

(Aus der Direktorialabteilung [Medizinische Universitätsklinik] des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. L. Brauer.] Hamburg.)

Die akut obturierende Thrombose der Aorta abdominalis.

Von

Privatdozent Dr. H. L. Kowitz.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. Juli 1923.)

Seltene Krankheitsbilder verdienen auch im Einzelfalle veröffentlicht zu werden, wenn sie als Beitrag zur Erkenntnis pathologischer Zusammenhänge oder als Wegweiser therapeutischen Vorgehens geeignet erscheinen. Das dürfte der Fall sein bei einem im Februar 1922 auf der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses klinisch beobachteten und alsbald im Pathologischen Institut obduzierten Manne mit Aortenthrombose, um so mehr als diesem an sich ziemlich umschriebenen Krankheitsbild — wohl wegen der Seltenheit des Vorkommens — in den bestverbreiteten Lehrbüchern der Pathologie und Therapie keine oder nur geringe Beachtung gezollt wird.

Den nachfolgenden Ausführungen liegt folgende Beobachtung zugrunde:

Der aus gesunder Familie stammende 46jährige Patient K. S. vermag sich an Kinderkrankheiten nicht zu erinnern. Im Jahre 1892 erkrankte er an hartem Schanker, 1917 wurde er wegen Herzleidens aus dem Heeresdienst entlassen. Er war von Beruf zunächst Seemann, später Möbeltransporteur und hat als solcher regelmäßig große Mengen von Alkohol zu sich genommen. Nach dem Kriege war er Lademeister am Hafen. Krankheitserscheinungen will er früher nie beobachtet haben. Am 14. Februar bemerkte er beim Gehen, daß ihm die Beine schwer wurden, die folgenden Tage konnte er aber wieder ungestört seiner Arbeit nachgehen. Am 17. Februar, einem dienstfreien Tag, machte er Besorgungen in der Stadt, ohne jegliche Störung, abends wollte er zum zweiten Male ausgehen, „konnte aber die Beine nicht mehr mitkriegen“. Es traten allmählich prickelnde Schmerzen an beiden Fußsohlen auf, es stellte sich Durchfall ein. In der folgenden Nacht konnte er nicht einschlafen, er stieg aus dem Bett und konnte noch im Zimmer auf und ab gehen. Am anderen Tag, dem 18., morgens

hatte er das Gefühl, als schliefen ihm, von Stück zu Stück nach oben steigend, beide Beine ein, das linke stärker als das rechte. In der Haut der Beine hatte er eine pelzige Empfindung. Die Bewegung beider Beine wurde bis zur Hüfte hinauf unmöglich. Allmählich erlosch jegliche Empfindung und damit hörte auch das Prickeln und das pelzige Gefühl wieder auf. Willkürliche Stuhl- und Urinentleerung erfolgte zuletzt am 18. morgens, wenige Stunden darauf ging der Urin von selbst tropfenweise ab. Am 18. Februar mittags Aufnahme in das Krankenhaus.

Aufnahmebefund: 179 cm langer, sehr kräftig gebauter Patient mit frischer, elastischer Haut, gut ausgebildeter Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Ausgedehnte Tätowierungen auf der Brust, dem linken Ober- und beiden Unterarmen. Die untere Körperhälfte fühlt sich vom Nabel abwärts auffallend kühl an, die Haut zeigt in diesem Bereich eine grobfleckige, livide Marmorierung, welche in Nabelhöhe in horizontaler Begrenzung nach oben zu in mehr vereinzelt stehende Flecke gleicher Farbe ausläuft. Nur die Füße lassen nicht diese Zeichnung erkennen, sondern sind sehr blaß.

Der Kopf ist frei beweglich, das Gesicht etwas gerötet. Von den Pupillen reagiert die rechte nicht, die linke nur träge auf Lichteinfall, beide nicht auf Konvergenz. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Das Gebiß weist große Lücken auf. Der Rachen ist gerötet.

Der Hals ist kurz, die Wirbelsäule o. B.

Der Thorax kräftig entwickelt, symmetrisch, der epigastrische Winkel ist stumpf, die Atmung gleichmäßig und ausgiebig. Die Lungengrenzen liegen beiderseits hinten in Höhe des 11. Brustwirbeldornfortsatzes, rechts vorn unten in der Mamillarlinie unter der 6. Rippe und sind gut verschieblich. Überall besteht Lungenklopfschall und Vesiculäratmen.

Herz: Die relative Dämpfung reicht nach rechts 4 cm, nach links 11 cm von der Medianlinie, nach oben bis zur 3. Rippe. Der Spitzenstoß ist hebend und liegt in der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Die Auscultation des Herzens ergibt ein deutlich systolisches Geräusch über der Aorta mit akzentuiertem 2. Ton, sonst sind die Töne rein. Die Brachialarterien sind deutlich geschlängelt, der Radialis puls ist gespannt, beiderseits gleichmäßig und regelmäßig, 60 Schläge in der Minute. Eine Pulsation der A. femoralis und ihrer Äste ist beiderseits nicht nachzuweisen. Der Blutdruck beträgt systolisch 210, diastolisch 70 mm Hg nach *Riva Rocci*.

Der Leib ist vorgewölbt und etwas gespannt, der Klopfschall in den Flanken teilen absolut gedämpft. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Genitale: Phthirii pubis. Es besteht Harnträufeln.

Extremitäten: Die oberen o. B. Bewegungen der unteren Extremitäten sind nur passiv im Kniegelenk und Hüftgelenk (je um etwa 10°) und nur mit ziemlich starkem Kraftaufwand möglich. Die Bewegung wird von dem Pat. nicht empfunden. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist starr, ihre Umrisse sind in markanter Weise durch die Haut erkennbar.

Nervensystem: Die Periost- und Sehnenreflexe sind an den unteren Extremitäten nicht, an den oberen dagegen prompt auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, ebenso die Cremasterreflexe. Die Sensibilität für Berührung, Temperatur und Lage ist in einem Bezirk, welcher nach oben begrenzt wird durch die Mitte zwischen Symphyse und Nabel, die Trochanteren und das Steißbein vollkommen erloschen. Unmittelbar oberhalb dieser Grenze besteht eine etwa 6 cm breite hyperästhetische Zone.

Die Psyche ist intakt. Der Kranke fühlt sich, abgesehen von der Lähmung und Empfindungslosigkeit der unteren Körperhälfte, absolut wohl und äußert das Vertrauen, daß sein Zustand bald gebessert wird.

Klinische Diagnose: Lues III. Aortitis luica, Aneurysma aortae. Thrombosis aortae abdominalis mit Fortsetzung in die A. iliaca comm. sin.

Die weitere Beobachtung ist nur kurz. In der Nacht zum 19. II. schläft der Pat. mit Medinal 0,5 g gut. Der Zustand ist am 19. II. unverändert. Die Pulsfrequenz steigt auf 84. Die Nahrungsaufnahme ist befriedigend, es besteht weiter Harnträufeln. In der Nacht vom 19. auf den 20. II. schläft der Pat. zunächst gut, wacht dann gegen 1 Uhr auf und erzählt der Nachtpflegerin einen schrecklichen Traum. Dabei wird er ganz plötzlich cyanotisch und pulslos. Exitus letalis.

35 Stunden später wurde die *Sektion* (S. Nr. 344/1922) im pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses durch Herrn Prof. *Eugen Fraenkel* vorgenommen, dessen Güte ich das entsprechende Präparat und folgendes Protokoll verdanke:

179 cm lange Leiche eines robusten Mannes mit Starre der oberen und unteren Extremitäten. Zahlreiche Tätowierungen an der Haut des Sternums, des linken Oberarms, der Beugeseite und Streckseite des linken Vorderarms. Die Haut über beiden unteren Extremitäten, besonders der der Oberschenkel, zeigt eine durch livide Fleckung bedingte Marmorierung.

Schädel rundlich. Im oberen Längsblutleiter flüssiges Blut, starkes Ödem der weichen Häute über den vorderen 2 Dritteln der Großhirnhemisphären. Die rechte Vertebralarterie verschmächtigt sich etwa 1 cm vor dem Übergang in die Basilaris in einen etwa zwirnsfadendicken Strang, der mit der Scherenspitze eben noch passierbar ist. In diesem Bereich ist die Innenwand rau und glanzlos. Die linke Vertebralis zeigt an ihrer unteren Wand fleckige sklerotische Verdickungen, besonders an der linken Hälfte. Die weichen Häute im Bereich der Abgangsstelle der Nn. oculomotorii erheblich verdickt, die genannten Nerven dadurch ziemlich derb einschneidend. Im Gehirn keine Herde.

Bauchdecken fett bis 2,3 cm dick; Muskulatur derb, gut gefärbt, kräftig. Am Situs der Bauchorgane nichts Bemerkenswertes. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

Herz etwas größer als die Faust der Leiche mit schlaffem linken, wenig kontrahiertem rechten Ventrikel. Beide *Lungen* frei beweglich, Pleuraräume ohne fremden Inhalt.

Die Brustsektion wird erst nach der der Bauchhöhle vorgenommen.

Milz: 12 : 7 : 2,6 cm, derb-elastisch. Am hinteren Rand einen Querfinger oberhalb des oberen Pols ein etwas entfärbter, 1½ cm in das Gewebe eindringender, keilförmiger Herd, sonst am Gewebe nichts Bemerkenswertes.

Linke Nebenniere: o. B.

Linke Niere in sehr fettreiche Kapsel eingehüllt, 13 : 6,3 : 3 cm. An der Hinterfläche, nahe dem konvexen Rand, 3½ cm über dem unteren Pol ein 0,7 cm in die Tiefe dringender, die Basis eines Markkegels hier durchsetzender, hämorrhagischer Infarkt mit 1 cm breiter Basis. Das übrige Gewebe herdfrei. Rinde 0,4 cm breit, graurötlich gestrichelt, gegen die blaßbräunlichroten Markkegel gut abgesetzt. In einem Markkegel ein stecknadelkopfgroßes Fibrom.

Rechte Nebenniere: o. B.

Rechte Niere: 12 : 4,7 : 2,7 cm. Im Gewebe zahlreiche kleine, keilförmig in die Tiefe dringende, hämorrhagische Herdchen neben ausgesprochen anämischen Infarkten. Nierenbecken und Harnleiter beiderseits intakt.

In der *Harnblase* bräunlichrot gefärbter Urin. *Rectum* ohne Inhalt, mit längsfalteter Schleimhaut. *Samenblasen*, *Hoden* und *äußere Genitalien* o. B.

Auf der Schleimhaut des *Magens* eine große Zahl kleinster, gereinigter Erosionen. *Duodenum* o. B.

In der *Gallenblase* sirupartig eingedickte, schwarzgrüne Galle.

Pankreas: o. B.

Leber: 28 : 16 : 6,5 cm, derb-elastisch, mit schmutzigbrauner Schnittfläche ohne erkennbare Zeichnung, Pfortader durchgängig. Am Darmkanal nichts Bemerkenswertes. Mesenterium sehr fettreich mit kleinsten Lymphknoten.

Die *Aorta abdominalis* ist bis zu ihrer Teilungsstelle von einem derben, mit seinem konisch verjüngten Ende in die *Iliaca commun. sin.* hineinreichenden, an der hinteren Wand der Aorta fest adhärennten, gelben Thrombus eingenommen, der dicht unter der Abgangsstelle der Nierenarterien in ein frisches schwarzrotes Koagulum übergeht. Unmittelbar über der Abgangsstelle der Nierenarterien bildet die Aorta ein bis zur Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell sich erstreckendes sackiges Aneurysma, das in seinem oberen Umfang nach rechts hin eine walnußgroße, mit älteren Thromben erfüllte Ausbuchtung bildet. Die Wände sind stark kalkig infiltriert. Dicht oberhalb des Zwerchfells zeigt die *Aorta thoracica* normales Lumen. Die *Wirbel* sind im Bereich des infradiaphragmatischen Aneurysmas nicht usuriert. Die *Pars descendens* der Brustaorta zeigt ziemlich starke sklerotische Buckel, nirgends atheromatöse Veränderungen. Am Übergang des Bogens in die *Pars descend.* findet sich ein zeltdachartiges Aneurysma, dessen Innenwand stark sklerotisch ist. Der Bogen ist nur unerheblich erweitert mit schwerer herdweiser kalkiger Infiltration der Wand, aber ohne Beeinträchtigung der Abgangsstellen der großen Arterien. *Aorta ascendens* erweitert, über dem Sinus 9 cm im Umfang messend, die Klappen selbst aber nicht verändert, nur stark gespannt. In der Intima des Anfangsteils zahlreiche zierliche narbige Einziehungen neben sklerotischen Buckeln und kalkigen Infiltrationen. Besonders ausgiebig ist die Narbenbildung über der rechten Aortenklappe. Die Kranzarterien sind zartwandig, besonders die rechte, ihr Lumen allenthalben durchgängig. Am übrigen Klappenapparat beider Herzhälften nichts Bemerkenswertes, Wanddicke des linken stark dilatierten Ventrikels an der Basis 1,4, des rechten 0,7, wovon 0,5 auf subepikardiales Fettgewebe.

Das stark macerierete *Speiseröhrenepithel* gallig gefärbt. Das lymphatische Gewebe am *Zungengrund* stark hypoplastisch. *Schilddrüse* o. B. *Trachealschleimhaut* schmutzigbraun.

Beide *Lungen* bis auf kleine atelektatische Bezirke im rechten Unterlappen lufthaltig, ziemlich blutreich und herdfrei. Hilusdrüsen klein, anthrakotische Lungengefäße frei von abnormem Inhalt.

Beim Einschneiden in den rechten Oberschenkel entleert sich aus dem subcutanen Gewebe, weniger auch aus der Muskulatur, besonders auch der Adduktoren Gas. Links fehlt dieser Befund. Schenkelgefäße beiderseits frei. Mikroskopisch: Rückenmark o. B.

Anatomische Diagnose: *Aortitis syphilitica*. *Aneurysma cylindricum partis descenditis et arcus aortae*. *Aneurysma sacciforme infradiaphragmaticum*. *Thrombus inveteratus aortae abdominalis in arter. iliac. commun. sin. progressus*.

gez. Fraenkel.

In dem vorliegenden Falle hat also bei einem kräftigen, im besten Mannesalter stehenden Patienten eine vor 30 Jahren acquirierte Syphilis Anlaß zur Entwicklung einer luischen Aortitis mit Aneurysmabildung an zwei verschiedenen Stellen, dem Bogen und dem subdiaphragmatischen

Teil, und ferner einer luischen Meningitis gegeben. Der anatomische Nachweis dieser letzteren erklärt die klinisch beobachteten Pupillenstörungen. Die vorhandene Lues fand weiterhin ihren Ausdruck in dem stark hypoplastischen Zungenrund¹⁾. Außerdem bestanden an der Aorta vom Bogen an abwärts schwere sklerotische Wandveränderungen, welche besonders hochgradig in den beiden Aneurysmen ausgebildet waren und hier zu reichlicher Thrombenbildung Veranlassung gegeben hatten. Auf diese schwere Sklerose ist der die Aorta abdominalis von ihrer Teilungsstelle bis zum Abgang der Nierenarterien vollkommen ausfüllende Thrombus ätiologisch zurückzuführen. Die erhebliche Elastizitätseinbuße der Aortenwand durch die luischen und sklerotischen Veränderungen und durch die beiden aneurysmatischen Säcke haben zu einer für die Aorta sonst ungewöhnlichen Stromverlangsamung geführt und dadurch ebenfalls die Vorbedingungen für die Thrombenbildung gegeben. Der Thrombus setzt sich ein kleines Stück (1 cm) in die linke A. iliaca communis fort, worauf auch die anamnestischen Angaben der stärkeren Symptome an dem linken Bein hinweisen (s. Abb.). Es liegt eine *Thrombose* vor, nicht eine Embolie, weil der Pfropf sich bei der Obduktion als fest an der Hinterwand des Gefäßes haftend erwies. Das verdient hervorgehoben zu werden mit Rücksicht auf die reichlichen alten thrombotischen Massen, welche sich in den Aneurysmen fanden, und welche den Gedanken nahelegen könnten, daß hier embolische Vorgänge mitspielen, zumal da aus dem Nachweis der multiplen Milz- und Niereninfarkte hervorgeht, daß kleinere Embolien von den Aneurysmawandthromben ausgegangen sind. In der Anamnese fällt auf, daß in der zunehmenden Parese der Beine während der Nacht vom 17. zum 18. Februar eine Remission eingetreten ist, insofern, als der Patient aus dem Bett steigen und umhergehen konnte, während er am Abend vorher die Beine „nicht mehr mitbekommen konnte“. Wir können uns diese Erscheinung nur so erklären, daß durch die Bettruhe die Herzkraft sich so weit steigern konnte, daß sie bis zu einem gewissen Grade einen Kollateralkreislauf durchzudrücken vermochte, welchen sie dann allerdings nicht auf die Dauer aufrechtzuerhalten vermochte.



Abb. 1. Aorta mit schweren sklerotischen Veränderungen, sackförmigen Aneurysmen des Bogens und unterhalb des Zwerchfells, Thrombus von der Teilungsstelle bis zum Abgang der Aa. renales reichend.

¹⁾ Die Wassermannsche Blutuntersuchung wurde bei der Kürze der klinischen Beobachtung (24 Std.) nicht vorgenommen.

Klinisch war der Fall eindeutig. Die untere Körperhälfte von der Nabelhöhe an abwärts bot, mit einem Wort gesagt, das Bild des bereits eingetretenen Gewebstodes: Verlust der Zirkulation mit Temperaturerniedrigung, Verlust jeglicher Bewegung, Empfindung und Reflexvorgänge. Es bestand eine ausgesprochene Muskelstarre. Diagnostisch war daher von vornherein eine Querschnittslähmung des Rückenmarks auszuschließen. Dabei ist zu bemerken, daß es auch bei den durch Aortenverschluß hervorgerufenen Zirkulationsstörungen infolge von Verlegung der unteren Intercostal- und der Lumbalarterien zu Rückenmarksschädigungen kommen kann. Solche beschrieb *Helbing* bei einem 26 Tage nach einer Aortenembolie gestorbenen Manne. Er fand im wesentlichen eine hochgradige Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration der Fasern der grauen Substanz und der Hinterstränge, Veränderungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Über einen analogen Fall berichtet *Heilgenthal*.

Das Vorkommen der Thrombose der Bauchaorta gehört, wie die kasuistischen Zusammenstellungen der Literatur zeigen, zu den Seltenheiten. Eine annähernde Vorstellung der Häufigkeit der Aortenthrombose überhaupt können wir daraus gewinnen, daß *Blattner* bis 1918 17 Fälle, davon 2 eigene, und *Schubart* bis 1912 5 weitere, darunter 1 eigenen, zusammenzustellen vermochten. Unter diesen Fällen überwiegen die Thrombosen der Bauchaorta bei weitem. *Hesse* stellte in einer allerdings nicht alle Fälle umfassenden kasuistisch-statistischen, 1921 erschienenen Arbeit 53 Embolien und 18 Thrombosen der Bauchaorta zusammen.

In der *Genese* und den klinischen Erscheinungen bieten diese früher beschriebenen Fälle ein sehr wechselvolles Bild. Ein bestimmtes Alter ist nicht bevorzugt. Die Aortenthrombosen treten niemals primär auf, sondern es ist in jedem Falle ein Grundleiden nachzuweisen, welches durch Veränderung der Gefäßwand und durch Zirkulationsstörungen die Vorbedingungen für die Thrombose schafft. Wir finden daher in den veröffentlichten Krankengeschichten sklerotische, atheromatöse oder luische Veränderungen der Gefäßwand, ferner als Ursache der Stromverlangsamung Herzmuskel- und Herzklappenerkrankungen, Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus abdominalis, Erysipel, Scharlach) oder schwere konsumierende chronische Leiden (marantische Thrombose) (*von Leyden, Liebermann, Nonne, Schröter, Cuttmann, Hedinger, Bardachzi, Blattner, Greeven, Röfle, Saltykow, Clerc und Clarac, Schubart, Hesse*). Unter den Klappenfehlern spielen die Mitralstenosen vor den Mitralinsuffizienzen eine bevorzugte Rolle. Sie werden in der Literatur sowohl der Thrombose wie der Embolie der Bauchaorta als ätiologisches Moment angeführt, und beim Studium der betr. Krankengeschichten und Sektionsprotokolle kann man sich des Eindrucks nicht erwehren,

daß die Entscheidung, ob im Einzelfalle Thrombose oder Embolie vorlag, außerordentlich schwer war und wohl nicht immer richtig getroffen wurde. Die Abgrenzung ist um so schwerer, als die Möglichkeit besteht, daß die Embolie der Aorta durch Anlagerung zu einer sekundären Thrombose werden kann (*Thorel*). Eine besondere Beachtung verdienen in der *Ätiologie* diejenigen Fälle, bei welchen eine Aortenkompression die Veranlassung zur Thrombenbildung gegeben hat. Diese kann hervorgerufen sein

- a) durch therapeutische Maßnahmen (*Momburgscher Schlauch*),
- b) durch Tumoren außerhalb der Aorta.

Ein Beispiel für die erste Möglichkeit bildet der Fall von *Seurig*.

Hier wurde bei einer 41 jährigen Frau wegen Sarkom des rechten Oberschenkels eine Exartikulation im Hüftgelenk vorgenommen und zum Zwecke der Blutleere die Aorta durch einen oberhalb der Darmbeinkämme um den Leib gelegten Gummischlauch nach Möglichkeit komprimiert. In der zweitfolgenden Nacht trat unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche der Exitus ein, und es fand sich bei der Obduktion unter anderem an der Teilungsstelle der Aorta ein markigweißer Thrombus, welcher sich rechts bis in die Inguinalvene fortsetzte.

Für die Möglichkeit der Aortenkompression durch benachbarte Tumoren bieten die Veröffentlichungen von *Lallemend* und *Hulke* (zit. nach *Blattner*) Beispiele.

In dem ersten Falle ging ein 51 jähriger Mann an Kachexie bei Magenkrebs zugrunde, und die Obduktion ergab eine Kompression der Aorta oberhalb der Arteria coeliaca durch eine von der Hinterfläche des Magens ausgehende Neubildung. Vom Abgang der A. coeliaca abwärts war das Lumen vollständig durch einen braunen, spongösen Thrombus verlegt, welcher sich bis in die Aa. iliacae ext. fortsetzte.

In dem zweiten Falle (von *Hulke*) handelte sich es um eine trockene Gangrän des rechten Beines bei einer 55 jährigen Frau bis zur Höhe des rechten Knies. Als Ursache fand sich ein Myofibrom des Uterus, welches die Aorta und die beiden Aa. iliacae komprimierte und die Veranlassung zur Ausbildung eines 2 cm oberhalb der Aortenbifurkation beginnenden, die Gefäßlumina obturierenden Thrombus geworden war.

In den *klinischen Erscheinungen* treten uns bei den verschiedenen Fällen durchaus keine einheitlichen Bilder entgegen. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen selbst erhebliche Verschlüsse der Bauch-aorta durch Thromben keine klinischen Erscheinungen hervorgerufen haben (z. B. der Fall *Schubarts* und der von *Péhu* und *Gamet*, welcher nur fleckige livide Färbung der Beine aufwies), in anderen Fällen treten ganz akut schwere Symptome auf wie Parästhesien, Lähmungen der unteren Extremitäten, Hautfärbungen, Gangrän und es kommt binnen Tagen oder Monaten unter den Zeichen der Herzinsuffizienz zum Exitus. Zwischen diese beiden Extreme gruppieren sich die meisten Beobachtungen ein, in denen sich unter allmählich auftretenden und zunehmenden Zirkulationsstörungen Gangrän der einen oder anderen

unteren Extremität ausbildete und in denen die Krankheit nach monatelanger Dauer unter allmählicher Verschlimmerung tödlich ausging.

Der Grund der großen Abweichungen in der Mannigfaltigkeit und in der Zahl der Symptome finden wir in den pathologischen Vorgängen bei der Entstehung der Thrombose. Wenn ein zunächst wandständiger Thrombus nur sehr langsam durch Anlagerung neuen Materials wächst, so ist genügend Zeit vorhanden zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs und es kann die Thrombose klinisch latent bleiben. An der Bildung des Kollateralkreislaufs beteiligen sich in erster Linie die Aa. mammae internae und epigastricae inferiores, dann auch die A. spermatica interna einerseits und hypo- und epigastrica andererseits, ferner die unteren Intercostalararterien, die Arteriae oesophagicae, musculo-phrenica, A. phrenica inferior, die Lumbalarterien und die Arteria circumflexa ilei profunda (vgl. den Fall *Hasler*). Andererseits ist auch eine völlige Kompensation des Kreislaufs beobachtet worden, ohne daß an den genannten Arterien eine Zunahme des Lumens nachzuweisen wäre. Es sind in einem solchen von *Röfle* beobachteten und *Schubart* eingehend veröffentlichten Fall Capillaranastomosen angenommen worden. Derartige Anastomosen durch ein ungemein reiches, weit verzweigtes Capillarnetz sind auch von *Offergeld* bei chirurgischen Unterbindungen großer Gefäße des Unterleibes festgestellt. Es ist selbstverständlich, daß zu ihrer Eröffnung ein kräftiges, belastungsfähiges Herz Voraussetzung ist. Wenn es dagegen andererseits zu einem raschen Anwachsen des Thrombus und dadurch zu einer akuten völligen Verlegung der Bauchaorta kommt und wenn zu gleicher Zeit das Herz nicht imstande ist, Kollateralen durch die mittleren Arterien oder das Capillarnetz zu eröffnen, dann treten zugleich mit dem Aortenverschluß charakteristische akute klinische Symptome auf.

Aus der großen Zahl der bereits erwähnten mannigfaltigen Bilder, unter denen uns klinisch die Bauchaortenthrombose entgegentritt, läßt sich nun eine *bestimmte Gruppe von Fällen herausheben*, welche untereinander eine große Übereinstimmung in der Pathogenese, im klinischen Verlauf und im anatomischen Befund besitzen. Zu dieser Gruppe gehören die durch *Psillander*, *Barié* (zit. nach *Liebermann*), von *Leyden*, *Clerc* und *Clarac*, *Hjelt* (zit. nach *Hesse*) beschriebenen und der von mir beobachtete Fall:

Das dieser Gruppe gemeinsame *Krankheitsbild* stellt sich so dar: Aus vollem Wohlbefinden heraus bemerkt der Patient ein allmählich zunehmendes Gefühl der Schwere in den Beinen, ihm fällt das Gehen schwer. Meist gleichzeitig treten Parästhesien, wie Kribbeln, Brennen, Prickeln, an den Füßen (Sohlen) beginnend und nach oben zu fortschreitend, auf, welche sich zu heftig reißenden Schmerzen steigern können. Nach wenigen Stunden tritt an die Stelle dieser Empfindungen

eine ebenfalls wieder von unten nach oben fortschreitende Anästhesie. Die Kranken geben an, sie hätten in den Beinen ein pelziges Gefühl oder die Beine wären eingeschlafen. Die Untersuchung stellt einen Verlust aller Qualitäten der Hautempfindung wie auch des Empfindungsvermögens der tiefen Teile fest, welche in annähernd horizontaler Begrenzung bis zur Höhe des Nabels reicht. Die Fußpulse sind in diesem Stadium bereits nicht mehr nachweisbar, ebensowenig ein Pulsieren der Aa. femorales. Es besteht eine völlige Lähmung der unteren Körperhälfte einschließlich der Bewegungen im Hüftgelenk. Die Darmentleerung ist anfangs gesteigert, späterhin angehalten. Es kann zu Blasenstörungen in Form der Ischuria paradoxa kommen. In den Fällen, in welchen der Thrombus die Abgangsstellen der Nierenarterien verlegt, tritt Anurie ein. Die Muskulatur vom Nabel abwärts ist starr, die untere Körperhälfte ist leichenkalt. Auf der Haut treten unregelmäßige, in dünneren Ausläufern und Brücken zusammenhängende, blaurote Flecken nach Art der Totenflecken auf. Diese sind ebenfalls nach oben zu durch eine in Nabelhöhe annähernd horizontal verlaufende Linie begrenzt. Es tritt *keine Gangrän* an den Extremitäten auf. Der deletäre Verlauf der Erkrankung ist zu rasch, als daß es zur Entwicklung gangränöser Bezirke kommen könnte. Der Blutdruck erreicht in der Systole hohe Werte (bis 200 mm Hg und darüber). Nachdem die dem Eintritt der völligen sensiblen und motorischen Lähmung vorausgehenden Parästhesien und Schmerzen abgeklungen sind, fühlt sich der Kranke wieder wohl. Nach Verlauf von 24–48 Stunden tritt plötzlich der Tod ein, weil die Herzaktivität einer so enormen Anforderung, wie sie der völlige Aortenverschluß darstellt, gegenüber versagt.

Anatomisch ergibt sich in diesen Fällen außer den bereits oben erwähnten verschiedenen Grundleiden ein den abdominalen Teil der Aorta völlig ausfüllender und von der Teilungsstelle nach oben meist bis kurz unterhalb der Nierenarterien, nur selten darüber hinausreichender Thrombus. Häufig setzt er sich nach unten durch die A. iliacae communes internae und externae einer oder beider Seiten fort.

Die klinische und pathologisch-anatomische Übereinstimmung und scharfe Umgrenzungsmöglichkeit dieser Fälle gibt die Berechtigung, sie unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammenzufassen. Ich empfehle dafür den Namen „*Akute obturierende Thrombose der Bauchaorta*“, wobei sich die Benennung „akut“ auf den klinischen Verlauf bezieht.

Der Verlauf ist in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle deletär, nur in seltenen Fällen kommt es zu einer raschen Ausbildung kollateraler Bahnen, wie ich das bereits oben angedeutet habe. Unter dieser Voraussetzung kann sich der Zustand wieder völlig ausgleichen und es kann, besonders wenn der Thrombus vaskularisiert wird, zu einer Heilung kommen. Vorbedingung ist, daß die Kollateralbahnen rasch eröffnet

werden, sonst treten später doch noch in Form von Gangränen Komplikationen ein, welchen der schwer geschädigte Kreislauf nicht gewachsen ist.

Bei dieser schlechten Prognose ist die einzig mögliche *Therapie* zu empfehlen, welche von chirurgischer Seite bereits bei Fällen von embolischen Aortenverschlüssen angewandt worden ist. Sie besteht in der Aortotomie, nachdem man sich durch Laparotomie transperitoneal das Gefäß freigelegt hat. Diese Operation ist u. a. von *Konjetzny*, *Hellström* und von *Bauer* ausgeführt worden. *Bauer* operierte den 39jährigen Patienten, bei welchem bereits früher eine Mitralinsuffizienz und Stenose festgestellt worden war, 3 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen und entwickelte unter manueller Kompression der Aorta aus einem 2 cm langen Längsschnitt einen 3 cm langen obturierenden Embolus. Die Symptome seitens der unteren Körperhälfte verschwanden sofort vollständig, der Patient wurde nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Wir erkennen also, daß die akut obturierende Thrombose der Bauch-aorta ein sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch scharf umschriebenes Krankheitsbild darstellt, welches der Beachtung wert sein dürfte, da bei rascher Diagnose und raschem Handeln die Möglichkeit besteht, durch einen chirurgischen Eingriff den das Leben bedrohenden Zustand zu beseitigen.

Literaturverzeichnis.

- Bardackzi*, Aortenthrombose aus Mesaortitis bei einem einjährigen Kinde. H. Chiaris Festschr. 1908, zit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 905. 1909. — *Bauer*, Fall von Embolus aortae abdominalis. Operation. Heilung. Zentralbl. f. Chirurg. **40**, 1945. 1913. — *Blattner*, Zur Lehre von der ausgedehnten Thrombose der Aorta. Diss. Basel 1910. — *Clerc und Clarac*, Oblitérations de l'aorte abdominale avec aortite chronique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 23. V. 1913. Semaine méd. **33**, 262. 1913. — *Greeven*, Beiträge zur Kenntnis der Thrombose und der Embolie der Aorta. Diss. Gießen 1910. — *Guttmann*, Thrombose der Abdominalaorta. Ver. f. inn. Med. Berlin 21. III. 1904. Dtsch. med. Wochenschr. **30**, 603. 1904. — *Hasler*, Über einen Fall von Verschuß der Aorta an ungewohnter Stelle. Diss. Leipzig 1911. — *Hedinger*, Thrombose der Aorta abdominalis im Bereich des Abgangs der Aa. renales und Thrombose beider Nierenarterien mit totaler Infarzierung beider Nieren. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte **37**, 521. 1907. — *Hedinger*, Ausgedehnte Aortenthrombose. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte **38**, 189. 1908. — *Heiligenthal*, Embolie der Aorta abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. **24**, 519. 1898. — *Heiligenthal*, Rückenmarksveränderungen bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschuß einer Zentralarterie des Rückenmarks. Berlin. klin. Wochenschr. **36**, 164. 1899. — *Helbing*, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. **22**, 672. 1896. — *Hesse*, Über die Embolie und die Thrombose der Aorta abdominalis und ihre operative Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 812. 1921. — *Hellström*, Verhandl. d. 11. Versamml. d. Nord. Chirurg. Ver. Göteborg; ref. Zentralbl. f. Chirurg. **43**, 848. 1916. — *Konjetzny*,

Aortotomie bei Embolie der Aorta abdominalis. Zentralbl. f. Chirurg. **42**, 753. 1915. — *v. Leyden*, Über einen Fall von Thrombose der Abdominalaorta. Berlin. Vereinig. f. inn. Med. 16. XI. 1896. Zentralbl. f. inn. Med. **18**, 25. 1897 u. Dtsch. med. Wochenschr. **23**, Vereinsbeil. S. 25. 1897. — *Liebermann*, Autochthone Aortenthrombose. Diss. München 1898. — *Nonne*, Über Abschneidung der Blutzufuhr in der Aorta abdominalis. Altonaer ärztl. Ver. 26. IV. 1899. Münch. med. Wochenschr. **46**, 749. 1899. — *Offergeld*, Über die Unterbindung der großen Gefäße des Unterleibes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **88**, 215. 1907. — *Péhu* und *Gamet*, Oblitération complète de l'aorte abdominale à sa terminaison. Lyon. méd. 1905, Nr. 28, zit. Hildebrandts Jahresberichte **11**, 224. 1906. — *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. S. 686. Ferd. Enke, Stuttgart 1921. — *Rössle*, 4 Fälle von ausgedehnten Aortenthrombosen. Münch. med. Wochenschr. **57**, 332. 1910. — *Rössle*, Totale Thrombose der unteren Bauchaorta samt Ästen. Med. Ges. Jena. Münch. med. Wochenschr. **60**, 158. 1913. — *Saltykow*, Obturierende Thrombose der Bauchaorta. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte **41**, 671. 1911. — *Schrötter*, Erkrankungen der Arterien, in: *Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XV². S. 360. Hödler, Wien 1901. — *Schubart*, Ein Fall von totaler Thrombose der Aorta abdominalis und ihrer Äste. Diss. Jena 1914. — *Seurig*, Über 7 Fälle von ausgedehnter autochthoner Aortenthrombose. Diss. München 1910. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane, in: *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. IX¹. 1904. Bd. XIV². 1911 u. Bd. XVIII¹. 1915.
