kalt an. Die Bewegung ist besonders l. stark behindert. Auch die Haut des Gesichts ist bläulich

gefärbt, besonders die Lippen und übrigen Schleimhäute. Der Kranke ist leicht benommen, gibt nur langsam Auskunft auf Befragen. Keine äußeren Verletzungen. Der Leib ist überall weich, überall über der Lunge heller Klopfschall. (Temp. 36°.) Gipsverband am r. Arm angelegt, Bettruhe. Stündlich abwechselnd Koffein und Kampfer. Der Kranke erholt sich nicht, der Puls wird klein und fliegend, die Atmung schwer, Exitus 11,30 Uhr abends.

Sektionsbefund: 170 cm langer Leichnam eines kräftig gebauten Mannes, Muskulatur sehr gut entwickelt und derb. Keine Wunden am Körper, blaue Flecken am Hals und auf der Brust, die meist kaum pfennigstück groß sind. Beim Ablösen der Brusthaut fallen im linksseitigen Muscul. pector. maj. sofort fleckförmige, grau-gelb gefärbte, trockene, an einzelnen Stellen fischfleischartig erscheinende Muskelpartien auf. Dieser Region entsprechend findet sich keine Fleckenbildung in der Haut. Diese Veränderung der Brustumskulatur ist nur links vorhanden. Normaler Baunchitus, stark geblähter Magen. Mäßige Totenstarre des Herzens. Subepikardiale Hämorrhagien im Bereich des rechten Ventrikels gegen den r. Vorhof zu. Die Wand des Herzens ist ziemlich schlaff. Der Klappensapparat intakt, Herzmuskulatur trüb grau-rötlich. Starke Fleckenbildung im Anfangsteil der Aorta. Thymus 11:6 cm messend. Die l. Lunge ist im Oberlappen von dunkelgrau brauner Farbe und mäßig lufthaltig. Der Unterlappen fast vollkommen luftleer, nur an den Randpartien noch mäßig gebläht. Die r. Lunge ist im Ober- und Mittellappen wie die linke lufthaltig, im Unterlappen jedoch vollkommen luftleer. Das Parenchym fühlt sich hier lederartig an. Die Schnittflächen beider Unterlappen braunrot und glatt. Die Milz wiegt 130 g, hat schlaffe Konsistenz und runzlige blaugraue Kapsel. Die Nebenniere wiegt 20 g. Die l. Niere hat eine ziemlich festhaftende fibröse Kapsel. Die Oberfläche ist glatt und mäßig injiziert. Keine Herderkrankungen in derselben. R. Nebenniere und Niere wie die linke. Beide Nieren wiegen 130 g. Der Magen enthält wenig halbfeste Speisebröckel und weist zahlreiche Hämorrhagien der Schleimhaut im Magengrunde auf. Die Leber zeigt vereinzelte subkapsuläre, flache, kaum pfennigstückgroße Hämorrhagien. Konsistenz ziemlich weich. Hochgradig injizierte Schleimhaut des Dünndarms. Keine Geschwüre an demselben, im untersten Dickdarm finden sich mehrere quer gestellte flache Schleimhautdefekte, deren Grund mißfarben graugrün aussicht und deren Rand eine hämorragische Zone besitzt. Nach dem Einschneiden in die Haut des linken Oberschenkels, die fleckförmig blaurot gefärbt ist, erkennt man im subkutanen Fettgewebe unscharf begrenzte Blutextravasate. In der Muskulatur sieht man unscharf begrenzte hellgrau-rote und grau-gelb gefärbte, zuweilen fischfleischartige trockene Bezirke — ebenso wie in der Brustgegend — namentlich auf der Streckseite. Diese Bezirke wechseln ab mit karmoisinroten, die in größerer Ausdehnung am Oberschenkel, vereinzelt auch am l. Unterschenkel zu sehen sind und die am Oberschenkel mit den trockenen grau-gelben Partien auffallend kontrastieren. Die karmoisinroten Muskelpartien haben meist noch etwas derbe Konsistenz. Die graugelben sind auffallend matsch, rein-gelb gefärbte Partien sind nirgends zu sehen. Die Gefäße der Schenkelbeuge am Oberschenkel und in der Kniekehle sind frei von fremdem Inhalt, ihre Wand weist nirgends einen Defekt auf. Die Veränderung ist nur auf die l. untere Extremität beschränkt. Die Eröffnung der Schädelhöhle ergibt außer einer geringen Verdickung und Trübung der weichen Hämorrhagien nichts Besonderes. Keine Fettembolie.

Hauptleiden: Verschüttung.

Todesursache: Kompressionsatelektase der Unterlappen beider Lungen. Schock? (Ischämische Nekrose der Muskulatur der Brust und der l. unteren Extremität.)

Anatomische Diagnose: Multiple subkutane Hämorrhagien im Bereich der linken unteren Extremität, zirkumskripte Nekrosen der Muskulatur des l. Ober- und Unterschenkels und des l. großen Brustumfels, Atelektase der beiden Unterlappen der Lungen, subepikardiale Hämorrhagien am Herzen, subkapsuläre Hämorrhagien der Leber, Geschwüre im Dickdarm.

Es wurde auf Fettembolie untersucht, aber weder in Lungen, noch in der Leber etwas gefunden.

Histologisch zeigt sowohl die Muskulatur des l. Pector. maj. wie auch die Muskulatur des l. Ober- und Unterschenkels, entsprechend der oben beschriebenen grau-gelben Zone, schwere Degeneration (schollige und körnige). Auch hier sind alle Übergänge, wie sie im Falle I beschrieben wurden, zu sehen, auch Auffasern der Muskelschläuche, Anhäufungen von Rundzellen, aber nirgends Verkalkungen zu sehen. Auch Hämorrhagien sind vielfach vorhanden, namentlich im Bereich der Muskulatur des l. Unterschenkels, entsprechend dem karmoisinroten Bezirke. An der Seite der Muskelfasern sind auch hier überall bereits spindlige Zellen und unregelmäßig geformte große zu sehen.

Hier — wo die Veränderungen nur die linke Seite: l. Brust und l. Oberschenkelmuskulatur betrafen — wird wohl eine direkte Kompression als Ursache der Nekrose die Hauptrolle spielen.

Fall III.

Anamnese: Infanterist (im Zivilberuf Landwirt), wurde verschüttet und in derselben Nacht 11½ Uhr in das Lazarett eingeliefert. Hier gibt er an, daß er um 6 Uhr verletzt worden sei, jedoch kann er keine genauen Angaben machen. Pat. ist etwas benommen. Befund: Der Kranke ist sehr blaß, die sichtbaren Schleimhäute alle blutarm, an äußeren Verletzungen ist festzustellen: Eine kleine Rißwunde am r. Ohr, r. Ohrmuschel blau gefärbt. Kontusion der Haut am Rücken, besonders rechts ist die Haut an zahlreichen Stellen blau gefärbt und sie weist hier zahlreiche oberflächliche Defekte auf. Mehrfach blaue Flecken an beiden Unterschenkeln, keine Lähmung nachweisbar. Der Leib überall bei Betastung weich. Pat. hat schon mehrere Male erbrochen, der Puls ist klein und fadenförmig. Auf der Bauchhaut einige blaurote Flecken. Pat. hat, seitdem er im Krankenhaus ist, noch kein Wasser gelassen. Beim Einführen eines Katheters entleert sich nur wenig Urin, welcher stark mit Blut untermischt ist. Temperatur 37,5°.

Pat. ist immer noch benommen, hat sich im allgemeinen etwas erholt, Puls besser, Temperatur 37,6°. Pat. bricht noch sehr viel, hat noch kein Wasser gelassen. Urin trüb, enthält Blut, jedoch weniger wie gestern. Im Urin kein Eiweis, kein Zucker. Von Nachmittag an kein Erbrechen mehr. Unter zunehmender Schwäche tritt um 3,30 Uhr nachmittags der Tod ein, nachdem die Temperatur noch auf 38° gestiegen war.

Sektionsbefund: Leichnam eines 170 cm langen, kräftig gebauten Mannes, maximal weite Pupillen, im Bereich der oberen Rückenregion beiderseits blaurot gefärbte fleckförmige Partien, am übrigen Körper keine Flecken, keine Wunden, Haut alabasterweiß, namentlich im Gesicht, hochgradige Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Bei Eröffnung des Bauches dringt dunkelrotes flüssiges Blut hervor, das namentlich auf die Flanken und das kleine Becken verteilt ist. Die Muskulatur des Rumpfes sieht frisch-braunrot aus. Das Bauchfell ist spiegelnd glatt. Im ganzen wird ca. 1 l flüssigen Blutes entleert. Dünnd- und Dickdarm weisen keine Kontinuitätstrennung auf. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. I. K. R. In der linken Brusthöhle findet sich 1½ l braunroten Blutes, in der rechten kein fremder Inhalt. Der Überzug beider Lungen spiegelnd glatt. Der Herzbeutel enthält wenige Kubikzentimeter einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Herzfleisch frisch graurot. Die Wand der großen Gefäße und Kranzgefäße des Herzens zart. Der Oberlappen der l. Lunge ist hellgrau, an den Randpartien gebläht, der Überzug hier stark pigmentiert. Der Unterlappen dunkelgrau-blau, vollkommen luftleer, von lederartiger Konsistenz, Schnittfläche hier glatt und dunkelbraunrot. Der r. Lappen ist im Oberlappen noch mehr gebläht wie der linke, der Unterlappen ebenfalls vollkommen luftleer und dunkelgrau-blau gefärbt. Einzelne kleinere derbene Knoten fühlt man aus dem sich im übrigen lederartig anführenden Parenchym heraus. Diesen Herden entsprechend sieht man auf der Schnittfläche körnige Partien, aus denen man einen gelblichen Saft hervorpressen kann. Im übrigen ist die Schnittfläche glatt. Die Lungengefäße und Bronchien o. B. In der r. Tonsille sind zahlreiche Nischen und Buchten und in diesen käsige Sekretfröpfe. Die Schilddrüse ist sehr groß,

der r. Lappen mißt $10\frac{1}{2}: 5: 4$ cm, der l. Lappen $8: 4\frac{1}{2}: 4$ cm, der Mittellappen $3\frac{1}{2}: 2\frac{1}{2}: 1\frac{1}{2}$ cm. Konsistenz sehr weich, Farbe graurötlich. Keine einzelnen strumösen Knoten erkennbar. Die aufsteigende Hauptschlagader mißt dicht oberhalb der Klappen 6 cm, im Bogen- und Brustteil $4\frac{1}{2}$ cm. Die Milz wiegt 260 g, sie ist sehr hart, höckerig, auf der Oberfläche prominieren erbsen- bis haselnußgroße Herde von derber Konsistenz, die zum Teil graugelb bis braunrot gefärbt sind. Das wenige restierende Milzgewebe dazwischen ist graurötlich gefärbt. Die Schnittfläche zeigt ein äußerst buntes Bild. Es wechseln glänzende, braunrot gefärbte, unregelmäßig, z. T. schmetterlingsfigurenartig geformte Bezirke mit keilförmigen, schwarzroten und hellgrauroten, zum Teil auch graugelben ab. Mehrere mit Fibrinmassen bedeckte Rißwunden von unregelmäßiger Form bedecken die Oberfläche. Auch auf der Unterfläche sind einige Rißwunden zu sehen. Beim Einschneiden in einen von den oben erwähnten graugelben Herden sieht man dessen scharfe Begrenzung und die annähernde Keilform. Nur am unteren Pol sieht man einen größeren schmalen Bezirk normalen Milzgewebes. Die l. Nebenniere wiegt 19 g, ist von harter Konsistenz, im linken Nierenlager und in die Fettkapsel hinein bestehen ausgedehnte Blutungen, die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche der l. Niere glatt, blaß graurötlich gefärbt, Rindenzone gut abgesetzt. Im Nierenbecken finden sich Blut-Koagula, die Nierenbeckenschleimhaut weist zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf. Die r. Niere zeigt an ihrer Hinterfläche vier oberflächliche Rißwunden, von denen die längste 1,9 cm mißt, auch hier sind sowohl fibröse wie Fettkapsel mit Hämorrhagien durchsetzt. Am unteren Pol besteht ein lehmfarbener glanz- und saftloser, undurchsichtiger, wie gekocht ausschender, keilförmig geformter Herd von ca. Walnußgröße, derber Konsistenz, von einem roten Hofe umgeben. In den Nierengefäßen ist kein fremder Inhalt zu sehen. Die Schnittfläche der Niere ist hier besonders blaß, beide Harnleiter o. B. Auch die Harnblasenschleimhaut weist nichts Besonderes auf. Auf der r. Leberkuppe besteht eine spiralförmig geformte Rißwunde, im übrigen wechseln graugelb gefärbte mit graurot gefärbten, fleckförmigen Bezirken auf der Oberfläche der Leber ab, die eine gehörige Konsistenz hat, mittelschwer ist und einen zungenförmigen Lappen aufweist. Die rechte Zwerchfellplatte weist nur einzelne, die linke ausgedehnte Hämorrhagien, jedoch keine Defekte auf. Bauch-, Becken- und Schenkelgefäße o. B. Im retroperitonealen Gewebe bestehen ausgedehnte Blutextravasate, zahlreiche Hämatome in der beiderseitigen Interkostalmuskulatur. Die Muskulatur in der mittleren Rückenregion ist von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, nach Ablösung der Weichteile des Rückens erkennt man, daß die l. 7. Rippe ca. 2 Querfinger breit vom Abgang des Querfortsatzes einfach, die l. 10. Rippe zweifach gebrochen ist und zwar sitzt die eine Fraktur dicht an der Wirbelsäule, die andere an der hinteren Achsellinie. Die linke 10. Rippe ist im übrigen im Kosto-Vertebral-Gelenk luxiert. Auch die l. 11. Rippe ist dicht neben der vertebral-Linie gebrochen. Im Bereich des 9. Brustwirbelkörpers fühlt man einen Knochenriegel vom l. Querfortsatz abgehend. Außerdem besteht zwischen 10. und 11. Wirbelkörper eine Querfraktur, die durch die Quer- und Dornfortsätze geht. Keine Fettembolie.

Die Blutleiter der harten Hirnhaut sind alle mit flüssigem Blute gefüllt. Subpiale Hämatome im Okzipital- und im Parietalhirn. Trübung der weichen Hämäte. In der mittleren linken Schläfenwindung besteht ein flacher oberflächlicher Substanzdefekt, $1\frac{1}{2}: \frac{1}{2}$ cm messend. In seiner Umgebung eine fleckförmige blaurötlich gefärbte Zone. Sonst keine Defekte im Gehirn.

Hauptleiden: Verschüttung.

Todesursache: Milzruptur, Nierenruptur, Leberrißwunde, Verblutung in die Bauchhöhle, Wirbel- und Rippensprünge.

Anatomische Diagnose: Subpiale Hämorrhagien, Struma der Schilddrüsen. Fraktur der Querfortsätze und Dornfortsätze des 11. Brustwirbelkörpers, Fraktur der l. 10., 11. und 12. Rippe, Hämorrhagie in der Interkostalmuskulatur. Hämatothorax, Atelektase des l. Unterlappens, Bronchopneumonie des r. Unterlappens, Ruptur der Milz und r. Niere, Infarkte der r. Niere und Milz, Riß des r. Leberlappens, Hämorrhagien der Nierenbeckenschleimhaut.

In allen drei Fällen sind die Betroffenen an den Folgen der Verschüttung zugrunde gegangen. Im letzten Falle war der Tod wahrscheinlich schon allein durch die Verblutung aus den parenchym. Organen bedingt gewesen. Dieser letzte Fall ist vollkommen geklärt, er zeigt vor allem die Mannigfaltigkeit schwerer innerer Verletzungen, wie sie ohne äußere Verletzungen zu stande kommen können. Zerreißungen von parenchym. Organen der Bauchhöhle wird ja auch im Frieden bei schweren Traumen öfters angetroffen. Wichtig sind in diesem Falle nur die Infarkte. Im allgemeinen sind die Infarkte der Ausdruck dafür, daß ein bestimmter Bezirk eines Organs nicht genügend mit arteriellem Blute versorgt wird. Es kann sich — bei schweren Traumen wurde das schon bei den Nieren beobachtet — ein Thrombus in den Hauptstämmen der Milz und Nierenarterie bilden, besonders eben da, wo durch die Kompression auf den Bauch die betreffenden parenchym. Organe in ihrer Zirkulation behindert wurden. Doch erscheint es als viel wahrscheinlicher, daß nur kleinere Gefäßäste eine Verminderung von arterieller Blutzufuhr erfahren. Jedenfalls konnte in den sichtbaren Verzweigungen der Arteria renalis wie auch in der Vena renalis kein fremder Inhalt gefunden werden. Vielleicht spielt auch hier die Kontraktion der Gefäße durch reflektorische Wirkung vom Plex. solaris eine Rolle. Es muß auch damit gerechnet werden, daß eventl. ein kleiner Ast der Arteria renalis rupturiert war, ohne daß dies makroskopisch zu sehen war. Auffallend ist ja, daß die Infarkte gerade in der Milz und r. Niere sich befanden, also gerade in den Organen, die auch Rupturen aufwiesen.

Die verschiedenen Frakturen bieten als solche nichts Besonderes.

Ist dieser eben erwähnte Fall geklärt und vor allem die Todesursache klar zutage liegend, so trifft das keineswegs für die ersterwähnten Fälle zu. Sind hier die beiden Leute an den Folgen der reinen Kontusion zugrunde gegangen, oder spielt der Schock als Todesursache hier die Hauptrolle? Beiden Fällen gemeinsam ist die ischäm. Nekrose ausgedehnter Muskelpartien, und es wäre analog den ausgedehnten Verbrennungen der Haut, wo man im allgemeinen sagt, daß dann der Exitus eintritt, wenn über ein Drittel der Körperoberfläche betroffen, auch hier der Zerfall bzw. die Degeneration so ausgedehnter Muskelbezirke an sich oder durch Resorption von koagulierten nekrotischen Massen schon genügend für die Erklärung der Todesursache.

Wie kommt es überhaupt zu den schweren degenerativen Veränderungen an den Muskeln, insbesondere zur Verkalkung? Über solche ausgedehnte schwere Muskelveränderungen nach Kontusionen finden sich in der Literatur bereits eine ganze Reihe Angaben. Pielsticker hat im Jahre 1909 in einer ausgezeichneten Arbeit: „Über traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen“, berichtet. Sein besonderes Verdienst ist es, darauf hingewiesen zu haben, daß es schon bei gewöhnlichen Kontusionen zu schweren Nekrosen mit partieller Kalkablagerung kommen kann. Bei seinem Falle hat es sich um eine 42jährige Frau gehandelt,

die in einem epileptischen Anfall auf die Schulter gefallen war und 5 Tage nach dem Trauma an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangen war. Klinisch war Schwellung und starke Schmerhaftigkeit vorhanden, so daß an eine Fraktur gedacht worden war. Bei der Sektion hatte sich ein ähnlicher Befund wie in unserem Falle ergeben, auch histologisch, nur waren bereits mehr Regenerationsvorgänge vorhanden. Hier waren ja auch bereits 5 Tage nach dem Trauma vergangen, bei uns nicht ganz vier. Pielsticker kommt zu dem wichtigen Schlusse, daß wohl derartige Veränderungen viel häufiger sind als wir glauben, daß sie vielleicht bei einer recht großen Anzahl von einfachen Kontusionen schon vorhanden sind und daß wir sie bloß deshalb nicht kennen, weil wir meistens in solchen Stadien die Muskulatur nicht zu sehen bekommen, sondern erst dann, wenn wir wegen einer interkurrenten Erkrankung sezieren. Die Grundlagen für die Pielstickersche Arbeit wie für alle anderen Arbeiten auf diesem Gebiete haben wohl die außerordentlich exakten Versuche von Volkmann gegeben („Regeneration quergestreifter Muskelfasern beim Menschen und Säugetier“), die dieser unter Marchand ausgeführt hat. Volkmann hat die ischämischen Muskelveränderungen experimentell studiert. Er hat vor allem gefunden, daß die Muskelveränderung bei Ischämien — und um eine Ischämie kann es sich doch bloß bei uns handeln — denjenigen von Frosteinwirkung am ehesten gleichen, die zur partiellen Nekrose der ganzen Extremität führen können. V. beschreibt den Befund dreier wegen Frostgangrän amputierter Unterschenkel, der bei allen dreien unserem Befunde auffallend ähnlich ist. Auf die Kalkablagerung in quergestreiften Muskelfasern hat dann im Jahre 1897 Schujeninoff („Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln“) besonders aufmerksam gemacht. Er hatte bei Laparotiewunden in der Umgebung der Nähte Verkalkungsherde gesehen, die in schollig entarteten Muskelfasern gelegen waren. Auch hier wird sicherlich die Gefäßversorgung nach der Operation gelitten haben. Es wird sich eben um eine auf dem Boden der Ischämie entstandene Nekrose gehandelt haben. Statkewitsch hat die Einwirkung von Inanitionszuständen auf die quergestreifte Muskulatur studiert und war zu dem Schlusse gekommen, daß dabei sowohl fein- wie grobkörnige Degenerationen vorkommen und sowohl Längs- wie Querstreifung zugrunde gehen. Wolf hat über eine Verkalkung in beiden Quadrizeps-Sehnen und Musc. semitend. beider Oberschenkel berichtet. Die Muskeln waren zufällig wegen einer schweren Phlegmone exstirpiert worden, dabei hatte er in den Muskeln Kalkablagerung gefunden. Wolf erklärt den Kalk noch auf metastatischem Wege entstanden, durch Verschleppung aus den Knochen, die besonders kalkarm und atrophisch gewesen seien. Busse hatte jedoch auch für diesen Fall eine vorausgegangene lokale Schädigung für wahrscheinlich gehalten. L’Hermite, Milian, Renou u. Dufour haben dem lokalen Trauma eine große Bedeutung für die Entstehung von Kalkablagerung im geschädigten Muskelgewebe beigelegt.

Alle die erwähnten Fälle handeln aber von immerhin beschränkt-

ter Muskeldegeneration und von kleinen ischämischen Bezirken. Hier bei uns jedoch sind große Muskelgruppen von dieser Veränderung betroffen, und es erscheint durchaus nicht ausgeschlossen, daß die große Ausdehnung dieser Affektion für die Einschätzung als Todesursache nicht irrelevant ist.

Beim ersten Falle waren ja noch zwei Veränderungen vorhanden, von denen mindestens die eine als Todesursache wohl in Betracht käme: das ist die schwere Pankreasnekrose. Um eine postmortale Autodigestion bzw. um eine während der Agone stattgehabte Autodigestion kann es sich nicht handeln. Denn der Betroffene wurde sofort nach dem Tode seziert, und wie oben eingehend beschrieben, fand sich bereits ein Leukozytenwall um die nekrotischen Herde. Es muß sich dann schon um eine intravitale Verdauung von Pankreasgewebe (im Sinne von Chiari) handeln. (Nach dessen Ansicht unterliegen Pankreaszellen, die bereits irgendwie alteriert waren, besonders leicht der Einwirkung des eigenen Sekrets.)

Da das Pankreas quer über die Wirbelsäule gelagert und nur, durch weiche Darmschlingen bedeckt, von der Bauchwand getrennt ist, muß es besonders leicht einer Kontusionswirkung ausgesetzt sein. Mit der Wahrscheinlichkeit muß deshalb gerechnet werden, weil die Hämorrhagien in seiner Umgebung vorhanden waren (Hämorrhagie um den obersten Teil der Aorta abdom. herum). Die Hämorrhagie im Pankreas selbst kann man wohl auch als Folgen der Kontusionswirkung auf das Pankreas auffassen. Nach Seitz kommt es zu traumatischen Rupturen des Pankreas im Anschluß an einen Sturz. Klebs betont allerdings, daß die Pankreasnekrose zumeist auf die korrodierende Wirkung des Sekrets zurückzuführen sei. Und mit einer Sekretwirkung müssen wir auch hier rechnen, denn im Schwanzteil war eine regelrechte Zyste vorhanden, die auf gar keine andere Weise als durch die verdauende Wirkung des Sekrets zu erklären ist. Die Herkunft der Hämorrhagie wird sich daher gar nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Es ist wohl möglich, daß durch die Blutextravasate ein besonderer Druck auf den Plexus coeliacus und solaris bzw. auf den Nerv. splanchnicus ausgeübt wurde, vielleicht hatte es dieser Blutextravasate überhaupt gar nicht mehr bedurft, sondern der Druck bzw. die Kontusionswirkung auf den Plexus allein hat schon genügt, um den Tod herbeizuführen.

Man hätte sich die Wirkung dann so wie beim Goltzschen Klopftversuch vorzustellen: plötzlich einsetzende Herzleere durch übermäßige Anfüllung der Unterleibsgefäß. Nach Seitz ist diese Erklärung mit der Hyperämie des Unterleibes aber überhaupt nicht notwendig, nach seiner Ansicht werden durch den Druck auf die erwähnten Ganglien allein schon lähmende Reflexe auf alle inneren Organe, vor allem auf Magen, Zwerchfell, Atmungs- und den Vasomotorenapparat und das Gehirn ausgelöst.

Kurz möchte ich noch einen Befund beim ersten Fall streifen, der wohl kaum in irgendwelcher Beziehung zur Todesursache steht und wohl nur als Nebenbefund aufzufassen ist, das ist die Hämorrhagie in die Hypophyse und unter deren

Kapsel. Sollte auch die Hypophyse beim Gehirnschock eine besondere Veränderung aufweisen, so wäre die gefundene doch kaum ausreichend genug. Denn die Zellen waren gut erhalten, die Hämorragie vorwiegend im drüsigen Anteil und unter der Kapsel.

Daß bei Verschüttungen allerhand Knochenbrüche noch vorkommen können, ist wohl selbstverständlich. Ich fand auch bei der Durchsicht von Totenbüchern als Todesursache häufig Schädelbasisfrakturen, die durch Verschüttung bedingt waren, angegeben. So und so oft lautete die Diagnose einfach Gehirnerschütterung. Ich habe davon abgesehen, darauf näher einzugehen, weil hier bei diesen Fällen keine Sektionen ausgeführt worden sind.

Alle die erwähnten Veränderungen habe ich hier nebeneinander dargestellt: die verschiedenen Knochenbrüche, die Kompressionsatelektase der Lungen (als Folge der Kompression des Thorax), die Rupturen und die Infarktbildung der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, die Blutungen in die Hypophyse, die Nekrosen im Pankreas und vor allem die ischämische Nekrose der quergestreiften Muskeln. Alles wahrscheinlich oft vorkommende Befunde bei Verschüttungen. Ich will keine besondere Schlußfolgerung aus diesen meinen Beobachtungen machen, ich wollte vor allem mitteilen, was alles bei derartig Verletzten vorkommen kann, und wie man eventl. die einzelnen Veränderungen in ihrer Bedeutung zur Todesursache gegeneinander abwägen muß. Die interessanteste Veränderung und vielleicht auch die häufigere wird die ischämische Nekrose sein, auf die vielleicht auch von anderer Seite in der Zukunft bei Verschütteten besonders geachtet wird. Sie hat insofern auch eine klinische Bedeutung, als bei derartigen Fällen, die natürlich auch sehr oft genasen, die Druckempfindlichkeit und die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten oft als Ausdruck einer Rückenmarkaffektion aufgefaßt wurden und werden¹⁾. Vielleicht werden auch die Kliniker, durch diese patholog.-anatomischen Befunde angeregt, solche Zustände an den Extremitäten (namentlich bei Verschütteten) anders einschätzen und bewerten.

¹⁾ Bei der Durchsicht einer größeren Zahl von Krankenblättern in einem großen Lazarett habe ich auch eine Reihe von Fällen gefunden, wo von „Prellung“, „Spasmen“, „starker Druckschmerhaftigkeit der Extremitätenmuskulatur“ und „Bewegungsstörung“ gesprochen wurde und wo Frakturen sicher ausgeschlossen worden waren. Mit größter Wahrscheinlichkeit hat es sich auch hier um diese wohl in den meisten Fällen durch direkte Kompression bedingten ischämischen Nekrosen der Muskulatur gehandelt.

Nach der Zusammenstellung dieser Arbeit wurde mir außerdem von mehreren Fällen von Verschüttung berichtet, die in einem benachbarten Lazarett lagen und die ich mir angesehen habe. Alle diese Fälle zeigten klinisch erhebliche Schwellung, Druckschmerhaftigkeit an den unteren Extremitäten, namentlich an den Oberschenkeln, und Bewegungsbehinderung derselben. Diese Erscheinungen wurden von den behandelnden Ärzten, die bereits meine Untersuchungen und Resultate kannten, als Symptome von ischämischer Nekrose der Muskulatur aufgefaßt.

Literaturangabe.

1. Pielsticker, Über traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln beim Menschen. Virch. Arch. Bd. 198, 1909. — 2. L'Hermite, Semaine medicale no. 47, 1910. — 3. Volkmann, Regeneration quergestreifter Muskelfasern beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beitr. Bd. 12, 1893. — 4. Schujeninoff, Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln. Ztschr. f. Heilk. Bd. 18, 1897. — 5. Statkewitsch, Über Veränderungen des Muskel- und Drüsengewebes sowie der Herzganglien beim Säugetier. Arch. f. exp. Path. Bd. 23. — 6. Wolf, Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. — 7. Dietschy, R., Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument. — 8. Krause u. Tappe, Über die Calcinosis interstitialis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 3, S. 14, 1909. — 10. Seitz, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 20, 1891. — 11. Pförringer, Virch. Arch. Bd. 158, 1899. — 12. Chiari, Wien. med. Wschr. 1876. — 13. Derselbe, Prag. med. Wschr. Nr. 30 u. 31, 1883. — 14. Derselbe, Verhdlg. d. D. Path. Ges. 1902. — 15. Kohn, A., Münch. med. Wschr. Nr. 28, 1910. — 16. Derselbe, Über das Pigment der Neurohypophyse. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 75, 1910. — 17. Blume-Benecke, Festschrift, Braunschweig 1897. — 18. Zenker, Naturforscherversammlung Breslau 1874, S. 211.

XVI.

Über Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen. Direktor: Prof.

Dr. Joh. Fibiger.)

Von

S. Jonsson.

(Hierzu 6 Textfiguren.)

Schon seit Jahren enthält die Literatur Beobachtungen über blutgefüllte Knötchen und Hohlräume, sogenannte Hämatome¹⁾, an den Herzklappen des Fötus, des neugeborenen und des in den ersten Lebensmonaten gestorbenen Kindes. Auch herrscht im großen ganzen Einigkeit über den makroskopischen Befund und die Lokalisation dieser Erscheinungen; allein die Anschauungen über die feinere Struktur und Genese derselben sind noch divergierend.

Die ersten Untersucher (Luschka 1857, Parrot 1874, Darier 1888, von Kahlden 1897) faßten sie als echte Hämatome d. h. Blutergüsse im Klappengewebe auf, und diese Annahme ist auch in der neuesten Zeit verfochten worden (Odinzow 1904). Berti wies zum ersten Male die Endothelauskleidung der Blutzysten nach und deutete sie demnach als Überreste der fötalen Klappengefäße mit zystischer Erweiterung. Diese Auffassung wurde auch von König (1903), Fahr (1906) und Pepere (1909) vertreten. Haushalter und Thiry (1898) fanden, daß die Zysten durch enge Kanäle mit der Ventrikelfläche der Klappen kommunizieren, und sahen sie deshalb als Ausbuchtungen der Herzkavität an.

¹⁾ Wie aus dem folgenden hervorgeht, ist die übliche Bezeichnung: Klappenhämatome — meiner Ansicht nach — irreführend und ist mit dem Namen: Blutzysten umzutauschen. Letztere Bezeichnung wird auch im folgenden benutzt.