

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin [Stellvertr. Direktor:
Prof. Dr. J. Wätjen].)

Zur Kenntnis der primären unteren Hohlvenenthrombose im Säuglingsalter.

Von
Dr. W. Eilers.

Mit 1 Abbildung im Text.

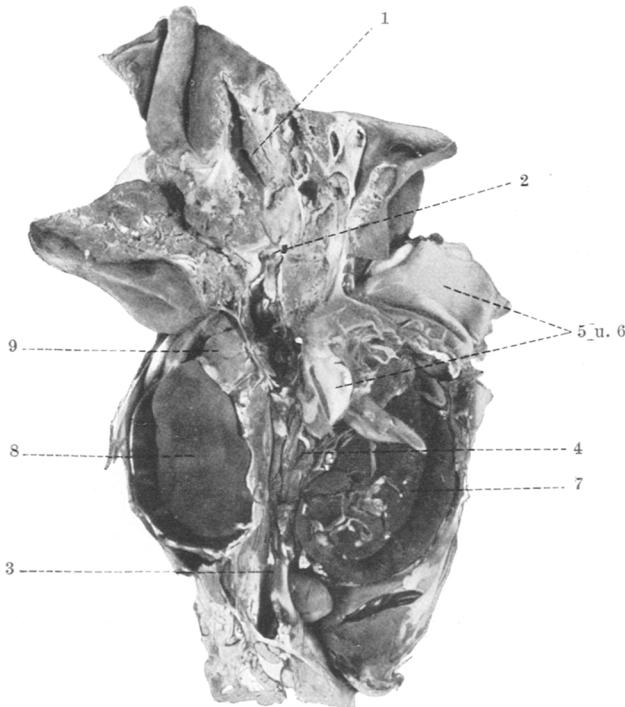
(*Eingegangen am 5. November 1929.*)

Thrombosen im Gebiete der unteren Hohlvene sind im Kindesalter zweifellos recht seltene Erscheinungen. Während wir die näheren Bedingungen, die zur Thrombenbildung im höheren Lebensalter führen, in der Regel an der Hand anatomischer Veränderungen des Herz- und Gefäßapparates ableiten können, stößt das beim jugendlichen Organismus mitunter auf beträchtliche Schwierigkeiten, wenn solche anatomischen Veränderungen fehlen. Auch beim Erwachsenen ist es nicht immer leicht, den Anteil der Thrombosebedingungen festzustellen, der zudem noch in der Veränderung der Blutbeschaffenheit selbst zu suchen ist. Diese Frage wird bei der kindlichen Thrombose noch mehr in den Vordergrund treten müssen, wenn, wie gesagt, an der Stelle der Thrombose für diese verantwortlich zu machende Gefäßveränderungen nicht nachweisbar sind und auch die sorgfältige histologische Untersuchung des Herzens Befunde vermissen läßt, die für das Auftreten einer vom Herzen aus bedingten Kreislaufschwäche sprechen könnten.

Tritt eine solche auch beim Kinde bei den verschiedensten Erkrankungen ohne anatomisch wahrnehmbare Befunde gegen Ende des Lebens sicher sehr häufig auf, so ist sie doch dann im Vergleich zum Erwachsenen nur selten von einer Thrombenbildung begleitet, so daß, wenn diese sich trotzdem findet, eine besonders sorgfältige Überlegung anzustellen sein wird, welches im gegebenen Falle die Bedingungen der Thrombose gewesen sein mögen. Hierbei wird vor allem die Frage der Fernthrombose als Begleiterscheinung einer Infektionskrankheit zu berücksichtigen sein, die uns wieder mitten hineinführt in das Problem der infektiös-toxischen Blutveränderung als thrombenverursachende Schädigung. Da die Bedeutung der infektiös-toxischen Ursachen als alleinige Veranlassung zur Thrombenbildung immer noch ein umstrittenes Gebiet ist, so werden Mitteilungen von Fällen von Thrombenbildung bei jugendlichen Individuen, die eine andere Erklärung kaum zulassen, sicherlich schon aus

diesem Grunde von Wert sein, zumal wenn dabei noch die Bildung eines Thrombus an ungewöhnlicher Stelle, wie in der unteren Hohlvene, eingetreten ist.

Der im folgenden genauer zu besprechende Fall, der mir von Herrn Professor Wätjen zur Untersuchung übergeben wurde, betrifft ein 15 Tage altes männliches Kind, das am 21. 2. 29 im Berliner pathologischen Institut zur Obduktion kam.



1. Leber; zerschnitten und hochgeklappt. 2. Oberes Ende des Cavathrombus. 3. Unteres Ende des Cavathrombus. 4. Thrombus in der linken Nierenvene. 5. und 6. Magen und Duodenum; hochgeschlagen und nach links gedrängt. 7. Linke Niere. 8. Rechte Niere. 9. Rechte Nebenniere.

Vorgeschichte. Angabe fehlt.

Obduktionsbefund: Sektion 213/29.

15 Tage altes männliches Kind, Länge 49 cm. Gewicht 3180 g. Hochgradige allgemeine Abmagerung, zahlreiche kleine bis erbsengroße Eiterbläschen an Gesichts- und Körperhaut. Nabel äußerlich o. B. In der Bauchhöhle ein überraschendes und seltenes Bild (s. Abbildung). Beide Nieren wie blutig-schwarzrot, in der Form zwar erhalten, aber um ein Vielfaches vergrößert und dadurch einen großen Teil der Bauchhöhle einnehmend. Das Gewebe um die Nieren herum blutig durchtränkt, ebenso das retroperitoneale Gewebe der hinteren und seitlichen Bauchwand und die anliegende Rückenmuskulatur nach abwärts bis nahezu zum Eingang ins kleine Becken, nach aufwärts bis zur Zwerchfellkuppel, weiterhin die Gekrösewurzel,

das Mesocolon und die Colonwand an der Mesocolonanheftungsstelle im Bereich der Flexura lienalis und des Colon descendens. Beide Nebennieren als blutgefüllte Säcke erscheinend.

Als Ursache dieses überraschenden Befundes stellt sich eine Thrombose der V. cava inf., eine Thrombose beider Nierenvenen, der beiderseitigen Nebennierenvenen und der linken (l.) V. spermatica heraus. Der Thrombus in der V. cava inf. reicht von der Einmündung der Lebervenen oben bis an die Teilungsstelle in beide Venae iliaca comm. nach unten. Er ist in einem mittleren Stück, das der Einmündung beider Nierenvenen entspricht und nach oben und unten diese überträgt, verschließend, verjüngt sich nach unten allmählich, so daß das unterste Ende einem dünnen pfriemförmigen Fortsatz gleicht, und zeigt oben ebenfalls einen verjüngten Teil, dessen Ende noch ein Stückchen in die rechte Lebervene hineinragt. Der Cavathrombus grau-weißlich, bröckelig, der Wand fest anhaftend.

Die Nierenvenenthromben setzen sich dem Cavathrombus direkt an und reichen makroskopisch erkennbar bis in die Marksubstanz, sind ebenso wie die Nebennieren-thromben und der Thrombus der V. spermatica sinistra verschließend, aber im Gegensatz zum Cavathrombus dunkel-schwarzrot, etwas feucht-glänzend, mit der Wand nur leicht verklebt.

Der genaue Nierenbefund stellt sich folgendermaßen dar:

Linke Niere größer als die rechte, Kapseln leicht abziehbar, Oberfläche gleichmäßig tief-dunkel-schwarzrot. Auf dem Schnitt links eine völlige Durchblutung des Nierengewebes, die an der Grenze von Mark und Rinde am stärksten ist, was in einem besonders dunklen Streifen dieser Zone hervortritt.

Die rechte Niere zeigt lediglich eine Durchblutung der Markkegel, die als dunkel-rote Gebilde von dem übrigen Nierenparenchym sich abheben.

Der weitere Sektionsbefund ergab: Thrombose des Sinus longitudinalis superior im hinteren Teil bis zur großen Fontanelle, des Sinus transversus beiderseits und des Sinus rectus. Hämorrhagische Infarcierung fast des gesamten Schädeldaches. Multiple Thrombosen der am linken Schlafenlappen gelegenen Piavenen. Die V. umbilicalis war bis zur Leberpforte reichend von einem Blutgerinnel ausgestellt; ebenso beide Nabelarterien. Ductus venosus Arantii bereits in einen bindegewebigen Strang umgewandelt, es bestand also keine direkte Verbindung zwischen dem Gerinnel der Nabelvene und dem Cavathrombus. Übrige Organbefunde ohne Belang, Dickdarm Meconium-gefüllt. Anzeichen von Enteritis fehlen.

Im Blut bakteriologisch weiße Staphylokokken und hämolytische Streptokokken.

Zusammengefaßt handelt es sich um einen 15 Tage alten männlichen Säugling, bei dem als auffälligster Befund eine hämorrhagische Infarciierung beider Nieren und Nebennieren sich fand, die zweifellos als Todesursache anzusehen war. Nieren- und Nebennierenvenen waren thrombosiert, desgleichen die linke V. spermatica, ein großer Thrombus verschloß die V. cava inf. von der Zwerchfelldurchtrittsstelle bis über die Nierenveneneintrittsstelle hinaus.

Thromben fanden sich auch in den Hirnsinus und Piavenen.

Von den mikroskopischen Untersuchungsergebnissen sei folgendes hervorgehoben:

Beim *Thrombus der V. cava* handelt es sich um einen typischen Abscheidungs-thrombus mit beginnender Organisation von der Wand aus. Irgendwelche Veränderungen der Venenwand, abgesehen von den zur Organisation gehörigen Vorgängen, fehlen. Der *Nierenvenenthrombus* ergibt mehr das Bild des frischen Gerinnungsthrombus. Eine in den allerersten Anfängen begriffene bindegewebige

Organisation von der Wand aus ist indessen auch hier vorhanden. *Nieren*: Im Vordergrund steht eine völlige Durchblutung des Marks und der Markstrahlen und eine hochgradigste Blutüberfüllung in den Rindenabschnitten zwischen den Markstrahlen. Gefäßthromben sind noch innerhalb der Grenze von Rinde und Mark zu erkennen. Entzündliche Nierenveränderungen sind nicht nachweisbar. Die Nebennieren zeigen ebenfalls eine völlige Durchblutung ihrer Gewebsschichten. Im linken *Hoden* zahlreiche Blutaustritte in der Gerüstsubstanz, was durch die Thrombose der *V. sperm. sinistr.* verständlich wird. Die beschriebenen Hautveränderungen stellen sich als zahlreiche kleine Abscesschen heraus..

Dieser Befund, im Zusammenhang mit dem Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung, berechtigt uns zu der Annahme einer septischen Erkrankung.

Die Frage war nun die, von wo geht die Sepsis aus. Besonders wurde für diese Frage der Nabel untersucht. Nabel, Nabelvenen und beide Nabelarterien wurden mikroskopisch an Serienschnitten auf entzündliche Veränderungen untersucht. Mit Bezug auf die Gefäße entfernt vom Nabel ergab sich ein negativer Befund. Es waren keine Zeichen einer Entzündung der Gefäßwand nachweisbar. Anders im Gebiet des Nabels selbst. Gewebsschnitte aus der Gegend des Nabels, in der beide Nabelarterien und der Urachus beisammen liegen, geben folgendes Bild:

Man sieht im Querschnitt beide Nabelarterien und den Urachus. Die Lichtung der einen Nabelarterie ist von dichten Kokkenhaufen (auch im histologischen Präparat lassen sich Ketten- und Traubengeschwämme unterscheiden) angefüllt. Das zunächstliegende Arterienwandgewebe zeigt eine Nekrose, um die in den äußeren Arterienwandabschnitten dichte Leukocytenmassen liegen (Oxydase-Präparat). Eine stärkere leukocytäre Durchsetzung findet sich in dem die Nabelgefäß umgebenden Gewebe auch sonst, sowohl in der Nachbarschaft der anderen Arterie wie des Urachus.

Es hat also die Untersuchung der Nabelgegend jedenfalls einen Herd von Keimen erkennen lassen, der in der Lichtung einer der beiden Arterien liegend stärkere entzündliche Erscheinungen ausgelöst hat. Dieser Befund weicht insofern von dem auch sonst am Nabel gesehenen, als reaktive Vorgänge gegenüber der Eintrocknung und Abstoßung des Nabelschnurrestes zu deutenden Befunden wesentlich ab, als hier bei diesem 15tägigen Säugling diese Reaktion hätte abgeklungen sein müssen und Spaltpilzansammlungen darauf hinweisen, daß eine durch Keime gestörte Nabelrückbildung vorgelegen hat.

Für die Erklärung der Thrombenbildung an verschiedenen Stellen des Körpers, wobei nach dem grobanatomischen und mikroskopischen Befund der Thrombus in der unteren Hohlvene zweifellos als ältester anzusehen ist, wird jedenfalls die höchstwahrscheinlich von der Nabelgegend ausgehende bakteriologisch sichergestellte Allgemeininfektion, als deren Folge auch die Hautabscesse angesehen werden können, herangezogen werden müssen.

Derartige Fälle sind im Schrifttum bislang erst wenige mitgeteilt worden, es geht aber aus ihnen hervor, daß es sich um ein nicht unbekanntes Krankheitsbild des Säuglingsalters handelt.

Bei Durchsicht des Schrifttums finden wir eine ganze Reihe Fälle mit Thrombose ähnlicher Ortsständigkeit, aber anderer Erklärung der Veranlassung.

Es sind zunächst die Fälle, bei denen ein großer Flüssigkeitsverlust des Körpers, wie er durch profuse Durchfälle (*Cholera infantum*) bedingt sein kann, und allgemeiner Marasmus für die Entstehung der Thrombose verantwortlich gemacht wird. So bei den sämtlichen 10 von *Beckmann* beobachteten Fällen, denen von *Pollak* und dem von *Fröhwald*. In allen diesen Fällen fand sich kein Anhalt für Infektion. Ebenso in zwei von *Rayer* beschriebenen Fällen.

In anderen Fällen wiederum waren unzweifelhaft Zeichen einer örtlichen Infektion vorhanden. Es bestand aber kein Anhalt für eine Allgemeininfektion. So fanden sich in zwei der von *Schröder* veröffentlichten Fälle Zeichen einer Pyelonephritis und dieser Beobachter macht demzufolge entzündliche Nierenveränderungen in der Nierenrinde für die Nierenvenenthrombose im Säuglingsalter verantwortlich.

In wiederum einer anderen Gruppe von Fällen scheint eine Allgemeininfektion des Blutes das Entscheidende zu sein, obwohl diese nur in einem einzigen Falle, nämlich dem von *Finkelstein*, bakteriologisch sichergestellt ist. In den übrigen wird aus einer meist vorhandenen Gastroenteritis auf das Vorhandensein von Bakterien und deren Giften im Blut geschlossen. Es gründet sich dieses auf die jetzt in der Kinderheilkunde herrschende Anschauung, daß die Gastroenteritis im Säuglingsalter im Gegensatz zur Dyspepsie eine vom Darm ausgehende Allgemeininfektion ist, wie es *Czerny* und *Moser* in einer 1894 erschienenen Arbeit nachwiesen. Hierher sind die beiden anderen der Fälle von *Schröder* zu rechnen, in denen ein Darmkatarrh und die Zeichen toxischer Nierenschädigung bestanden. Ferner der Fall von *Heller*, ein Fall von *Petremand* und die drei Fälle von *Oppenheim*. Diese drei Fälle sind dadurch bemerkenswert, daß bei ihnen nur Capillar thromben in den Nieren, keine Thromben in den größeren Venen bei doppelseitiger hämorrhagischer Infarcierung der Nieren, bestanden. In dem schon erwähnten Fall von *Finkelstein* handelt es sich um ein 7 Tage altes Mädchen. Es bestand eine Nabelentzündung und es bildete sich ein toxischer Zustand mit Durchfällen heraus. Die linke Niere war völlig hämorrhagisch infarciert. Aus den Venenthromben wurden Streptokokken gezüchtet. Mikroskopische Befunde liegen nicht vor.

Es ist übrigens zu sagen, daß eine Reihe der unter diesen drei ersten Gruppen genannten Fälle sowohl zu der einen, wie zu der anderen gerechnet werden könnten, da bei ihnen eine Gastroenteritis bestand, die sowohl mit allgemeinem Flüssigkeitsverlust und Marasmus, wie nach den Untersuchungen von *Czerny* und *Moser*, mit Bakteriämie bzw. Toxinämie einhergeht. Eine Gegenüberstellung der Fälle ist deshalb etwas gezwungen. Es nehmen auch die meisten der genannten Beobachter im Urteil über die Thrombosebedingung einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie sowohl der durch den Flüssigkeitsverlust bedingten Bluteindickung bei bestehender Gastroenteritis, wie dem Marasmus, wie der Blutinfektion in jedem Falle ursächliche Bedeutung zusprechen. Ja selbst *Finkelstein*, bei dessen Fall eine Nabelentzündung und Streptokokkensepsis bestand, legt dem Flüssigkeitsverlust durch die Gastroenteritis, die gleichzeitig vorhanden war, Bedeutung bei. Er meint, daß die Nierenvenenthrombose im Säuglingsalter entweder auf infektiöse Gastroenteritis oder auf eine Sepsis mit heftigen gastro-intestinalen Erscheinungen zurückzuführen sei. Als Ausgangspunkt sieht er den Nabel an.

Endlich ist noch die Gruppe von Fällen zu erwähnen, in denen die Ursache für die Thrombose ganz ungeklärt bleibt. In zwei von *Hamburger* erwähnten Fällen finden sich keine näheren Angaben darüber, ob Gastroenteritis oder Sepsis bestanden hat. Und besonders ist hier der Fall von *Wirtz* zu nennen, der sich, was die Ausdehnung der Thrombose anbelangt, ziemlich genau mit dem unserigen deckt, in dem aber keine ursächliche Erklärung für die Thrombose gegeben werden kann. Dieser Fall ist der einzige im Schrifttum, in dem, wie in unserem, der Cavathrombus

als der ältere angesehen wird. Er betrifft, wie bei uns, ein 15 Tage altes Kind, das in sterbendem Zustand in die Klinik gebracht wurde. Ein ausgesprochener Durchfall bestand klinisch nicht.

Die Sektion deckte eine doppelseitige hämorrhagische Infarcierung der Nieren und eine linksseitige der Nebenniere auf. Es fand sich eine Thrombose der Vena cava inf. im oberen Abschnitt, Thrombose beider Nierenvenen, die aber rechts nur teilweise das Gefäß ausfüllte, während sie links verschließend war, Thrombose einer linksseitigen Nebennierenvene. Die linke Vena spermatica ist nicht thrombosiert. Entsprechend der nicht verschließenden rechtsseitigen Nierenvenenthrombose war auch die rechte Niere in viel geringerem Maße hämorrhagisch infarziert als die linke. Der Beobachter sieht den Cavathrombus als den älteren an, gibt aber keine beweisenden Unterlagen für diese Ansicht. Es findet sich nur die Mitteilung, daß der Cavathrombus grau-rötlich aussah und der Wand fest anhaftete. Auch bei den Nierenvenenthromben wurde eine beginnende bindegewebige Organisation von der Wand aus gefunden.

Ursächlich fand sich nichts, was für die Thrombose verantwortlich gemacht werden konnte, worauf der Beobachter nachdrücklich hinweist.

Wenn man die aus dem Schrifttum herangezogenen Fälle kurz zusammenfassend überblickt, so zeigt sich, daß die Nierenvenenthrombose mit hämorrhagischer Infarcierung im Säuglingsalter nicht ganz so selten ist. Mir waren im Schrifttum 33 sichere Fälle zugänglich. Nimmt man die 3 Fälle von *Oppenheim* mit hämorrhagischer Infarcierung, wobei nur Capillarthromben bestanden, hinzu, so ergeben sich 36 Fälle. Dabei ist eine Beteiligung der Hohlvene nur in 4 Fällen sichergestellt (*Heller, Wirtz, Frühwald, Beckmann*). Und nur in einem einzigen Falle handelt es sich dabei, wie in unserem, um eine primäre Cavathrombose (*Wirtz*). Als Ursache der Thrombose ist einmal Flüssigkeitsverlust und allgemeiner Marasmus bei Gastroenteritis angegeben worden (*Beckmann, Pollak, Frühwald*), das andere Mal Infektion, und zwar wird dabei meist an eine bakterielle Allgemeininfektion vom Darm aus (Gastroenteritis) gedacht (*Schröder, Hamburger*), seltener an eine eigentliche Nabelsepsis (*Finkelstein*), ganz vereinzelt an außerdem bestehende entzündliche Nierenveränderungen (*Schröder*). Eine Reihe von Verfassern legt beidem, dem Flüssigkeitsverlust und Marasmus, wie der Infektion Bedeutung bei und tritt für ein Zusammenwirken aller dieser Einflüsse ein (*Finkelstein, Heller, Oppenheim*).

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung wieder deutlich, daß große Neigung bei den verschiedenen Untersuchern besteht, für die Thromboseentstehung das Zusammenwirken verschiedener, ursächlich wirkender Umstände anzunehmen. Wenn dabei auf Flüssigkeitsverlust und Infektion hingewiesen wird, so sind das Veränderungen, die eine Änderung der Blutbeschaffenheit wohl erklären lassen. Bei Hervorhebung des Marasmus scheint die Vorstellung einer durch diesen verursachten Kreislaufschwäche eine Rolle zu spielen. So kommt man auf die zwei Umstände, die in der Thromboseforschung als grundlegend in ihrer ursächlichen Bedeutung angesehen worden sind, mechanische Kreislaufstörungen und Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.

Lubarsch legt auf beides entscheidenden Wert. Für die verschiedene Ortsständigkeit der Thromben ist nur bei der Nierenvenenthrombose in den 2 Fällen von *Schröder* die entzündliche Nierenerkrankung (Pyelonephritis) verantwortlich gemacht. Die Hohlvenenthrombose wird als fortgeleitet erklärt mit Ausnahme des Falles von *Wirtz*, der diese Thrombose als die erstlich entstandene annimmt, wohl hauptsächlich gestützt auf das Aussehen des Thrombus; jedenfalls ist dieses der einzige Umstand, den der genannte Beobachter begründend anführt.

Wenn ich im vorstehenden Falle die Hohlvenenthrombose als die älteste für die in der Bauchhöhle sich findenden Veränderungen verantwortlich zu machende Thrombose halte, so wird das aus der anatomischen Untersuchung (Abscheidungsthrombus, vorgesetzte Organisation im Gegensatz zur Gerinnungsthrombose in den angeschlossenen Venensystemen) erklärend abgeleitet. Auch die Thromben in den Blutleitern der harten Hirnhaut zeigten, grobanatomisch wenigstens, ein Aussehen wie die Nierenvenenthromben.

Inwieweit dürfen wir in vorliegendem Falle den sichergestellten Befund der wohl von der Nabelgegend ausgehenden Allgemeininfektion für die Entstehung der Hohlvenenthrombose in Rechnung stellen?

Es liegt doch hier der Fall vor, daß eine vom Thrombusentstehungsort räumlich entfernte Infektionsquelle (am Nabel) vorhanden war, bei der, auch aus dem ganzen anatomischen Befund zu entnehmen, eine unmittelbare Überleitung des infektiösen Vorganges zur Hohlvene nicht annehmbar erscheint. Die Nabelvene auf der Strecke vom Nabel zur Leber war ohne entzündliche Wandveränderungen, der Ductus venosus schon verödet. Wenn also die Infektion für die Thrombose der Hohlvene eine Bedeutung haben soll, dann kann sie es nur im Sinne der Fernwirkung gehabt haben. Dabei käme hier der Bakteriengehalt des Blutes als dasjenige in Betracht, was wir mit Sicherheit nachweisen konnten; inwieweit Giftbeimengungen, von den Keimen ausgehend, zur Änderung der Blutbeschaffenheit beigetragen haben mögen, läßt sich mit Bestimmtheit nicht feststellen.

Eine Endothelreaktion im Sinne *Dietrichs* war hier am Ort der Hohlvenenthrombose infolge der schon im Gang befindlichen Organisationsvorgänge nicht mehr feststellbar. Der infektiöse Vorgang in seiner Allgemeinwirkung mag nachteilig für Kreislauf und Stoffwechsel gewesen sein, wofür der allgemeine schlechte Ernährungszustand des Kindes einen gewissen Anhalt bietet. Insoweit würde die Einwirkung der Allgemeininfektion auf die Hohlvenenthrombose voranzustellen sein, die sich also in Blutbeschaffenheitsänderung und Blutumlaufsstörung auszuwirken vermochte.

Für den angenommenen Beginn der Thrombose in der Hohlvene mögen noch weitere Umstände begünstigend in Betracht kommen. Es ist zuvor hervorgehoben worden, daß der Abscheidungsthrombus in

dem Teil der unteren Hohlvene sich in Organisation begriffen fand, der der Gefäßstrecke von der Einmündung der Nierenvenen bis zu der Lebervenen entspricht.

Die nahe Nachbarschaft des in seiner Arbeit gestörten Herzens, der Zusammenfluß der Blutströme aus Hohlvene und Lebervenen mögen unterhalb der Durchtrittsstelle der Hohlvene durch das Zwerchfell in dieser Gefäßstrecke örtliche Blutströmungsänderungen hervorgerufen haben, die für die Thrombenbildung begünstigend gewesen sind, wenn auch nur in untergeordneter Bedeutung.

Wir sehen aus dieser Betrachtung, daß die Erklärung einer primären Thrombose der Hohlvene der Heranziehung verwickelter Vorgänge bedarf. Wenn ich auch für diesen Fall dem infektiösen Geschehen eine besondere Bedeutung zusprechen möchte, so wird es nicht allein, sondern auf dem Umwege der Kreislaufstörung gewirkt haben, die wieder an örtlich begünstigter Stelle zur Thrombose geführt hat.

Zusammenfassung.

1. Die bei einem 15 Tage alten Säugling gefundene doppelseitige hämorragische Infarcierung beider Nieren und Nebennieren konnte auf eine Thrombose der unteren Hohlvene mit anschließender Thrombose der Nieren- und Nebennierenvenen zurückgeführt werden.
2. Als erster Thrombus ließ sich der der Hohlvene durch sein Alter (bereits vorgeschrittene Organisation) erweisen.
3. Als Todesursache mußte die hämorragische Infarcierung beider Nieren und Nebennieren angesehen werden.
4. Die Bildung der Hohlvenen- und der gleichaltrigen Blutleiterthromben der harten Hirnhaut kann als Beispiel für die Bedeutung von Veränderungen der Blutzusammensetzung und des Blutumlaufs für die Thrombenbildung angesehen werden.
5. Als Quelle der Blutverunreinigung wurde eine infektiöse Erkrankung der Nabelgegend nachgewiesen, so daß der Fall als *infektiöse Fernthrombose* angesehen werden muß.

Literaturverzeichnis.

- Beckmann*: Verh. physik.-med. Ges. Würzburger **1859**, 9. — *Beneke*: Thrombose und Embolie. *Krehl-Marchand*: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 2, 2. Abt. 1913. — *Czerny u. Moser*: Jb. Kinderheilk. **1894**, 38. — *Finkelstein*: Säuglingskrankheiten. 3. Aufl. 1924. — *Fröhwald*: Jb. Kinderheilk. **1885**, 23. — *Hamburger*: Jb. Kinderheilk. **91** (1920); 3. F. **41**, H. 6, 439. — *Heller*: Zbl. Gynäk. **47** (1923). — *Lubarsch*: Berl. klin. Wschr. **55**, Nr 10, 225 (1918). Die allgemeine Pathologie. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — *Oppenheim*: Z. Kinderheilk. **26**, 192 (1920). — *Petremand*: Klin. Wschr. **2**, Nr 49, 2244 (1923). — *Pollak*: Wien. med. Presse **1871**. — *Rayer*: Traité des maladies des reins. Paris 1840. — *Schröder*: Virchows Arch. **262** (1926). — *Thorel*: Pathologie der Kreislauforgane. Erg. Path. **9 I** (1903); **11 II** (1907); **14 II** (1910). — *Wirtz*: Jb. Kinderheilk. **72**, H. 2, 467 (1910).
-