

**Ueber Pfortaderentzündung : Inaugural-Dissertation der medicinischen
Fakultät zu Erlangen vorgelegt / von Heinrich von Jan.**

Contributors

Jan, Heinrich von.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Erlangen : Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob, 1866.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/p48e77ju>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



Ueber

Pfortaderentzündung.

Inaugural - Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Erlangen

vorgelegt

von

Dr. Heinrich von Jan,

II. Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt zu Erlangen.

Erlangen, 1866.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Ueber

Pflanzenerzeugung.



Inaugural-Dissertation

der

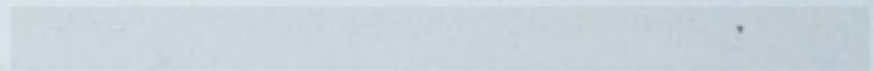
Digitized by the Internet Archive
in 2015

vorgelegt

von

Dr. Heinrich von Jan,

II. Assistant an der Rhein-Universität zu Erlangen.



Erlangen, 1866.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

<https://archive.org/details/b22338913>

Die Veranlassung, die Entzündung der Pfortader zum Gegenstande meiner Inaugural-Dissertation zu machen, gab die vor einigen Monaten in Fürth gemachte Sektion eines Geisteskranken, bei welcher man zwei den Darm mehrfach durchbohrende, 4'' lange Drähte und zahlreiche Abscesse der Leber fand, deren Zusammenhang mit der entzündlich veränderten Pfortader sehr leicht nachzuweisen war. Als ich mich durch diesen interessanten Befund angeregt genauer mit dem Studium der Pfortaderentzündung beschäftigte, wurde es mir erst klar, warum es mir, der ich noch nie selbst den Verlauf einer Pylephlebitis zu beobachten Gelegenheit hatte, bisher so schwer gefallen war, aus den unter den Studirenden gebräuchlichen Handbüchern mir ein klares Bild dieser immerhin ziemlich seltenen Krankheit zu machen. Ich glaube nämlich, dass diess darin seinen Grund hat, dass in den meisten Handbüchern die einfache Thrombose, die adhäsive und die suppurative Entzündung der Pfortader in einem Kapitel abgehandelt werden, wodurch es dem Anfänger schwer wird, diese verschiedenen Processe auseinander zu halten, obwohl sie mir nach genauerer Beschäftigung mit ihnen viel mehr des Verschiedenen, als des Gemeinsamen darzubieten scheinen. Da nun Herr Professor

Zenker die Freundlichkeit hatte, mir auch noch einige Notizen über den Krankheitsverlauf, das Sektionsprotokoll und die in der pathologisch-anatomischen Sammlung dahier aufbewahrten Präparate eines weiteren Falles von eitriger Pylephlebitis zur Verfügung zu stellen, so glaubte ich durch eine Besprechung dieser beiden Fälle, insbesondere in Bezug auf die bisherigen Ansichten über das Wesen der Pfortaderentzündung, einiges Neue zur Lehre von dieser Krankheit hinzufügen zu können. Es sei mir daher erlaubt, zuerst die historische Entwicklung dieser Lehre kurz zusammen zu fassen, dann die in der Literatur am meisten bekannten Fälle in Bezug auf den jetzigen Stand derselben kurz zu betrachten, die beiden neuen Fälle genauer zu beschreiben und endlich meine Gedanken über diese beiden Fälle, sowie über die verschiedenen Formen der Pfortaderentzündung hier darzulegen. — Zugleich benütze ich diese Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Zenker, für die mir während meiner Studienzeit, sowie bei Ausarbeitung dieser Dissertation erwiesene Güte den innigsten Dank auszusprechen.

Bekanntlich gehört die Geschichte von der Kenntniss der Pfortaderentzündung fast ganz dem 19. Jahrhundert an; nurein Fall, der jedenfalls auch hierher gehört, ist schon im Jahre 1777 unter Ph. Fr. Meckel's Leitung von Sasse beschrieben worden. Der Name Pylephlebitis stammt von Schönlein und wurde zuerst im Jahre 1841 von Messow bei Beschreibung eines von Schönlein im Leben diagnostisirten Falles gebraucht. Leider wurde schon sehr früh in der Lehre von der Entzündung der Pfortader dadurch eine vielfache Verwirrung hervorgebracht, dass man alle möglichen Arten von Erkrankungen der Pfortader, z. B. Atherom, krebsige Entartung, einfache Stauung in der Vene in Folge von Druck von aussen, wobei die Wand der Pfortader ganz unverändert war, mit der Entzündung der Pfortader als ein und dieselbe Krankheit zusammenstellte. Schönlein war der erste, der die Entzündung der Pfortader in eine suppurative und eine exsudative trennte. Wohl nur dieselbe Eintheilung mit andern Worten bezeichnend theilt Baczynski *) diese Entzündungen in akute und chronische ein; was jedoch weniger passend erscheinen möchte, da ja auch von der adhäsiven oder exsudativen Form nicht selten ein nur wenige Monate dauernder Verlauf beschrieben wird. Gleichwohl trennt auch Niess **) die verschie-

*) De venae port. inflamm. Diss. inaug. Turici 1838,

**) Schmidt's Jahrbücher 1847.

denen Formen der Pfortaderentzündung einfach in akute und chronische, erklärt übrigens noch, dass sie stets eine secundäre Erkrankung sei.

Einen Beweis dafür, wie häufig auch andre Krankheiten der Pfortader, ja sogar Krankheiten der Leber mit der Pylephlebitis verwechselt wurden, glaube ich in Budd's Leberkrankheiten (übersetzt von Henoch 1846) gefunden zu haben, wo es unter Anderm heisst: Eine klinische Darstellung der adhäsiven Pfortaderentzündung ist nicht möglich; die Kranken genesen fast alle, und wenn sie später an einer andern Krankheit sterben, so finden wir die charakteristische gelappte Leber. Es werden sodann zum Beweise drei Fälle erwähnt, bei welchen angeblich die Sektion die Pylephlebitis nachwies; bei dem ersten Falle aber heisst es ausdrücklich, dass Stamm und Hauptäste der Pfortader gesund (!) waren, jedoch im Parenchym der Leber narbige Stränge entsprechend dem Verlaufe der Pfortaderäste gefunden wurden. Jedenfalls haben wir also hier keine Residuen einer Entzündung der Pfortader selbst, sondern nur einzelner Aeste derselben vor uns. Der zweite angeführte Fall betrifft einen Soldaten, welcher an Carcinom des Penis gestorben war und im Leben über kein Symptom geklagt hatte, welches den Verdacht einer Leberkrankheit rechtfertigen konnte. Bei der Sektion fand man die Leber gelappt; vom Verhalten der Pfortader wird gar nichts angegeben; wahrscheinlich war sie auch hier normal. Könnte dieser Befund nicht eben so gut als die Residuen einer syphilitischen Hepatitis erklärt werden? — Als dritter Beweis dafür, dass die adhäsive Pylephlebitis im Leben nicht zu diagnosticiren sei, wird endlich noch berichtet, dass bei einem an Phthisis gestorbenen Matrosen die Leber nur 2 Pfund $1\frac{1}{2}$ Unzen wog. Wäre diese Kleinheit der Leber durch eine Entzündung der Pfortader veranlasst gewesen, so hätte der Mann wohl kaum die Zeit dazu gehabt, langsam an seiner Phthisis zu Grunde zu gehen.

Auch Rokitsansky und Wunderlich sprachen sich

in ihren Lehrbüchern dafür aus, dass die adhäsive Entzündung der Pfortader eine ziemlich häufige Erkrankung sein müsse, da in den Leichen häufig ihre Folgen zur Beobachtung kämen; diese beständen darin, dass das Gefäss obliterirt sei, entweder als ligamentöser Strang erscheine oder sein Lumen durch eine fibrinöse, käsige oder kalkige Masse verlegt sei. Rokitansky sagt ferner, dass diejenige Form der Pfortaderentzündung, wo die Leber klein und gelappt erscheine, durch abnormes Blut in der Pfortader und durch Coagulation dieses Blutes entstehe.

Waller, welcher in der Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte 1846 fünf Fälle von angeblicher Entzündung der Pfortader veröffentlicht hat, spricht sich nach Beschreibung derselben folgendermassen aus: Die primäre Entzündung der Pfortader ist äusserst selten und wird veranlasst durch traumatische Einwirkungen und Verkältungen; bei den meisten bisher beobachteten Fällen war die Gerinnung des erkrankten Blutes das erste und wesentlichste Ereigniss, worauf sich erst die Entzündung der Venenhäute entwickelte. Er sagt ferner, dass die Veränderungen der Wandungen der Pfortader in seinen Fällen stets gering waren und in keinem Verhältniss zur Erkrankung des Veneninhaltes standen. Die Veränderungen des Blutes bestanden theils in Gerinnung, theils in Eiterbildung, theils in medullarsarkomatöser Ablagerung. Auch bei der genaueren Betrachtung der einzelnen Symptome, der Dauer und des Ausgangs der Krankheit macht W. keine Eintheilung in verschiedene Arten der Entzündung; vom Ausgang sagt er: der häufigste Ausgang scheint der in Eiterung zu sein, Folge der eitrigen Pylephlebitis ist die Bildung von Leberabscessen.

Oppolzer bespricht in seinen »Bemerkungen zur Pathologie der Leberentzündung« Prag. Viertelj. Schrift 1847 auch die Entzündung der Pfortader; seine hier aufgestellten Sätze passen jedoch nur für die suppurative Entzündung, und er scheint demnach die Thrombose und die adhäsive

Entzündung bereits als einen von der suppurativen Form ganz verschiedenen Process anzusehen.

Mit der pathologischen Anatomie dieser Krankheit hat sich insbesondere auch *Fauconneau-Dufresne* beschäftigt, und er sagt über dieselbe in seiner »Memoire sur l'inflammation du système veineux abdominal«, *Gaz. med.* 1849: Die Entzündung der Pfortader zeigt sich durch eine mehr oder weniger starke, diffuse Röthung, welche entweder die Innenhaut oder die äussere Zellschichte oder alle Häute umfasst; die Häute werden dicker; die Innenhaut weicher, zerreisslich, abziehbar.

Der Engländer *Roberts* schrieb im Jahre 1850 in der *Rev. med. chir.* eine Abhandlung über die Pfortaderentzündung, in der er sich vorzüglich den Ansichten *Schönleins* anschloss; die Resultate seiner und anderer Beobachtungen fasst *Clarus* in den *Schmidt's Jahrb.* 1850 in folgende Sätze zusammen: es gibt zwei Arten der Pfortaderentzündung, eine adhäsive und eine suppurative, die sich durch verschiedene Intensität der Erscheinungen unterscheiden; die Lokalerscheinungen sind gleich, aber die Fieberreaktion ist verschieden. In der suppurativen Pylephlebitis sind die Frostanfälle constant. Der Ikterus muss nicht nothwendig von einer Entzündung der Pfortader herrühren, er kann auch Folge allgemeiner Phlebitis sein. Ebenso können die übrigen Symptome, die gewöhnlich als Charakteristika angegeben werden, der Schmerz zwischen Nabel und Schwertfortsatz, der bittere Geschmack, die ikterischen Stühle, die Wassersucht, die Schwellung der Milz und der Abdominalvenen, auch bei andern Erkrankungen vorkommen. Charakteristisch für die suppurative Form sind die profusen, klebrigen Schweisse.

Langwagen, der 1855 zu Leipzig eine ziemlich umfangreiche Dissertation über die Pylephlebitis schrieb, findet es zwar einleuchtend, dass es zwei Formen von Pylephlebitis gibt, eine eitrige und eine adhäsive, welche aber das erste Entzündungsstadium gemeinsam hätten; in Betreff

der Symptomatologie aber macht er gar keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Arten derselben.

Die Ansicht, dass bei der adhäsiven Pylephlebitis nicht die Entzündung, sondern die einfache Thrombose des Gefässes die primäre Affektion sei, scheint, soweit diess aus der mir zu Gebote stehenden Literatur zu ermitteln war, zuerst Virchow aufgestellt zu haben; Frerichs aber hat das Verdienst, diese Ansicht zuerst praktisch durchgeführt zu haben, indem er in seiner »Klinik der Leberkrankheiten« die Blutgerinnung in der Pfortader mit folgender Entzündung und die eitrige Pfortaderentzündung als zwei ganz gesonderte, mit einander fast nur durch den Boden, auf dem sie vorkommen, zusammenzustellende Krankheiten bespricht. Er äussert sich darüber folgendermassen: Die Erfahrungen der neueren Zeit haben mit Sicherheit festgestellt, dass die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu Stande kommen, dass letztere jedoch häufig secundär sich entzünden, und dass bei einer verhältnissmässig nur geringen Zahl die Entzündung der Vene der Ausgangspunkt der Erkrankung ist. Von der suppurativen Pylephlebitis insbesondere sagt er: sie ist fast immer ein konsekutives Leiden veranlasst durch Suppuration in den Organen, aus welchen die Wurzeln der Pfortader entspringen; selten ist keine Ursache nachzuweisen. Nach bisherigen Erfahrungen entstand sie 1) durch Verletzung der Pfortader, 2) durch Ulcerationsprocesse im Darmkanal und Magen, 3) durch Eiterung und Verjauchung der Milz, 4) durch Eiterungsprocesse im Mesenterium und in den Drüsen, 5) durch Leberabscesse, Krankheiten der Gallenwege, 6) durch Entzündung der Glisson'schen Scheide.

Bamberger bespricht in seiner Bearbeitung der Unterleibskrankheiten in dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow Thrombose und Entzündung der Pfortader in demselben Kapitel, sagt aber doch, dass man besser unterscheiden sollte zwischen diesen beiden

Affektionen. Nach seiner Ansicht kann auch die Thrombose dadurch in die eitrige Pylephlebitis übergehen, dass der Thrombus eitrig zerfällt; ja B. glaubt sogar, dass diess die häufigste Entstehungsart der suppurativen Pylephlebitis sei. Aber wenn wir auch diess annehmen, so lässt sich doch jedenfalls andererseits nicht in Abrede stellen, dass in der Pfortader eben so gut, wie in andern Venen, in Folge von Kreislaufstörungen oder andern rein mechanischen Verhältnissen ein Thrombus sich bilden kann, durch welchen die Struktur der Gewebe des Gefässes selbst durchaus keine Aenderung erleidet, und wir halten es für durchaus unge-rechtfertigt, solche auf mechanische Weise entstandene Gerinnungen in der Pfortader mit dem Namen Pylephlebitis zu bezeichnen, so wenig als man von einem Typhusreconvalescenten, in dessen Vena poplitea sich eine Thrombose fühlen lässt, sagen kann, er leide an Phlebitis. Trotzdem war es bis in die neueste Zeit allgemeine Sitte, sobald in in der Vena portae eine Entstehung von Blutgerinnsel nachgewiesen werden konnte, diess als einen Fall von Pylephlebitis zu bezeichnen.

Desshalb habe ich es unternommen, die in der Literatur bekanntesten Fälle, insbesondere diejenigen, welche sich in der bereits erwähnten Dissertation von Langwagen übersichtlich zusammengestellt finden, ohne dass jedoch eine Unterscheidung nach den verschiedenen Formen der Pfortadererkrankung versucht wäre, nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft einer nochmaligen Betrachtung und Kritik zu unterwerfen; soweit es mir möglich war, habe ich auch in den Originalschriften von den genaueren Beschreibungen der einzelnen Fälle Einsicht genommen.

Der erste veröffentlichte Fall ist der von Meckel beobachtete, von Sasse zuerst beschriebene; er betrifft einen neugeborenen Knaben, der unter Erbrechen, Ikterus, Fieber, Diarrhöen und Convulsionen am 10. Tage starb. Bei der Sektion fand man die einzelnen Schichten der Pfortaderäste,

insbesondere der Nabelvene, vom Nabel bis zur Leber verdickt, ihre Innenfläche mit fest adhärender plastischer Lymphe bedeckt. — Bedenken wir, dass hier höchst wahrscheinlich das Abschneiden der Nabelschnur die Ursache der Erkrankung war, so lässt sich wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass man hier eine primäre Entzündung des Gewebes der Pfortader vor sich hatte und dass diese Entzündung, weil durch ein Trauma veranlasst, der suppurativen Form angehörte.

Der zweitälteste Fall, den man gewöhnlich angeführt findet, ist der von Bichat 1801 mitgetheilte; da er jedoch überall nur kurz erwähnt wird, vom Verlaufe gar nichts, von der Sektion nur so viel berichtet wird, dass die Pfortader und Milzvene *pus canum* enthielt, sowie dass Ascites vorhanden war, so erlaube ich mir kein Urtheil über die speciellere Form dieser Erkrankung. Wenn aber Farre 1815 eine Obliteration der Pfortader durch Blutcoagula mit folgendem Ascites beschreibt, so glaube ich, dass man solche Fälle in Schriften, welche nur über Pylephlebitis handeln sollen, besser unerwähnt lassen sollte.

Bouillaud beschreibt in seiner Abhandlung »de l'obliteration des veines et de son influence sur la formation des hydropsies partielles« im Arch. gener. T. II. einen Fall, wo man bei einem an Lebertuberkeln Verstorbenen in der Pfortader alte fibrinöse Blutgerinnsel, in der Bauchhöhle eine grosse Menge gelben Serums fand; von diesem möchte wohl dasselbe, wie von dem letzterwähnten gelten. Anders ist es mit einem zweiten ebendasselbst verzeichneten Falle: eine Frau, 38 Jahre alt, hatte an Icterus und Ascites gelitten; bei der Sektion fand man eine durch Gallensteine enorm ausgedehnte Gallenblase, Tuberkeln in der Leber, Compression der Gallengänge und der Pfortader; die letztere enthielt Blutcoagula und leicht erkennbare Spuren von Entzündung; leider liegt mir keine detaillirte Beschreibung dieser Spuren vor, so dass man über die Form der hier constatirten Entzündung im Unklaren bleiben muss.

Andral beschreibt im vierten Bande der Clinique medical zwei Fälle, von welchen der erste uns wohl ein Bild der ersten Stadien der Pylephlebitis gibt, complicirt mit Entzündungen an anderen Gefäßhaut-, sowie an einigen Schleimhautparthieen. Zuerst bot die Kranke die Symptome eines continuirlichen heftigen Fiebers dar mit Meteorismus und Diarrhöen; bald folgte Schmerz in der Lebergegend und leichter Ikterus, dann rapide Prostration, Bewusstlosigkeit, Delirien und Tod. Die Sektion ergab schwache Injektion des Magens, lebhafte des Dünndarms und Cöcums, sowie der Innenfläche der Vena mesent. inf., des Stammes der Pfortader und ihrer Aeste; die Leber vergrößert; dieselbe Röthe fand man im rechten Vorhof und Ventrikel, in geringerem Grade auch in der Pulmonalarterie. — Die andere Kranke hatte im Leben die Erscheinungen des Ascites dargeboten; bei der Obduction ergab sich Hyperämie der Leber und der Innenhaut der Venen derselben; die Innenhaut der Pfortader und ihrer Hauptverzweigungen von dem unterliegenden Gewebe ziemlich leicht abziehbar, weich, zerreisslich, in einigen Zweigen von einer dünnen, durchsichtigen, anscheinend unorganischen Membran überzogen; auch die Wurzeln der Pfortader auf der Innenfläche geröthet, die Innenhaut mürbe. In der Peritonealhöhle ziemlich viel Serum ohne Spuren von Entzündung; im ganzen Darmtraktus die Zeichen chronischer Phlegmasie; die Innenhaut der übrigen Gefäße allenthalben blass. — Obwohl wir über den Verlauf der Krankheit sehr wenig wissen, so scheint es doch das Wahrscheinlichste, dass hier die primäre Erkrankung die des Darmkanals war, aus welcher sich später eine ähnliche Ernährungsstörung in den Wurzeln der Pfortader und weiterhin auch im Stamm dieses Gefäßes entwickelte; nach der anatomischen Beschreibung ist es freilich schwer diesen Fall einer der gewöhnlich angenommenen Formen der Pfortaderentzündung beizuzählen.

Dance beschreibt 1829 einen Fall von ausgesprochener eitriger Entzündung der Pfortader; die Entzündung

scheint hier im Duct. choledochus begonnen und von hier durch Vermittlung der Leberäste der Pfortader auf diese selbst sich fortgesetzt zu haben. Patient erkrankte Anfang Oktober mit Verdauungsbeschwerden und leichtem Fieber; Ende Oktober kamen lebhaftere Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen, Diarrhöen, Ikterus; am 15. Novbr. starker Schüttelfrost, darauf heftiger Kopfschmerz, der Puls wurde kleiner und weicher, die Haut sehr heiss; unter allgemeiner Prostration und Delirien stirbt der Kranke am 2. Dezbr. Die Sektion ergab Abscesse in Lunge und Leber; die Pfortader mit eitriger Masse und theils flüssigem, theils geronnenem Blute gefüllt; ihre Innenhaut mit dickem Eiter bedeckt; in Gallenblase und Duct. choled. mehrere Geschwüre, welche sich bis zu den benachbarten Venen ausdehnen; die Milz war sehr erweicht.

Reynaud beschreibt im Journal hebdom. einen Fall von einem Kutscher, der Jahre lang zeitweise an Ikterus gelitten hatte; später kamen Schmerzen im Epigastrium, Oedem der Beine, Ascites, Erweiterung der subkutanen Venen auf Brust und Bauch dazu; nach mehrmaliger Punktion starb der Kranke; von Fieber war nie eine Spur vorhanden. — Sektion: die Leber hypertrophisch; der rechte Ast der Pfortader und seine Zweige durch eine dichte, roth gefärbte Masse verlegt, welche mit den Gefässhäuten zusammenhängt; derselbe Befund bei den Lebervenen und bei der Vena cava inf. bis 3 Zoll von ihrer Mündung; im linken Pfortaderast flüssiges Blut. Die Venen des Zwerchfells und der Leber münden in die Vena coron. cordis, die erweiterten Hautvenen des Bauches in die Achselvenen; die Milz vergrössert, in der Bauchhöhle eine grosse Menge grünlichen hellen Serums. — Nicht ganz mit Unrecht nimmt Langwagen Anstand, diesen Fall bei seiner Besprechung der Pylephlebitis mit aufzuführen, denn was sollte derselbe z. B. mit dem vorher erwähnten Gemeinschaftliches haben? und doch muss man andererseits behaupten, dass auch hier ein entzündlicher Process mit im Spiele gewesen sei, als dessen

Resultat wir die feste Verklebung des Thrombus mit der Gefässwand ansehen müssen.

Einer der ersten in Deutschland beobachteten Fälle ist der von Balling 1829 mitgetheilte. Als Ursache wird starke Durchnässung angegeben; an demselben Abend bekam der Patient mehrere heftige Schüttelfröste, grosse Angst und Athembeschwerden; am dritten Tage Erbrechen, unregelmässiger Puls; bald folgte blutiges Erbrechen, trockene Haut, unstillbarer Durst; zuletzt Delirien, klebriger Schweiss und Tod am 6ten Tage. — Sektion. In der Leber einige rothe, harte Stellen; auffallende Röthe und Ausdehnung der Vena portae, Härte ihrer Häute; sie enthält halbgewonnenes Blut, von den Wänden anhaftendem Exsudat umgeben; die Innenhaut ist missfarbig, auch die Milzvene zeigt Spuren von Entzündung, ebenso die grösseren Leberäste der Pfortader, die Milz ist sehr gross und weich. — Sicher ist diess einer der interessantesten Fälle, welche beobachtet wurden; wie die Erkältung sich gerade auf diess eine Gefäss lokalisierte, ist höchst räthselhaft, die kurze Dauer von 6 Tagen steht bis jetzt einzig da, und doch kann, wenn wir den Verlauf der Krankheit mit dem Sektionsbefund vergleichen, nichts Anderes als eine akute Entzündung der Pfortader die Todesursache sein.

Klarer in Betreff der Ursache ist ein in demselben Jahre von Borie beschriebener Fall: Ein Mann der an einer Fistula recto-urethralis litt, wurde von Schüttelfrösten und den Symptomen einer heftigen Entzündung des Mastdarms befallen. Man fand die Leber vergrössert; die Vena portae gefüllt mit einer eitrigen, weissen, den Gefässhäuten fest anhaftenden Substanz. Obwohl mir eine genauere Beschreibung dieses Falles nicht zugänglich war, so ist derselbe doch schon hiedurch ziemlich klar, indem wohl eine in der Umgebung der Fistel entstandene Entzündung auf das Gewebe der Wurzeln der Pfortader und durch diese auf jenes Gefäss selbst sich fortpflanzte.

Ein Fall, wie sie Bamberger als nicht selten vor-

kommend annimmt, wo nämlich eine Thrombusbildung die primäre Erkrankung darstellt, dieser Thrombus aber nachher eitrig zerfällt, scheint mir folgender von Aulliers 1830 im Journ. hebdom. beschriebene zu sein: Eine 56jährige Frau erkrankt allmählich unter Athembeschwerden, Anschwellung des Leibes; nach drei Monaten treten Schmerzen in der Lebergegend auf, Ikterus, Erbrechen, Abmagerung, Anschwellung der subkutanen Venen des Unterleibes; zuletzt starb die Kranke ziemlich rasch unter Erbrechen und Delirien sechs Monate nach Beginn des Unwohlseins. Die Sektion ergab verstreute kleine Abscesse in den Lungen, drei Maas gelbliche Flüssigkeit im Abdomen; Vergrösserung und Unebenheit der Leber; die Pfortader und ihre Aeste mit Blutgerinnseln und einer röthlichen, dickem Eiter nicht unähnlichen Masse ausgefüllt. — Beachten wir den langsamen Verlauf, die anfangs ganz unbedeutenden Symptome, das Fehlen von Schüttelfrösten, den Umstand, dass keine anatomische Veränderung der Pfortader selbst berichtet wird, so hat die obige Annahme wohl am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.

Einen häufig angeführten von Cruveilhier Anatom. pathol. livr. XVI. pl. 3 beschriebenen Fall glaube ich übergehen zu dürfen, da bereits Frerichs den Beweis geliefert hat, dass man hier keine Pfortadererkrankung vor sich habe, indem nur die Scheide derselben mit Eiter infiltrirt, das Gewebe selbst und ihr Inhalt aber unverändert war.

Einen instructiven Fall von Obliteration ohne deutlichere Entzündungserscheinungen beschreibt Stockes in seinen »Vorlesungen über die Heilung innerer Krankheiten«, deutsch von Behrend 1839; der Kranke litt über ein Jahr an Ikterus, Schmerz im Epigastrium, Oedem, Ascites und starb endlich nach wiederholten Punktionen. — Der rechte Ast der Pfortader und ein Stück der untern Hohlvene war vollständig obliterirt; der andre Pfortaderast normal, die äusseren und inneren Bauchvenen, die Kranzvene des Her-

zens und die Vena azygos waren sämmtlich beträchtlich erweitert.

Wohl ziemlich am häufigsten citirt, findet man die drei Schönlein'schen Fälle, da ja S. ganz besonders Epoche machend in der Geschichte der Pfortaderentzündung dasteht; sie sind sämmtlich nicht von ihm selbst, sondern von Schülern von ihm beschrieben; der erste 1838 von Baczynski: Ein schwächlicher, 19jähriger Mensch hatte drei Tage an zeitweisen Schmerzen im rechten Hypochondrium, Kopfschmerz, Schweiss und Aufstossen gelitten; die Venen der Bauchhaut waren bis hinauf zur Brust beträchtlich erweitert; am 4ten Tage Schüttelfrost, Delirien; nach 8 tägiger Stuhlverstopfung wurde eine ziemliche Menge Blut per anum entleert, bald darauf trat Bewusstlosigkeit, aussetzender, fadenförmiger Puls, allgemeiner Collapsus und Tod ein. — Sektion. Im Abdomen eine mässige Menge Blutserumartiger Flüssigkeit; Vena cava stark zerreisslich, die erweiterten Abdominalvenen münden in die Mammар- und Axillarvenen; Darm theilweise stark geröthet; Milz um's vierfache vergrössert, sehr weich; auch Pankreas und Mesenterialvenen vergrössert; Leber gesund, Pfortader mit eitriger Masse gefüllt; die das Gefässbündel der Leber constituirenden Gebilde durch dichte Schichten sehr fest mit einander verwachsen, Wurzeln der Vena portae sämmtlich erweitert und mit Blut gefüllt. Jedenfalls bestand hier eine länger dauernde Obstruktion der Pfortader, wenn dieselbe auch keine subjektiven Symptome hervorrief, da ja schon bei Beginn der Krankheitserscheinungen die Venenerweiterung gefunden wurde; der bei der Sektion nachgewiesene eitrige Zerfall des Thrombus erklärt den Eintritt der pyämischen Erscheinungen in den letzten acht Tagen.

Mohr beschreibt den zweiten Fall, beobachtet an einem 17jährigen Dienstmädchen, welches mit den Symptomen eines gastrischen Fiebers ins Spital kam; das Fieber machte unregelmässige Remissionen, auf kurzen Frost folgte sehr profuser, anhaltender Schweiss. Gegen die vierte Woche der Krank-

heit Auftreibung und Empfindlichkeit des Abdomens, dünne, biliöse Stühle; noch später wird der Leib fluctuirend; Erbrechen, colliquativer Schweiss und Tod bei klarem Bewusstsein in der sechsten Woche. — Die Section ergab viel purulente Flüssigkeit im Abdomen, in der Leber sechs Abscesse, von erweiterten Pfortaderästen gebildet; alle Aeste und Zweige der V. portae strotzen von Eiter; die V. ileo-coecalis erweitert, verdickt, ihre Innenwand dunkel gefärbt, und mit purulenter Flüssigkeit bedeckt; einige Aeste enthalten Faserstoffpfropfe; der Wurmfortsatz stark ausge dehnt, eitrig infiltrirt, seine Schleimhaut schiefergrau; Darmwände verdickt, mit flockiger Flüssigkeit überzogen; Milz nicht vergrössert. — Ein sehr klarer und darum um so lehrreicherer Fall; offenbar war hier die Typhlitis die primäre Erkrankung und von hier setzte sich die Entzündung auf V. ileocoecalis und V. portae fort. Auffallend ist das vollständige Fehlen des Milztumors und der Delirien; ersteres scheint dafür zu sprechen, dass die V. portae nicht vollkommen undurchgängig war.

Der dritte Schönlein'sche Fall, von mehreren seiner Schüler beschrieben, wird dadurch noch besonders interessant, dass er wahrscheinlich der erste war, wo die Krankheit bei Lebzeiten des Kranken diagnosticirt wurde. Ein kräftiger, bisher gesunder Sattler von 26 Jahren wurde ohne äussere Veranlassung von heftigem Schmerz in der Gegend der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz befallen; dabei lebhaftes Fieber, am 3. Tage heftiger Schüttelfrost, der in unregelmässigen Intervallen wiederkehrte; icterische Färbung der Haut und des Harns; in der 7. Woche Auftreibung des Unterleibs, Erbrechen, nachweisbare Vergrösserung von Milz und Leber, Delirien und Tod nach 2 Monaten. — Bei der Obduction fand sich eine Stelle des Dünndarms gerade in der Mittellinie zwischen Schwertfortsatz und Nabel an das Mesocolon angewachsen und beim Lostrennen zeigte sich hier ein Abscess von harten, callösen Rändern umgeben; von hier führte ein kurzer Gang

gegen die V. portae, deren Stamm bedeutend ausgedehnt und mit Eiter gefüllt war; die innere Venenhaut erschien verdickt, sammtähnlich; Leberparenchym normal, Milz um's Doppelte vergrössert. — Hier hatte sich offenbar von dem Abscess aus die Entzündung auf die benachbarte Pfortaderwand fortgesetzt.

Die von Lambon 1842 mitgetheilte Beobachtung einer rein traumatischen Pylephlebitis stand bis jetzt einzig in der Literatur da, und wir finden sie desshalb überall erwähnt, wo von Pfortaderentzündung die Rede ist. Ein 69jähriger Mann litt schon seit mehreren Wochen an Verdauungsbeschwerden, als er in die Pitié aufgenommen wurde. Er war fieberlos, hatte Brechneigung, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Leber und Milz waren nicht vergrössert. Bald trat Ikterus auf, biliöser Urin, Schüttelfröste, grüne Diarrhöen, die Kräfte nehmen mehr und mehr ab und endlich stirbt der Kranke unter Delirien 22 Tage nach der Aufnahme. — Obduction. Bauchhöhle leer; Leber normal gross, von grüngelber Farbe, beim Durchschneiden der Pfortader fliesst ein röthliches Serum aus untermischt mit Eiterflocken; beim Verfolgen der Wurzeln findet man in der V. mesent. inf. eine Fischgräte, welche im Kopf des Pankreas steckt, die vordere Wand der Vene durchbohrt hat, ihr Lumen durchläuft und in die hintere verdickte Wand eingesenkt ist. Um die hiedurch verursachte Ulceration ist das Lumen durch Exsudate verschlossen; dieselben adhäriren sehr fest an der Gefässwand und erstrecken sich bis zur Mündung der Vena splen., welche sich ganz normal zeigt. An der hintern Wand des Magens zeigt sich auf der Innenseite eine braun pigmentirte Stelle; aussen, dieser entsprechend, ein bräunlicher Fleck, der dem freien Ende jener Gräte entspricht und eine kleine Vertiefung zeigt. Der Stamm der V. portae ist nicht obliterirt, aber sein Lumen durch Exsudate verengt, die den etwas verdickten Wänden locker adhäriren. Ihre Leberäste theils normal, theils entzündet, verdickt, pigmentirt und mit ähn-

licher Flüssigkeit gefüllt, wie der Stamm. In der Leber keine Abscesse, aber Erweichung. — Jedenfalls hatte die Gräte an der pigmentirten Stelle den Magen verlassen, war durch den Kopf des Pankreas gedrungen und hatte sich in die Ven. mes. sup. eingesenkt, wodurch sie die geschilderten Störungen veranlasste.

Schuh theilt in der Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1846 zwei Fälle mit, welche durch ihren chronischen Verlauf, sowie durch das Sectionsresultat beweisen, dass hier die eigentliche Erkrankung der Pfortader in einer Thrombose bestanden habe; schon Henoch sagt über diese Fälle, das S. nur die adhäsive Entzündung im Auge gehabt habe, und Frerichs führt sie kurzweg bei Behandlung der Thrombose auf. Der erste, ein Mann von 39 Jahren, leidet seit 7 Jahren an Schmerzen in den Hypochondrien, seit einigen Wochen fiebert er; man findet Milz und Leber auf Druck empfindlich, vergrößert; unter täglichen Intermittensanfällen stellt sich Ascites ein, die Leber wird kleiner, es erfolgt häufiges grünes Erbrechen und endlich der Tod 6 Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus. — Bei der Section fand man mehrere Pfunde einer flockigen Flüssigkeit in der Bauchhöhle; das Bauchfell trübe, verdickt; die Leber klein, mit tiefen, narbigen Einziehungen, auf dem Durchschnitt von sehnigem Gewebe durchzogen; mehrere Hauptzweige der V. portae sind obliterirt und in sehnige Stränge umgewandelt; Milz 4 Pfund schwer, mürbe.

Die zweite Kranke hatte schon wiederholt an Hepatitis gelitten, als sie in's Krankenhaus aufgenommen wurde; man constatirte Fluctuation im Abdomen, Härte des unteren Leberrandes, Vergrößerung der Milz, Oedem der untern Extremitäten, starke Abmagerung; im Verlauf von 3 Monaten wurde 8 mal punctirt, auf die letzte Punction folgten starke Schmerzen im Unterleib, Delirien und Tod. — Die Section ergab flockiges Serum im Abdomen, die Leber ziemlich hart, uneben, mit tiefen Einschnürungen, entsprechend den Verzweigungen der Vena portae; diese selbst theils ob-

literirt, theils verengt; in der Leber mehrere weisse, harte, entzündliche Infiltrationen; Milz um's Vierfache vergrössert.

In der Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte von 1846 theilt Waller angeblich 5 Fälle von Pylephlebitis mit. Der erste ist folgender: Ein schwächlicher Mann von 24 Jahren erkrankte an Schmerzen im Unterleib und Verdauungsbeschwerden; nach einigen Wochen Schüttelfröste, rasche Abmagerung, Schmerzen in der Magengegend und im rechten Hypochondrium; Vergrösserung der Leber, Somnolenz, Icterus und endlich Tod in der siebenten Woche. — Sectionsbefund: Leber vergrössert, voll von Abscessen; in der Pfortader und ihren Verzweigungen eine grosse Menge Eiter, die obere Gekrösvene im untern Theil geschrumpft und stellenweise verwachsen; Milzvene frei, Milz vergrössert; rechtsseitige Pleuritis exsudat. und lobuläre Hepatisationen in den hinteren unteren Partieen beider Lungen. — Wenn auch das Verhalten des Pfortadergewebes gar nicht beschrieben ist, so lässt sich doch diese Beobachtung mit Sicherheit für einen exquisiten Fall von eitriger Entzündung der Pfortader erklären, der schon im Leben alle wichtigsten Symptome darbot; leider finden wir nirgends einen Anhaltspunkt für die Entdeckung der Ursache der Krankheit.

Der zweite Fall betrifft einen 20jährigen Techniker, der schon 1844 wiederholt an Schmerzen in der rechten Darmbein-
gegend gelitten hatte, und am 1. Sept. 1845 schwer erkrankte mit heftigen Schmerzen in der Ileocöcalgegend, Meteorismus, Erbrechen, Fieber. 4 Wochen blieb derselbe Zustand; Anfang October stellte sich Icterus ein, Lebervergrösserung, Tympanitis, wiederholte unregelmässige Schüttelfröste, starke Abmagerung, zeitweises Erbrechen und endlich der Tod unter Delirien am 31. Oct. — Obduction: Leber gross, enthält mehrere Abscesse; Stamm und grössere Zweige der Pfortader mit fibrinösen, in der Mitte eitrig zerflossenen Gerinnseln erfüllt; ein Ast derselben enthält flüssigen Eiter; die Wand des Pfortaderstammes verdickt, serös durchfeuchtet und aufgelockert. Milz vergrössert, ent-

hält kleine, fibrinöse Ablagerungen. Processus vermif. verliert sich mit seinem zerstörten Ende in einen abgesackten Eiterheerd; die rechte Niere enthält mehrere Abscesse. — Ein dem von Mohr beschrieben, dem später aufgeführten Buhl'schen und unserem zweiten ganz analoger Fall.

Die drei anderen Waller'schen Fälle oder wenigstens der dritte und vierte dürften unserer Ansicht nach kaum hieher gehören, da die Kranken an ganz anderen Affectionen litten; es fanden sich zwar Blutgerinnsel, auch andere Massen in der Pfortader, doch heisst es ausdrücklich, dass die Wand der Vene unverändert war, also kann wohl auch hier von keiner Phlebitis die Rede sein. Der Vollständigkeit wegen wollen wir jedoch die Hauptangaben derselben mittheilen: Ein 16jähriger Mensch litt seit Mai 1845 an einer Pleuritis; dazu kam im Juni dess. Jahres eine Encephalitis mit Delirien, Erbrechen, Schmerzen in der Wirbelsäule, verschiedenen Innervationsstörungen; Ende Juni wiederholte Schüttelfröste, Sopor und Tod. — Man fand die Leber vergrössert; in der Pfortader Blutgerinnsel und flüssiges Blut, ihre Leberäste mit Eiter und Krebszellen ausgefüllt, die Wände der Vene unverändert; eine Lymphdrüse am Gallenblasenhalse mit einem dünnbreiigen, fadenziehenden, weissen Markschwamm infiltrirt. Die Milz stark vergrössert, von Eiter umflossen; ein Ast der Ven. mesent. inf. durch Blutgerinnsel und plastische Lymphe verlegt; in der Bauchhöhle 1 Pfund eitriges Flüssigkeit. Residuen einer Pleuritis; eine Caverne in der Lunge; mehrere Abscesse und Tuberkeln im Gehirn. — Der ganze Befund hat viel Räthselhaftes: bei einem erst 16 Jahre alten, an Tuberculose der Lunge und des Gehirns verstorbenen Menschen findet man eine krebzig degenerirte Lymphdrüse und Krebsmassen in der Pfortader. Frerichs der diesen Fall kurz erwähnt, ignorirt die Angabe, dass in den die Pfortaderäste füllenden Massen eine grosse Menge Krebszellen entdeckt wurden, und nimmt an, dass die Perisplenitis Veranlassung geworden sei für eine Pylephlebitis.

Vierter Fall: ein 40jähriger Kaufmann hatte seit vielen Jahren an Katarrhen, Hämoptoë, Hämorrhoiden gelitten, und vor einigen Jahren eine Pleuritis überstanden; schon damals fand man die Leber vergrössert. Er erkrankte neuerdings mit Hämoptoë, der bald Icterus, Ascites und Dyspnöe folgten; später gesellten sich Oedem der untern Extremitäten, Diarrhöen, unregelmässige Schüttelfröste dazu, und er starb $2\frac{1}{2}$ Monate nach der letzten Hämoptoë. — Die Section ergab in der Bauchhöhle gegen 6 Pfd. gelben Serums, die Leber geschrumpft, im linken Lappen ein apfelgrosser Markschwamm; die Pfortaderäste in der Leber, der Stamm dieses Gefässes und der grösste Theil der Milzvene strotzend von breiiger Krebsmasse gefüllt; Milz stark vergrössert; Tuberkeln in den Lungenspitzen. — Schwer zu erklären bleibt es hier, wie die Krebsmassen aus der Leber in die Pfortader und Milzvene gelangen konnten, da sie ja dazu eine der Blutbewegung gerade entgegengesetzte Richtung einschlagen mussten.

Die fünfte Kranke litt etwa zwei Jahre an Unterleibsbeschwerden und vorübergehendem Icterus, in den letzten Monaten an Oedem der unteren Extremitäten und Ascites, wesshalb zweimal die Punction gemacht wurde, bis sie sehr abgemagert starb; acht Tage vor dem Tode heftiger Schüttelfrost. — Man fand im Abdomen 4 bis 5 Pfd. freie Flüssigkeit; die Leber, beträchtlich vergrössert, enthält zahlreiche Medullarsarkome; der Stamm der Pfortader theils mit Blutgerinnsel und plastischer Lymphe, grossentheils mit Encephaloidmasse gefüllt, die Innenhaut trübe, schmutziggelb; in der Gallenblase 57 Gallensteine; Krebs des Magens, Vergrösserung der Milz. — Vergleichen wir die Erscheinungen im Leben mit dem Sectionsbefund, so lässt sich ziemlich sicher annehmen, dass erst in den letzten Tagen zu den mannigfachen anderen Störungen eine adhäsive Entzündung der Pfortader hinzukam.

Einen sehr exquisiten Fall von eiteriger Pfortaderentzündung, ohne dass die Section über die Ursache derselben

Aufschluss gegeben hätte, theilt Niess in den Heidelberger Annalen 1845 mit. Beobachter scheint heftige Gemüthsbewegung als Ursache annehmen zu wollen. Die Erscheinungen im Leben waren Schmerz in der Magen- und Lebergegend, sparsamer, rother Urin, sehr häufige, unregelmässige Schüttelfröste, Meteorismus, copiöse Schweisse, rapide Abmagerung, Delirien und Tod nach 6 wöchentlicher Dauer. Leichter Icterus findet sich erst beim Sectionsbericht erwähnt; ausserdem die Leber theilweise adhärent an der Umgebung, bei der Lostrennung fliesst an mehreren Punkten dicklicher Eiter ab; beim Einschneiden zeigt sich eine Menge mit Eiter gefüllter Kanäle aber keine Abscesshöhle; die Pfortader äusserlich von gelbem Exsudate überzogen, ihre Häute entzündet, verdichtet, ihre Höhle mit grüngelbem, fest anklebendem Eiter ausgefüllt; Milz vergrössert.

In Budd's Krankheiten der Leber finden wir eine Beschreibung einer eitriger Entzündung des Stammes der Pfortader, zwei von Entzündung einzelner Aeste derselben ausser den bereits oben erwähnten Fällen, wo Budd eine adhäsive Pylephlebitis annahm. Der erste ist von Busk beschrieben, die Symptome waren die gewöhnlichen: Schmerzen in der Lebergegend, Icterus, copiöse Schweisse, Schüttelfröste; der Tod trat nach 7 Wochen ein. Als höchst wahrscheinliche Ursache fand man Abscedirung einer Mesenterialdrüse in unmittelbarer Nähe der Pfortader gelegen; das umgebende Zellgewebe indurirt, die innere Fläche des Pfortaderstammes in der Nähe des Abscesses theils ulcerirt, theils mit einer röthlichen Pseudomembran bedeckt; im weiteren Verlauf die Pfortader mit Eiter gefüllt, ihre Wände normal, in der Leber zahlreiche kleine Abscesse, welche mit Zweigen der Pfortader communiciren; Milz nicht vergrössert.

Als Beweis, dass eitrige Pfortaderentzündung in einzelnen Zweigen dieses Gefässes entstehen und verlaufen könne, führt Budd den Sektionsbefund des an Morbus Brightii verstorbenen Chirurgen Lawson an: die Ober-

fläche der Leber war von tiefen Längsfurchen durchzogen, an deren Durchschnitt man einzelne kleine knorpelartige Narben und mit Eiter gefüllte Abscesse fand. Die Blutgefässe selbst wurden nicht untersucht; Budd glaubt aber, dass die linienförmigen Furchen nicht daran zweifeln liessen, dass die Abscesse sich wirklich in den Zweigen der Pfortader befunden hätten.

Endlich erwähnt Budd noch einen dritten Fall, wo man bei einem Amputirten, der unter den Symptomen einer suppurativen Phlebitis 4 Wochen nach der Operation starb, Abscesse in Lunge und Leber fand; ein grosser Pfortaderast, der dicht an einem der letzterer lag, enthielt einen 2" langen, hohlen, mit Eiter gefüllten Cylinder von plastischer Lymphe; vom Verhalten der Venenwände ist leider ebenfalls nichts erwähnt.

Raikem theilt im Edinb. Journ. 1850 den Sektionsbefund bei einem 57jährigen, unter den Erscheinungen von heftigen Leberschmerzen, Bauchwassersucht, Gelbsucht, blutigem Erbrechen und Diarrhöen, und intermittirenden Fieberanfällen verstorbenen Manne mit. Der Stamm der Pfortader, durch zellige Pseudofilamente vielfach mit der Umgebung verwachsen, war stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt, an den verdickten Stellen die mittlere Membran dunkelroth gefärbt und hypertrophirt; die innere schien verdickt und zottig. Das Innere des Gefässes mit ziemlich fest anhängenden, fibrinösen und blutigen Gerinnseln erfüllt; ausserdem fand man an der innern Oberfläche des Pfortaderstammes eine Menge knochenartiger, dünner, flacher, weisslicher Inkrustationen; die Leber atrophisch, Milz vergrössert, Darmkanal hyperämisch. — Der anatomische Befund spricht am meisten dafür, dass wir hier einen der höchst seltenen Fälle von Atherom der Pfortader vor uns haben, wie auch Bamberger einen beobachtet hat; die Rauigkeiten auf der Innenfläche der Pfortader verursachten Gerinnselbildung und allmähliche vollständige Obturation des Gefässes, an deren Folge der Kranke starb. Für eine

akut verlaufende Entzündung finden wir keine Anhaltspunkte bei dem Sektionsbefund; nur die intermittirenden Fieberanfälle werden durch unsere Annahme nicht erklärt.

In demselben Jahre veröffentlicht Marotte in den *Rev. méd.-chirurg.* einen Fall von ausgesprochener suppurativer Pylephlebitis, deren Ausgangspunkt sehr klar nachzuweisen war. Der Mann war 4 Wochen krank an Leberschmerzen, intermittirenden Fieberanfällen und den gewöhnlichen Zeichen der Pyämie. — Bei der Sektion fand man ein umschriebenes Geschwür im Dickdarm, das in eine divertikelartige Ausbuchtung überging, welche mit eitriger Jauche und Pseudomembranen erfüllt war; die zunächst liegenden Venen, sowie der Stamm der Pfortader und seine Leberverzweigungen zeigten sich in ihren Wandungen entzündet und enthielten in ihrem Innern theils Eiter, theils Blutcoagula.

Reuter theilt 1851 in seiner Inauguraldissertation einen im Nürnberger Kankenhause beobachteten Fall von eitriger Pylephlebitis mit, bei dem die Sektion keine plausible Ursache der Pfortadererkrankung herausstellte, weshalb R. eine heftige Verkältung als Ursache annimmt. Der Kranke litt zuerst 14 Tage an leichten Verdauungsstörungen, dann kamen häufige Schüttelfröste, Schmerz in der Oberbauchgegend, Erbrechen, rapide Abmagerung, Delirien und Tod 4 Wochen nach dem ersten Unwohlsein. — Man fand bei der Sektion diffuse Peritonitis; die Pfortader enorm erweitert in eine Eiterhöhle verwandelt, ihre Leberäste bis zu den kleineren Verzweigungen stark mit Eiter gefüllt; die Häute verdickt, die Innenhaut mit leicht abziehbarem, graulich weissem Exsudate bedeckt; die Vena meser. verhält sich bis in ihre feinsten Verzweigungen ebenso; Milz stark vergrößert; in der Magenwand mehrere Abscesse, von welchen keine Kommunikation mit Venen nachzuweisen ist.

Leudet beschreibt im *Arch. génér.* 1853 einen Fall von einem 18jährigen Mädchen, welches nach überstandnem Typhus auf's Neue mit Schmerzen im Hypochondrium, Diarrhöen und unregelmässigen Frostanfällen erkrankte;

die äusseren Abdominalvenen schwollen an, es folgten Delirien, Somnolenz und am 26. Tage starb sie. — Die Sektion ergab ganz frische Peritonitis, Eiterherde zwischen den einzelnen Mesenterialblättern, welche die Venenverzweigungen umgeben und bis zur Pfortader begleiten; diese selbst missfarbig, verdickt; die Leber enthält grosse Abscesse, Milz und ihre Venen sind normal. — Ob sich Spuren des früher diagnosticirten Typhus fanden, wird nicht angegeben, und es lässt sich daher nicht entscheiden, ob man hier vielleicht eine durch den Typhusprocess im Darm veranlasste Venenerkrankung vor sich hatte oder ob sich gar keine Ursache nachweisen liess.

Einen Fall von eitriger Pylephlebitis, wo die Sektion die Entstehungsweise vollständig aufklärte, theilt Buhl in der Zeitschr. für ration. Mediz. 1854 mit: Die Krankheit dauerte 25 Tage; Hauptsymptome waren stechende Schmerzen im Unterleib, wiederholte Schüttelfröste, Erbrechen, Diarrhöen, Schweisse, Icterus, nachweisbare Vergrösserung der Leber, Delirien, Sopor, Tod. — Sektion: Die Leber um's Doppelte vergrössert, birgt eine Unzahl Abscesse von verschiedener Grösse; der Proc. vermif. ist verdickt, schwarzroth, eitergefüllt; sein blindes Ende perforirt und die Perforationsöffnung, durch einen Kothpfropf entstanden, führt in einen haselnussgrossen Abscess; ein Fistelgang dringt von hier zwischen den Mesenterialblättern gegen den Pfortaderstamm; die zunächst verlaufenden Venen sind mit Jauche und canalisirten Faserstoffpröpfen gefüllt; die Pfortader selbst durch einen solchen Pfropf obturirt; ihre Innenhaut missfarbig, gerunzelt, leicht abziehbar; ihre Leberverästelungen führen Eiter und Blutcoagula und communiciren mit den Abscessen; Milz um's Doppelte vergrössert; in den Lungen zahlreiche, kleine, dunkelrothe Infiltrationen. — Nach Buhl's Annahme fiel wohl das beginnende subjektive Krankheitsgefühl mit dem Vorgange der Perforation zusammen.

Bird Herabath beschreibt in der Med. Times and Gaz. 1854 einen weiteren Fall bei einem Neugeborenen, wel-

cher 6 Tage nach der Geburt eine Blutung aus dem Nabel bekam; darauf folgte Fieber, Erysipel der Finger und Zehen, Ikterus, Convulsionen, und nach 14 Tagen starb er. — Die Nabelvene war erweitert, ausgedehnt, der Kanal im Ligam. teres erweitert und mit Eiter gefüllt, ebenso die Leberverästelungen der Pfortader.

Langwagen veröffentlicht in seiner Inaugural-Dissertation einen Fall von eitriger Pfortaderentzündung, als deren Ursache die Sektion einen Abscess in der Glisson'schen Kapsel nachwies. Ein 18jähriger junger Mann erkrankte mit Schüttelfrost, Schmerz in der Lebergegend und Kopfweh; dazu kam Icterus, Nasenbluten, Meteorismus, wiederholte Frostanfälle, starke Dyspnöe, als deren Ursache sich eine Pneumonie des untern Lappens nachweisen liess und Tod nach 5 Wochen. — Ausser Bestätigung der Pneumonie fand man im Unterleib mehrere Pfund grünlichen Serums, das Bauchfell getrübt; die Leber, stark vergrössert, enthält zahlreiche, vielfach communicirende Abscesse; ein weiterer Eiterheerd von der Grösse eines mässigen Apfels an der unteren Fläche der Leber neben dem Stamme der Pfortader; die Wand der letzteren verdickt, erweicht, uneben; im Lumen Eiter mit Blut untermischt; Milz stark vergrössert; auch im Kopf des Pankreas ein wallnussgrosser Eiterheerd. — Jedenfalls gab hier der der Pfortader so nahe gelegene Abscess in der Glisson'schen Scheide die Ursache zur Entzündung der Pfortader.

Einen durch seine Entstehungsweise sehr interessanten Fall, wo nämlich die eitrige Pfortaderentzündung von einem chronischen Magengeschwür ausging, beschreibt Bristowe in den *Transact. of the Pathol. Society* Tom. IX. Der Kranke, dem Trunke ergeben, hatte lange an Magenschmerzen, Erbrechen und Obstipation gelitten; plötzlich traten heftige Schmerzen auf, er erbrach caffeeesatzähnliche Massen, collabirte und starb. Man fand ein grosses auf das Pankreas übergreifendes Geschwür im Magen; die Hauptäste der Vena portae mit eitrig zerfallendem Gerinnsel ge-

füllt; im obern Theil des Jejunum eine fusslange Strecke dunkelroth, mit Eiter bedeckt, die Schleimhaut dyptheritisch erkrankt. Da mir die Originalbeschreibung nicht zu Gebote stand, ist es mir nicht möglich, den genaueren Befund im Pfortadergewebe, sowie das Verhalten der Leber anzugeben.

Durch seinen fast ebenso seltenen Ausgangspunkt interessant ist endlich noch ein von Frerichs beobachteter und in seiner »Klinik der Leberkrankheiten« mitgetheilte Fall von eitriger Pylephlebitis: Ein früher gesunder und kräftiger Mann litt in einer Sumpfgegend einige Wochen an angeblich typhösem Fieber; bald darauf bekam er heftige Schmerzen in den Hypochondrien, Dyspnöe, profuse Schweisse, raschen Collapsus und starb drei Monate nach der ersten Erkrankung. — Man fand vielfache Verwachsungen der Unterleibsorgane, mehrere grosse Milzabscesse, von denen einer mit der V. lienalis communicirte; diese mit eitrigem Gerinnsel erfüllt, ihre Wandung rauh, verdickt, missfarbig; die Gerinnsel, theilweise eitrig zerflossen, setzen sich bis in den Pfortaderstamm und seine Verästelungen in der Leber fort.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der im vergangenen Jahre in Fürth und in Erlangen zur Sektion gekommenen beiden Fälle von Pylephlebitis, von welchen mir die Präparate der Unterleibsorgane, der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung angehörig, zur Einsicht vorliegen.

Der erste von beiden betrifft, wie früher erwähnt, einen Geisteskranken, der mit nur kurzen Unterbrechungen in den Jahren 1860—1865 Bewohner der hiesigen Irrenanstalt war, und da er während dieser Zeit an mehreren mit seiner letzten Erkrankung in mehr oder weniger nahem Zusammenhange stehenden physischen Störungen litt, schicke ich einen Auszug aus der in der Irrenanstalt über ihn geführten Krankheitsgeschichte voraus.

Seit 1860 Unterleibsbeschwerden; Geständniss, fremde Körper verschluckt zu haben; verschiedene Tumoren und Abscesse in und unter der Bauchwand; im Januar 1865 häufige Schüttelfröste; im März rechtsseitige Pleuritis; seit Ende August wieder Schüttelfröste, Delirien, Erbrechen, Ikterus, rascher Kräfteverfall; Tod am 29. Septbr. 1865.

C. S., Conditorgehülfe, geboren 1814, soll schon mit 21 Jahren Zeichen geistiger Störung dargeboten haben, die jedoch nach einiger Zeit wieder zurücktraten. Im Frühjahr 1860 erkrankte er aufs Neue und wurde am 7. April in die Kreis-Irrenanstalt zu Erlangen aufgenommen. Er zeigte damals schon sehr ausgeprägte Symptome von Melancholie complicirt mit Gesichtshallucinationen; er war so zaghaft und muthlos, dass er zu jeder Bewegung, auch der des Essens, nur durch wiederholtes Zureden vermocht werden konnte. Langsam besserte sich sein psychischer Zustand; im August d. J. klagte er häufig über Schmerzen im rechten Hypochondrium, die sich nach einiger Zeit wieder verloren; der Stuhl war normal. Die Zeit vom 17. Sept. — 28. Novbr. 1860 brachte er ziemlich wohl zu Hause zu und gestand während dieser Zeit seinen Geschwistern, dass er während seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt Steine und Nägel verschluckt habe, um sich aus der Welt zu schaffen.

Ende Novbr. wieder in die Irrenanstalt aufgenommen, hatte er sehr retrahirten Stuhl, erklärte jedoch im Januar 1861 einmal, diess sei desshalb der Fall, weil er sich nicht getraue, zum Abtritt zu gehen. Im Septbr. 1861 klagte er über Schmerzen im Unterleib und blieb desshalb im Bett liegen; die Schmerzen wurden als stechend und nur an einer umschriebenen Stelle des Unterleibs vorhanden angegeben, ungefähr entsprechend der Gallenblase; hier fühlte man auch eine bei Berührung sehr schmerzhaftes Geschwulst, welche einige Tage später mehr gegen die Mittellinie gerückt zu sein schien; der Kranke war dabei stets fieberlos, hatte guten Appetit, regelmässigen Stuhl.

Unter fast fortwährenden lebhaften Schmerzen vergrösserte sich der Tumor sehr langsam, war besonders nach aussen sehr gut zu umgreifen; im November sah Herr Professor Kussmaul den Kranken und äusserte sich dahin, dass die Geschwulst wahrscheinlich im Omentum ihren Sitz habe und mit dem Peritoneum der Bauchhöhle verwachsen sei, dass sich jedoch eine chronische Zellgewebsentzündung in Folge eines corpus alienum auch nicht ausschliessen lasse.

Vom 7.—29. Januar 1862 befand sich Patient wieder versuchsweise zu Hause in Pflege seiner Verwandten; die Schmerzen, welche vorher etwas geringer geworden waren, kamen jetzt wieder in erhöhtem Masse. Nach seiner Rückkehr verlegte er den Sitz der Schmerzen etwas tiefer als früher; die Untersuchung des Unterleibes ergab eine merkliche Hervorwölbung der rechten Bauchhälfte; von der Geschwulst war nichts mehr aufzufinden, dagegen war gerade über dem Nabel in der Tiefe eine $1\frac{1}{2}$ " breite Induration nachzuweisen, und die Beugung des Oberschenkels über einen rechten Winkel verursachte starke Schmerzen in der Schenkelbeuge.

Wegen angeblich heftiger Schmerzen bei jeder Bewegung hütete Pat. das Bett; am 8. Febr. bemerkte man in der rechten unteren seitlichen Bauchgegend in der Ausdehnung einer halben Handfläche sehr vermehrte Resistenz und fast vollkommene Leere des Percussionsschalles; die vegetativen Funktionen waren fortwährend ungestört, nur am 14. März einmaliges Erbrechen; gegen Ende des Monats stellte sich häufige Schlaflosigkeit und allmähliche Abmagerung ein. Von Anfang April an vergrösserte sich die untere, unmittelbar unter der noch verschiebbaren gerötheten Haut liegende Geschwulst mehr und mehr; im Mai wurde der Stuhl retardirt, die Geschwulst wölbte sich mehr und mehr, die Haut röthete sich immer tiefer, und am 24. Mai barst die letzte Schicht der Haut, und es entleerte sich eine grosse Menge rahmigen, fast geruchlosen Eiters. Nach einigen Tagen war das Volumen des Bauches bedeutend vermindert, die Schmerzen nur noch gering; der Kranke konnte aufstehen und herumgehen. Die Eiterung dauerte mehrere Wochen. Am 18. Juni wurde, da sich die Fistelöffnung fast ganz geschlossen hatte, durch diese unter die unterminirte Haut nach oben und aussen zu eine Hohlsonde eingeführt und auf dieser ein frischer Einschnitt gemacht, wobei sich eine reichliche Menge dünnen Eiters entleerte. Seitdem nahm die Eiterung rasch ab, bis Ende Juli waren beide Fistelöffnungen vernarbt. S. fühlte sich dann bis zum Mai 1863 ziemlich wohl, besuchte öfters seine Verwandten, hatte aber keine Lust, die Anstalt ganz zu verlassen.

Im Mai 1863 trat eine neue Geschwulst in der Linea alba oberhalb der Schamfuge auf; sie war hohlhandgross, schmerzlos, mit den Bauchdecken verschiebbar. Anfang Juni entdeckte man eine weitere in der rechten hinteren Hüftgegend; dieselbe hatte einen Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ Zoll und ragte $1\frac{1}{2}$ Zoll über das Niveau der entsprechenden Gegend der anderen Seite hervor; Ende Juni war deutliche Fluctuation in derselben zu fühlen. Am 2. Juli brach während der Nacht über dem vorderen Tumor die Haut

durch, in den nächsten Tagen entleerte sich eine enorme Menge Eiters, während der Tumor über dem hintern obern Darmbeinrand rasch an Volumen abnahm. Am 9. Juli wurde sondirt: man fand nur mehrere Fistelgänge, welche in den Bauchdecken gegen die hintere Geschwulst zu verliefen, keine in die Bauchhöhle gehenden. Die Eitersekretion war mehrere Wochen sehr bedeutend; es war deutlich nachzuweisen, wie man durch Druck und Streichen längs der Bauchwand den Inhalt des hinteren Tumors vorne heraus befördern konnte. Obwohl man sich auf den entschiedenen Einspruch des Patienten hin jedes operativen Eingriffs enthielt, schloss sich doch die Fistel bis Ende August, nachdem die Eitersekretion allmählich abgenommen hatte.

Seitdem fühlte sich S. längere Zeit körperlich ziemlich wohl und brachte die Zeit vom 19. Februar — 23. April 1864 wieder in seiner Heimath zu. Nachdem er wegen Verschlimmerung seines psychischen Zustandes wieder der Irrenanstalt übergeben war, dauerte das relative körperliche Wohlbefinden noch bis zum Januar 1865.

Am 24. Januar bekam S. plötzlich einen starken Schüttelfrost, Temperatur während des Anfalls $39,5^{\circ}$, Urin eiweissfrei. — In der Nacht vom 25. zum 26. Jan. abermaliger Schüttelfrost, Erbrechen, Herpes labialis. In der folgenden Zeit kamen fast täglich Schüttelfröste, jedoch unregelmässig, manchmal auch zwei in 24 Stunden; die Temperatur stieg während der Anfälle bis 40° C., in der Zwischenzeit war sie normal. Am 20. Jan. zeigte sich die Milz nicht vergrössert, dagegen ragte die Leber 2 Finger breit über den unteren Rippenrand hervor; der Stuhl war normal.

Seit Anfang Febr. keine Schüttelfröste mehr, doch manchmal leichtes Frösteln und Klagen über Schmerzen in der Lebergegend; Ende Februar Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit, Pulsbeschleunigung.

Am 8. März fand man ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, die Dämpfung reichte bis zum untern Winkel der scapula; Athembeschwerden waren nicht vorhanden, dagegen häufige Klagen über Schmerz in der Lebergegend. — Im April und Mai schien die Menge des Exsudats zu schwanken; Pat. war unter Tags theilweise ausser Bett, stellte sich jedoch sehr schwach und hinfällig. — Im Juni besseres Befinden, etwas Husten, leichtes Frösteln; das Exsudat geringer. — Im Juli stieg das Exsudat wieder bis über den unteren Schulterblattwinkel; Pat. blieb häufig im Bett liegen.

Am 21. Juli entfernte er sich aus der Anstalt, machte meh-

rere Stunden zu Fuss und überredete seine Angehörigen, ihn zu Hause zu behalten.

Hier wurde S. abwechselnd von verschiedenen Aerzten behandelt; von einem derselben soll er nach Angabe der Familie ein Laxans bekommen haben, welches starke Schmerzen im Unterleib hervorrief. Diese Schmerzen wurden allmählich immer heftiger, insbesondere in der Lebergegend; etwa 4 Wochen vor dem Tode traten häufige Schüttelfröste, starkes Fieber mit Delirien, Erbrechen, in den letzten 14 Tagen Icterus auf; unter Zunahme der Schwäche starb er am 29. September 1865.

Die Sektion wurde am folgenden Tage von Herrn Dr. Røger gemacht; die Beschreibung des Befundes in den Unterleibsorganen erst nach einigen Monaten nach den Präparaten genauer ausgeführt.

Leichendiagnose. Hydrocephalus externus; Osteom der Dura mater. Hochgradiges Emphysem und Oedem beider Lungen; Residuen rechtseitiger Pleuritis. Fettdegeneration des Herzens. Residuen allgemeiner Peritonitis; Narben der Bauchdecken; Leberabscesse; eitrige Pylephlebitis; fremder Körper im Duodenum; Ablagerung von Eisenoxyd in der Magenwand; Milztumor; Parenchymatöse Schwellung beider Nieren.

Männlicher Leichnam, mittelgross, ziemlich abgemagert; Haut von citronengelbem Colorit, auch die Schleimhäute auffallend ikterisch; Todtenflecke blass, wenig ausgebreitet; geringe Starre. An der Bauchhaut bemerkt man zwischen Nabel und rechter Crista ilei eine schwarz pigmentirte Narbe.

Schädel. Decke normal dick, innen glatt, Sinus longit. leer. Dura mässig injicirt, über der Convexität der rechten Hemisphäre an ihrer Innenfläche eine etwa sechsergrosse, dünne Knochenplatte. Innere Häute ziemlich stark getrübt und durch gelbliches Fluidum zu ziemlicher Dicke gallertig geschwellt. Hirnsubstanz mässig blutreich; Häute von der Rinde nicht ganz glatt lösbar; das Mark mit etwas stärkerem Glanz. Die Seitenventrikel mässig dilatirt, mit leicht getrübt Serum gefüllt. Ependym nicht deutlich granulirt. Centralganglien normal; ebenso Kleinhirn. Arterien an der Basis mit kleinen Knochenplättchen, übrigens normal, wenig injicirt.

Hals. Schilddrüse etwa um die Hälfte vergrössert, mit einigen Cysten colloidem Inhalts, Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut normal, ebenso die des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Bru st. In der linken Pleurahöhle eine geringe Menge Serum; linke Lunge frei, die rechte in ihrer ganzen Ausdehnung, am festesten in den unteren seitlichen Parthieen, am Zwerchfell, sowie an der Spitze mit der Parietalpleura verwachsen. Beide Lungen ziemlich stark ausgedehnt, wenig einsinkend, flaumig anzufühlen, allenthalben lufthaltig; auf dem Durchschnitt die vorderen Parthieen ziemlich luftreich und ödematös, die ödematöse Flüssigkeit von icterischer Färbung. In der rechten Lungenspitze eine eingezogene, schwarz pigmentirte, von derbem Bindegewebe gebildete Narbe.

Herzbeutel enthält wenige Tropfen Serum. Herz normal gross, schlaff, aussen ziemlich fettreich, in den Höhlen lockerer Cruor und Fibringerinnsel; die Muskulatur schlaff, an vielen Stellen durch von aussen einwucherndes Fett verdünnt, an manchen Stellen fast ganz verdrängt; Klappen normal. Aorta normal weit, ihre Innenfläche im Arcus mit einigen fettigen Flecken und wenigen sklerotischen Buckeln.

Bauch. Im kleinen Becken einige Löffel hellen Serums; nach Eröffnung der Bauchhöhle bemerkt man an der innern Seite der Bauchwand, entsprechend der oben erwähnten äussern Narbe, ebenfalls eine dunkel pigmentirte, narbig zusammengezogene Stelle, jedoch keine Verwachsung oder auch nur filamentösen Zusammenhang dieser Narbe mit irgend einem Contentum der Bauchhöhle.

Die Leber fast allenthalben mit ihrer Umgebung kurzzeitig verwachsen, etwas vergrössert, in allen Theilen durchsetzt von äusserst zahlreichen, zum Theil peripherisch sichtbaren, theils kleineren, theils grösseren (bis etwa nussgrossen), mit gelbem Eiter gefüllten Abscessen, die z. Th. nachweislich von mit Eiter gefüllten Pfortaderästen ausgehen; die Wände dieser Pfortaderäste sehr erweicht, z. Th. eitrig zerfliessend, das nächst angrenzende Gewebe schiefrig missfarbig. Die Gallenblase enthält 6 etwa haselnuss-grosse Gallensteine, blassbraun, polyedrisch, mit sehr abgestumpften Kanten. Beim Herausnehmen der Leber wurde ein dem nachbeschriebenen etwa gleiches Drahtstück frei in der Bauchhöhle gefunden, dessen ursprünglicher Sitz nicht nachzuweisen war.

Milz ziemlich stark geschwellt mit dunkel violetter, breiiger Pulpa.

Nieren; die linke grösser als normal; Kapsel glatt lösbar; Oberfläche glatt, dunkelgrau-roth; auf dem Durchschnitt die Substanz ziemlich blutreich, Corticalis ziemlich stark geschwellt, über die Schnittfläche vorquellend, Pyramiden dunkelblau-roth, Schleimhaut des Nierenbeckens mässig injicirt. Die rechte Niere im Gan-

zen ebenso; beide in ziemlich reichliches Fett eingelagert. Harnblase zusammengezogen, leer, Schleimhaut blass, normal.

Magenschleimhaut in der Cardiahälfte normal, in der Pylorushälfte eine Anzahl kleiner, schwärzlich durchscheinender, z. Th. ganz leicht vorgewölbter Stellen: die Schleimhaut darüber anscheinend unversehrt, z. Th. mit einem kaum merklichen, narbigen Punkt, darunter in der Submucosa lockere, braune, scharf umschriebene Verdickungen, die kleinsten etwa grieskorn-, die grösseren erbsen- bis kirsch kerngross, als derbe Knoten in der Magenwand zu fühlen, durch eine von einer fibrösen Kapsel umgebene, bröckliche, ockerbraune Masse gebildet; einige der grösseren an der Aussenfläche stark prominirend, z. Th. durch fibröse Brücken mit angrenzenden Theilen verbunden. Behandelt man eine salzsaure Lösung dieser braunen, bröcklichen Massen mit einer Lösung von Ferrocyankalium, so erhält man einen sehr reichlichen Niederschlag von Berliner Blau.

Im Duodenum, unmittelbar an der Klappe zwei stark eingezogene Narben von 6 Milim. und 1 Ctm. Länge; die Aussenfläche des Duodenums diesen Narben entsprechend an das Colon ganz dicht durch festes Zellgewebe angelöthet. $2\frac{1}{2}$ Ctm. vom Pylorus entfernt in der Wand des Duodenums nach oben und hinten eine etwa erbsengrosse Perforation, aus welcher das gekrümmte Ende eines 11 Ctm. langen, starken, übrigens geraden Drahtstückes in's Duodenum hineinragt; die Schleimhaut um jenes Loch nicht verdickt, scharflienig abgesetzt. Der Draht liegt in einem geradlienig verlaufenden Fistelgang, welcher etwas nach vorn und unten von dem Horizontaltheil des Duodenums in schräger Richtung nach links und unten verläuft; das andre spitze Ende des Drahtes tritt, die Wurzel des Mesenteriums schräg durchstechend, wieder frei in die Bauchhöhle vor; die Innenfläche des Ganges schiefrig gefärbt, seine Wand von derbem, schwieligem Bindegewebe gebildet. Die untere Spitze des Drahtes hat zugleich ein Stück des Netzes mit angespiesst, welches an der Durchtrittsstelle mit dem Mesenterium verlöthet ist; ebenso ist das Colon transversum mit angespiesst und seine Wand dadurch an einer umschriebenen Stelle trichterförmig nach hinten herausgezerrt, so dass die Sonde in der Tiefe des Trichters unmittelbar auf den Draht trifft. Die in Duodenum und Bauchhöhle frei vorragenden Enden des Drahtes mit ziemlich glatter Oberfläche, die im Fistelgang liegenden Theile rauh. Das Mesenterium des Dünndarms, z. Th. auch die Serosa des Darms in den dem Draht benachbarten Theilen hie und da von zarten binde-

gewebigen Membranen überkleidet. Uebrigens Dünn- und Dickdarm ohne weitere Anomalie.

Die Vena mesent. sup. zeigt sich unmittelbar oberhalb jenes Fistelganges als ein solider, durch lockere Thromben völlig obturirter cylindrischer Strang von 3 bis 4 Milim. Durchmesser. Der obturirende Thrombus endet mit einem etwas dünneren, abgerundeten Ende gerade neben dem Fistelgang, während von da nach dem Mesenterium hin das Venenlumen frei ist; etwa 2 Ctm. von dem Zusammenfluss mit der Lienalis ist das Lumen vollständig verschlossen; von da an bis zum Zusammenfluss die Venenwand starr, die Innenfläche etwas rauh, gelockert und mit trocknen Thrombusbröckeln belegt; dieselbe Beschaffenheit der Wand setzt sich in der Pfortader fort, deren Wand sehr beträchtlich verdickt, schwielig, innen stark aufgelockert und mit grossen Thrombusmassen belegt ist, während in der Lienalis Wand und Lumen ganz normal erscheinen. Ein Thrombus hat anscheinend die Mündung der Lienalis verlegt.

Höchst interessant bei dieser Sektion war insbesondere der Befund in der Pfortader und ihren Wurzelstämmen, indem man nach unserer Ansicht hier die beiden Formen der Pfortaderentzündung mit einander vereinigt fand. Der Befund in der Vena mesent. sup. ist ganz derjenige, wie er gewöhnlich bei einer Thrombose der Pfortader mit consecutiver adhäsiver Entzündung geschildert wird; auch die übrigen Verhältnisse scheinen uns ganz für diese Annahme zu sprechen, indem der in unmittelbarer Nähe der Vena mes. sup. liegende Draht sehr wohl durch Druck auf diese Vene eine Thrombose verursachen konnte, welche dann durch Veranlassung einer adhäsiven Entzündung der den Thrombus umschliessenden Venenwand zu einer bleibenden Obturation dieses Gefässes führte.

Möglicher Weise davon ganz unabhängig, jedenfalls viel später, nämlich erst in den letzten Wochen vor dem Tode des Patienten gerieth aber der Stamm der Pfortader in den Zustand einer suppurativen Entzündung. Man könnte freilich behaupten, die schon im Januar 1865 beobachteten Schüttelfröste seien ein Symptom der beginnenden eitrigen Phlebitis gewesen, allein gegen diese Annahme glauben wir

doch einige sehr gewichtige Bedenken erheben zu müssen, nämlich einmal, dass der Kranke noch 4 Monate vor seinem Tode sich so wohl befand, dass er eine mehrstündige Fussreise unternehmen konnte, ferner, dass eine $\frac{3}{4}$ Jahre dauernde eitrige Pylephlebitis unseres Wissens bisher noch nie beobachtet worden ist und endlich, dass man weder im Leben, noch bei der Sektion irgendwelche Stauungserscheinungen, Ascites, Erweiterung anderer Venenbahnen und dgl. beobachtete, wie sie doch bei einer so lange dauernden Unwegsamkeit der Pfortader unmöglich hätten ausbleiben können. Dagegen glaubte ich in der Aeusserung der Verwandten, dass einige Wochen vor dem Tode auf die Darreichung eines Laxans sich heftige Schmerzen und sehr bald auch Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eingestellt hätten, einen Fingerzeig für die Bestimmung der Zeit zu finden, wo die Entzündung ihren Anfang nahm. Es schien mir nämlich sehr einleuchtend zu sein, dass durch die vermehrten Darmcontraktionen, welche das Laxans hervorrief, einer der beiden Drähte, welcher bisher irgend wo abgekapselt gelegen hatte (vielleicht der, dessen Sitz bei der Sektion nicht mehr genau bestimmt werden konnte) Gelegenheit bekommen habe, neue Verwundungen in den Baueingeweiden zu setzen, und dabei eine Wurzel oder auch den Stamm der Pfortader getroffen habe. Leider war diess nachträglich nicht mehr festzustellen, da der grössere Theil der Pfortader in der Leiche geblieben war.

Beim ersten Gedanken könnte es ferner unwahrscheinlich erscheinen, dass unser Patient, wie aus seiner eigenen Angabe ziemlich sicher hervorgeht, die gefundenen Drähte 5 Jahre in seinen Baueingeweiden beherbergt habe; doch gehören ja solche Fälle durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten, wenn sie auch nicht alle Tage gefunden werden. Abgesehen von vielen anderen in der Literatur bekannten Fällen erinnere ich in dieser Beziehung nur an den im Archiv für Heilkunde 1865 Heft 4 von Huppert mitgetheilten Befund bei einer Geisteskranken, in deren Magen man

eine im Ganzen $13\frac{1}{2}$ Loth schwere Masse bestehend aus umgebogenen Stecknadeln, gelben Sophaknöpfen, Eisennägeln, Löffelstückchen, einem ungefähr $3\frac{1}{2}$ " langen Stück Stricknadel, zwei $2\frac{1}{2}$ — 3" langen eisernen Schlüsselchen, Glassplitterchen, Steinchen, Perlen, untermischt mit zähem Speisebrei vorfand. Die Kranke war an Tuberkulose gestorben, der Magen war nur durch die Schwere seines Inhalts etwas nach abwärts gezogen, die Schleimhaut stark schiefrig pigmentirt und hypertrophisch. Dieser Befund hat manche Aehnlichkeit mit dem unsrigen, und wer dieses liest, dem wird es auch nicht mehr unmöglich erscheinen, wie unser Kranker diese Drähte Jahre lang mit sich herumtragen konnte, um so mehr als sie hier mancherlei nicht unbeträchtliche Störungen zur Folge hatten: heftige Schmerzen zu verschiedenen Zeiten, Abscesse und Fistelgänge an verschiedenen Orten, von denen wenigstens einer, wie die Sektion nachwies, sicher die Bauchwand durchsetzte.

Viel wunderbarer noch scheint es uns zu sein, wie diese langen Drähte in den Magen gelangen konnten, ohne dass Rachen und Speiseröhre dadurch stark verletzt wurden; doch bleibt uns nichts Anderes übrig, als das unmöglich Scheinende zu constatiren, da bei der Sektion die Intaktheit der Speiseröhre nachgewiesen wurde.

Ein bisher kaum beschriebener Befund sind weiter noch die zahlreichen, mit brauner, bröcklicher, wie die chemische Analyse nachwies, eisenhaltiger Masse gefüllten Knötchen im Magen, welche unter der meist anscheinend ganz intakten Schleimhaut liegen; offenbar müssen diess auch Residuen von aus Eisen bestehenden fremden Körpern sein, mögen sie nun abgebrochene Stücke der Drähte oder andere kleine Körper gewesen sein. Merkwürdig ist insbesondere, dass dieselben zu einer vollkommen formlosen, bröckligen Masse oxydirt waren, so dass man auch keine Spur von regulinischen Eisen in oder um diese Knoten entdecken konnte.

Der zweite Fall kam zur Beobachtung bei dem 14jährigen Sohn eines hiesigen Bürgers, welcher in Nürnberg die Messinggiesserei erlernte. Derselbe soll als Kind eine Lungenentzündung durchgemacht haben. Im 12. Lebensjahre litt er mehrmals an heftigen kolikartigen Schmerzen, die ihn jedoch nicht an's Bett fesselten, sogar die Schule besuchen liessen.

Am 9. Februar erkrankte er in Nürnberg mit Fieber, Diarrhöen und schmerzhaftem Unterleib; der gerufene Arzt erklärte es für eine leichte Peritonitis in Folge von Erkältung. Da die Krankheit fort dauerte, und ein Typhus vermuthet wurde, brachten die Aeltern den Kranken am 18. Februar hieher. Man fand heftiges Fieber, Milztumor, keine Roseola; Schmerz in der Ileocoealgegend, keine objektiven Symptome von Peritonitis; die Diarrhöen dauerten fort. Ord. Chin. u. Op.

Am 21. Febr. trat Schmerz in der rechten Seite auf; am 22. erster Schüttelfrost. Von da an fast täglich Schüttelfröste, manchmal zwei in 24 Stunden, dazwischen auffallende Fieberremissionen, viel Erbrechen.

Am 28. Februar Schmerz im linken Leberlappen, Delirien.

Am 5. März Icterus, Leber vergrößert, linker Lappen uneben. Am 6. objektiv nachweisbare Peritonitis. Am 7. März Abends 7 Uhr Tod.

Die Obduction wurde gemacht von Herrn Professor Zenker, 19 Stunden post mortem.

Leichendiagnose: Eitrige Pylephlebitis, Leberabscesse, allgemeine Peritonitis; Residuen alter Perityphlitis, Adhäsion, Striktor und kleines Divertikels des Processus vermiformis; Jaucheherd, sich nach der Wurzel des Mesenteriums erstreckend; frische mesastatische Heerde der Nieren und diffuse Nierenschwellung; Schwellung der Milz; katarrhalisch-pneumonische Heerde, besonders der linken Lunge.

Männliche Leiche, ziemlich lang, mässig genährt; Haut etwas schlaff, von gelblichem Colorit, mit mässig ausgebreiteten Todtenflecken und starker Starre; Conjunctiva stark gelblich, in den Winkeln jederseits eine dreieckige ausgetrocknete Stelle. Unterhautgewebe mässig fetthaltig, Muskulatur mässig entwickelt, schlaff, dunkelroth. Recti abdominis allenthalben, auch in den unteren Theilen gleichmässig dunkel.

Hals. Schilddrüse klein, Substanz blass, mit wenig kleinsten Gallertknoten. Schleimhaut des Schlundes im oberen Theil ziemlich stark injicirt, im unteren blass; Speiseröhrenschleimhaut

mässig injicirt, in der unteren Hälfte mit braungelber, galliger Masse belegt; Kehlkopfschleimhaut blass; Luftröhre enthält etwas schaumiges Serum; Schleimhaut blass.

Brust. In den Pleurahöhlen wenige Tropfen Serum, die beiden Lungen durchaus frei. Beide Lungen ziemlich stark gedunsen, sehr wenig einsinkend; das Gewebe zum grössern Theile lufthaltig, nach vorn und oben blutarm, hellroth, theils trocken, theils sehr wenig ödematös, weiter nach hinten etwas blutreicher und z. Th. sehr stark ödematös, die schaumige Flüssigkeit gelblich gefärbt; mittlerer Lappen blutarm, trocken; der linke untere Lappen nach hinten in grösserer Ausdehnung blau gefärbt, knotig anzufühlen, die Substanz daselbst bis zu grösserer Tiefe luftleer, auf dem Durchschnitt dunkelroth, grösstentheils bei Druck etwas trübe, graue Flüssigkeit ergiessend, mit eingestreuten, bis kirschkerngrossen, derben, blassgraurothen, hepatisirten Läppchen; im vordern Theil des Lappens mitten im lufthaltigen Gewebe inselförmige, dunkelrothe Infiltrate; der rechte untere Lappen zeigt an der hinteren Fläche nur einzelne umschriebene, dunkelbraunrothe hepatisirte Läppchen, ist übrigens noch lufthaltig, ziemlich blutreich, stark ödematös, dicht anzufühlen.

Im Herzbeutel etwa eine Unze dunkelgelben Serums. Herz normal gross; im rechten Herzen grosse, intensiv gelbe Fibrinklumpen mit sehr stark entwickelter, granulöser Speckhautauflagerung; im linken Herzen ein dünner, gelber Fibrinstrang mit sehr wenig Cruor; Muskulatur in beiden Ventrikeln normal entwickelt, etwas blass; Klappen durchaus zart, normal. Aorta normal weit, mit glatter Innenfläche.

Bauch wenig aufgetrieben, Decken gespannt; die Höhle enthält theils im Becken, theils in den Hypochondrien sehr reichliches, trübes, braungelbes, mit kleinen Flocken vermischtes Exsudat; das Parietal- und Visceralblatt ungleichmässig von weichen, graugelben Exsudatlagen überkleidet; der untere Rand des Netzes an mehreren Stellen der Beckenwand ziemlich fest angeklebt, das Netz straff über die Gedärme weggespannt; die Darmschlingen grösstentheils locker unter einander verklebt, mit einer dünnen, grauen Exsudatlage überkleidet, darunter fein fleckig injicirt und stellenweise leicht schwärzlich gefärbt (anscheinend Leichenfärbung).

Die Leber etwa drei Querfinger breit über den Rippenrand vorragend, beide Lappen theilweise locker mit dem Zwerchfell verklebt und mit einer meist nur dünnen, weichen Exsudatlage überkleidet; sie ist stark vergrössert, $22\frac{1}{2}$ Ctm. hoch, 25 Ctm. breit, bis 8 Ctm. dick. An der vorderen und hinteren Fläche des linken

Lappens mehrere leicht vorgewölbte Stellen von $4\frac{1}{2}$ bis 5 Ctm. Durchmesser, mit blauröthlicher, von einigen gelben Inseln durchsetzter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt daselbst die Substanz sehr dicht durchsetzt von nadelkopf- bis über haselnussgrossen Eiterheerden, die kleineren zu Gruppen vereinigt, im Zusammenfliessen begriffen; der Eiter dünnflüssig, blassgraugelb, mit Flocken vermischt; die Wand blassgraugelblich beschlagen, z. Th. mit lockeren Gewebzotten besetzt; die Substanz zwischen den Eiterheerden sehr erschlafft, schmutzig grauröthlich, leicht marmorirt. Im rechten Lappen, neben dem ligamentum suspens. am unteren Rande eine bis 6 Ctm. im Durchmesser haltende, in ganz gleicher Weise von Abscessen durchsetzte, nach aussen wenig vorgewölbte Stelle; eine gleiche, noch grössere, am oberen Rande des rechten Lappens; daselbst der Eiter missfarbig, bräunlichgrau und zum Theil schaumig, die Zwischensubstanz hier sehr missfarbig; gleiche Heerde, ebenfalls mit schaumigem Eiter, von geringerem Umfang, durch den übrigen Theil des rechten Lappens zerstreut; etliche kleine Heerde stark gallig gefärbt; die übrige Lebersubstanz rothbraun, wenig marmorirt, sehr schlaff. — Bei der Verfolgung der Pfortaderverzweigungen in der Leber zeigen sich dieselben bis in die feinsten, mit der Scheere zu verfolgenden Zweige mit graugelbem Eiter gefüllt; ihre Innenhaut zum Theil ganz gelblich infiltrirt, sehr aufgelockert, zerreisslich, z. Th. mit kleinen, runden, etwa nadelkopfgrossen gelben Punkten besetzt, von denen jeder bei Druck auf das Parenchym ein Tröpfchen Eiter vorquellen lässt (offenbar die Abgangsstelle feinsten Zweige). Auf dem Leberdurchschnitte finden sich ganz isolirte Eiterpunkte, die sich als Durchschnitte von Pfortaderzweigen erweisen. In der Lebervene kein Eiter, keine Thromben, dieselben meist leer.

Die Gallenblase in ihrer untern Hälfte mit dem Duodenum ziemlich fest zellig verwachsen; sie ist schlaff enthält etwas dickflüssige, dunkelgrünlichbraune Galle; ihre Wand normal. Ductus choledochus nicht erweitert, seine Mündung von normalem Aussehen; die Schleimhaut in der Portio duodenalis blass, schlaff, auch weiterhin glatt; Duodenalschleimhaut in der Umgebung mit etwas lockerem Schleim belegt, nur auf den Falten fleckig injicirt. Eine einzelne Drüse der Porta sehr gelockert, mit grauem, markigem Durchschnitt.

Die Vena portae in etwas dichtere Zellschichten eingehüllt; die Wand der Pfortader stark verdickt. Beim Einschneiden quillt eine Masse dünnflüssigen, schmutzig gelblichgrauen, etwas flockigen Eiters hervor, in dem einige schmutzig schwarzroth gefärbte

Blutcoagula schwimmen; die Innenfläche der Vena portae und mesenterica major zeigt sich in der ganzen Länge dicht mit grossen, gelben, leicht vorragenden Buckeln besetzt, welche durch eine äusserst schlaaffe, graugelbe Infiltration der innern Venenhaut gebildet sind; das Gewebe ist an diesen Stellen äusserst leicht zerreisslich; dazwischen finden sich auch im Ganzen wenig umfängliche, nicht geschwellte, nur sehr missfarbige Stellen. — Bei der weiteren Verfolgung der Vena mesent. maj. gelangt man in eine an der Wurzel des Mesenteriums gelegene Jauchehöhle, deren Wand ringsum durch jauchig infiltrirtes, zottig aufgelockertes Zellgewebe gebildet wird. Die Wand der Vena mesent. maj. wird, bevor sie im Bereich der Jauchehöhle gar nicht mehr nachweisbar ist, auf's äusserste aufgelockert, zerreisslich, missfarbig; weiterhin ist nur noch ein dünner fadiger Strang von der Venenwand erhalten, der einerseits deutlich aus der Venenwand hervorgeht und andererseits, durch die Jauchehöhle verlaufend, zu einem noch erhaltenen, ziemlich weiten Venenstücke führt, das seiner Weite nach dem weiteren Verlauf der Mesent. maj. angehören muss (dasselbe war an den herausgenommenen Eingeweiden, an denen diese Verhältnisse erst nachgewiesen wurden, kurz abgeschnitten, so dass der weitere Verlauf nicht mehr zu bestimmen war). Dieses Venenstück zeigt sich nach einer Seite mit einem unregelmässigen, schwärzlich missfarbigen, aufgelockerten Rande abgesetzt, und ihr Lumen hier durch einen kurzen, kegelförmigen, der Wand theilweise sehr fest adhärirenden Thrombus verschlossen; auch dieser Thrombus ist nach jener Seite hin missfarbig, nach dem andern, zugespitzten Ende zu von dunkelrother Färbung und von hier an ist auch die Innenfläche der Vene von normaler Färbung und Glätte. — An der Mündungsstelle der Vena lienalis liegt ein grau und roth gefleckter, der Wand ziemlich fest adhärirender, das Lumen obliterirender Thrombus; die Lienalis enthält weiterhin wenig flüssiges Blut, ihre Wand ist ganz normal; vollkommen ebenso verhält sich eine der obersten Venae jejunaes. An den untersten Schlingen des Ileum scheinen durch das ziemlich fettreiche Mesenterium mehrere Venen als schwärzliche Streifen durch; dieselben zeigen von dem abgeschnittenen Ende an bis in einige der feinsten mit der Scheere zu verfolgenden Zweige hinein eine ganz zottig aufgelockerte und schwärzlich missfarbig gefleckte Innenfläche (offenbar hatten sie schon Jauche enthalten); ein davon abgehender feinsten Zweig war durch einen der Wand rings adhären, langen, fadenförmigen, weiterhin frei im Lumen liegenden Thrombus obliterirt, der eine Strecke weit missfarbig, weiterhin von rein rother Färbung war;

ein anderer Zweig war nur an der Mündung durch einen kleinen Thrombus verschlossen (es waren diess wahrscheinlich Zweige der ileo - colica).

Milz stark geschwellt, $14\frac{1}{2}$ Ctm. lang, 8 Ctm. breit, sehr schlaff; das Gewebe blass violett, etwas fleckig, mit breiiger Pulpa.

Nieren; die linke ziemlich stark geschwellt, besonders dicker, sehr schlaff; Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt, grauroth, etwas fleckig, mit mehreren etwa kreuzergrossen, dunkelblaurothen Inseln, von denen aus sich blaurothe Keile bis 1 Ctm. tief in die Substanz erstrecken; Corticalis durchaus sehr stark gelockert, grauroth, mässig blutreich; Pyramiden schlaff; Schleimhaut des Nierenbeckens blass, glatt. Rechte Niere ebenfalls in hohem Grade gelockert, mit einer mehr diffusen, hyperämischen Stelle im untern Theil; übrigens wie links.

Harnblase zusammengezogen, enthält wenige Tropfen schleimigen Urins; Schleimhaut blass, mit einer Anzahl etwas diffuser, intensiv schwarzer Flecke besetzt (Leichenfärbung?).

Magen enthält etwas dunkelbraune, zähflüssige Masse; Schleimhaut wenig injicirt, auf einigen Falten umschriebene, carmoisinrothe, sugillirte Stellen.

Dünndarm meist mässig ausgedehnt, enthält im grösseren Theil eine sehr reichliche, intensiv gelbe, ziemlich dünnflüssige Masse, in den obersten Schlingen eine schmutzig-braune Masse. Schleimhaut von oben her sehr wenig injicirt, weiter unten, in einem Peyer'schen Plaque eine etwa linsengrosse, hügelige Erhebung; die Peyer'schen Plaques übrigens flach, keine Geschwüre.

Das Coecum wenig ausgedehnt, enthält sehr zähe, gelbbraune Fäces von mässiger Menge. Der Processus vermif. sehr lang, 9 Ctm. lang, mit seiner etwas gekrümmten Spitze an die unterste Schlinge des Ileum durch fibröse Stränge angelöthet; die Aussenfläche des letzten Drittheils desselben schwärzlich missfarbig, zottig aufgelockert, an die unten näher beschriebene Jauchehöhle angrenzend. Vom Coecum an etwa in $\frac{1}{3}$ seiner Länge zeigt der Proc. vermif. etwa normale Textur; er enthält hier wenig Schleim, die Schleimhaut bis auf schiefrige Punktirung der Follikel normal; weiterhin der Kanal so weit verengt, dass nur eine feine Sonde durchdringt und hier in einer Länge von $1\frac{1}{2}$ Ctm. die Schleimhaut von schwierigem, narbigem, weisslich und schiefrig gefärbtem Ansehen; hinter der Verengerung der Kanal wieder normal weit, einen röthlich-grauen Schleimpfropf enthaltend; die Schleimhaut daselbst stark schiefrig gefärbt, etwas gelockert, ohne Ulceration. In diesem Endstück zeigt sich eine kleine trichterförmige Ausstülpung; bei

Einführung der Sonde in dieselbe gelangt diese sofort zwischen die Adhäsionen des Proc. mit dem Ileum; es muss unentschieden bleiben, ob hier wirklich eine Perforation der Spitze dieses Divertikels vorhanden, oder ob das Gewebe nur so mürbe war, dass die ohne alle Gewalt eingeführte Sonde das Gewebe sofort durchstiess.

Im weiteren Verlaufe des Dickdarms wenig zähe, braune Fäces; Schleimhaut im Cöcum fleckig injicirt, nicht geschwellt, im weiteren Verlaufe blass.

Die schon erwähnte Jauchehöhle erstreckt sich vor der Wirbelsäule herab bis in die Ileocöcalgegend, woselbst beim Zug am Endstück des Ileum das letztere, welches hier mit seiner Aussenfläche das untere Ende jener Höhle theilweise begrenzt, sehr leicht einreisst. In der Umgebung der beim Zurückziehen eingerissenen Stelle ist die Darmwand dünn, sehr leicht zerreisslich; doch innen keine Spur von Ulceration.

Ueber der beschriebenen Jauchehöhle an der Wurzel des Mesenteriums ist das Bauchfell an mehreren Stellen etwas geröthet, missfarbig, sehr mürbe; hier findet sich auch eine Anzahl stark dilatirter und sehr geschlängelter, gefüllter, kleiner Venenäste (collaterale Dilatation).

Schon bei flüchtiger Ueberlesung dieses Leichenbefundes kann der Zusammenhang der verschiedenen gefundenen Veränderungen nicht mehr unklar bleiben; offenbar haben wir es mit einem den von Mohr und Buhl beschriebenen und dem zweiten Waller'schen ganz analogen Falle zu thun, indem hier wie dort der Sitz der primären Erkrankung der Proc. vermif. ist. Die Angabe, dass der Knabe schon in seinem zwölften Jahre wiederholt an Schmerzen im Unterleib gelitten habe, lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass schon damals durch einen fremden Körper oder Kothpfropf veranlasst entzündliche Veränderungen in diesem räthselhaften Anhang des Darmkanals vor sich gingen, von dem wir bis jetzt noch keinen anderen Zweck einsehen gelernt haben, als dass durch ihn schon manches frische, kräftige Leben dem frühen Tode überliefert wurde. Als Residuen dieser früheren Erkrankung haben wir die Anlöthung der Spitze des Proc. vermif. an die unterste Schlinge des Ileum, die theilweise Veren-

gerung des Kanals des Processus und das am Endstück desselben gefundene trichterförmige Divertikel aufzufassen, wie auch die Bildung ähnlicher Divertikel an der Speiseröhre in Folge von Verlöthung mit einem Nachbarorgane und nachheriger Schrumpfung des verklebenden Bindegewebes gar nicht so selten zur Beobachtung kommen. Dieses letztere wurde dann höchst wahrscheinlich die Ursache der neuen Erkrankung, da bei der Section zwar nicht mit vollkommener Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Perforation der Spitze dieses Divertikels nachgewiesen wurde. Auf welche Weise diese Perforation zu Stande kam, ob sie durch einen unverdaulichen, kleinen, harten Speiserest, der sich in dieses Divertikel verirrt hatte, veranlasst wurde, lässt sich natürlicher Weise jetzt nicht mehr feststellen; aber jedenfalls war diese Perforation die Veranlassung zur Bildung des Jaucheheerdes hinter der Wurzel des Mesenteriums. Je mehr dieser sich ausdehnte, desto mehr Venen verschiedenen Calibers kamen in sein Bereich und wurden bald von der Entzündung mit ergriffen, sei es dass der unmittelbare Contact mit der eitrigen Flüssigkeit oder die wirkliche Resorption derselben hiezu Veranlassung gab; in kurzer Zeit wurde die Ven. mesent. sup., die stärkste der die Pfortader constituirenden Venen, mit in die Bildung der grossen Jauchehöhle hineingezogen; rasch pflanzte sich von dieser aus die Entzündung auf den Pfortaderstamm selbst und seine Leberverästelungen fort, um so in wenigen Wochen unseren Patienten sicher dem Tode in die Arme zu führen.

Ich komme jetzt schliesslich auf den Punkt zurück, von dem ich bei der Aufzählung der in der Literatur bekanntesten Fälle von Pylephlebitis ausgegangen war, nämlich zu der Behauptung, dass es nicht nur ungenau, sondern auch im höchsten Grade verwirrend war, wenn man bis vor Kurzem alle Fälle von Pfortadererkrankung mit dem Namen Pylephlebitis belegte. Je mehr ich mich mit


dem Studium der Pfortaderentzündung beschäftigte, desto mehr sagte mir der Standpunkt von Frerichs zu, welcher in seiner »Klinik der Leberkrankheiten« nicht nur verschiedene Krankheiten der Pfortader aufführt, sondern auch die schon früher angenommenen beiden Formen von Pfortaderentzündung als zwei ganz besondere Krankheitsspecies auffasst. Lässt sich diess schon vom Standpunkte der pathologischen Anatomie vollkommen rechtfertigen, so ist diess noch viel leichter vom klinischen Standpunkte aus möglich; denn wie ganz verschieden ist hier das Krankheitsbild bei einer eitrigen Entzündung der Pfortader und bei einer adhäsiven, welcher wohl immer eine durch andere Ursachen veranlasste Thrombose vorhergehen muss. Die suppurative Pylephlebitis verläuft meist in wenigen Wochen, und es ist kein Fall constatirt, wo dieselbe die Dauer von zwei Monaten überschritten hätte. Je nach der Ursache oder der vorhergehenden Krankheit sind natürlich die ersten Erscheinungen verschieden, aber bald zeigen die unregelmässigen Schüttelfröste, und diese fehlten noch bei keiner eitrigen Pfortaderentzündung ausser bei Neugeborenen, dass wir es mit einer pyämischen Affection zu thun haben; dabei leidet der Kranke an heftigen Schmerzen im Unterleib, die er gewöhnlich vorzugsweise in die Lebergegend verlegt; nicht selten lässt sich eine rasch zunehmende Vergrösserung der Leber, manchmal auch Unebenheiten auf der Oberfläche derselben nachweisen; der Milztumor fehlt fast nie, dagegen verläuft die Krankheit selten so langsam, dass sich ein Ascites als Folge derselben ausbilden könnte; nie wird bei der reinen suppurativen Pylephlebitis eine Ausdehnung der äusseren Abdominalvenen erwähnt; von den heftigsten Schmerzen gequält, im Schweisse gebadet, magert der Kranke in wenigen Wochen zum Skelette ab. — Wie ganz anders ist der Verlauf bei der adhäsiven Entzündung, die wir nicht selten bei Sectionen als die Ursache jahrelangen Siechthums finden. In Folge irgend welcher mechanischer Kreislaufstörungen in der Umgebung der Pfortader bildet

sich in derselben oder auch in einem ihrer Aeste ein Thrombus; in Folge der Reizung, die dieser gleichsam als fremder wirkende Thrombus auf die Innenhaut der Pfortader ausübt, wird die Vegetation derselben zu besonders lebhafter Thätigkeit angeregt, sie verdickt sich, insbesondere wuchern von ihrer Oberfläche aus kleine Vegetationen in und um den Thrombus; auch dieser geht verschieden erklärte Veränderungen ein, und das Endresultat ist, dass beide ein untrennbar vereinigt, massives, nicht mehr für das Blut passirbares Gewebe bilden. Keine Spur findet sich hier von der raschen und heftigen Reaktion auf den ganzen Organismus, wie wir sie bei der eitrigen Entzündung des Pfortadergewebes kennen gelernt haben; Monate können vergehen, bis sich der Kranke ernstlich unwohl fühlt, bis verschiedene Verdauungsbeschwerden auftreten, ihn die Schwere und Anschwellung des Unterleibes belästigt, und wenn man denselben untersucht, so findet man freilich die Folgen der lange gehemmten Blutcirculation, Milztumor, Ascites, Erweiterung der äusseren Venen; aber dann können noch Monate, in seltenen Fällen Jahre vergehen, bis der Kranke den Folgen dieser Stauung unterliegt; kein Fieber zehrt seine Kräfte frühzeitig auf, noch mehrmals kann eine Punktion für kurze Zeit ihm ein relatives Wohlbefinden ermöglichen.

Und auch der pathologisch-anatomische Befund dieser beiden Erkrankungen ist verschieden genug; bei der eitrigen Pylephlebitis sind die einzelnen Schichten des Gefässgewebes der ursprüngliche und vorzügliche Sitz der Erkrankung; im Gefässlumen finden wir Eiter, meistens auch einen Thrombus von geronnenem Blut, aber nicht immer ist die Passage vollständig verlegt. Fast gerade umgekehrt ist das Verhalten bei der adhäsiven Pfortaderentzündung; hier besteht die erste Erkrankung in einer Gerinnselbildung und erst in Folge dieser entstehen in dem Gewebe der Pfortader selbst oft nur mikroskopisch nachweisbare Ernährungsveränderungen, in Folge deren diese allmählich mit dem

Thrombus ein untrennbares Ganze bilden, die ursprünglichen Thrombusmassen gehen allmählich zu Grunde und an ihre Stelle tritt ein von der Pfortaderwand aus sich bildendes Bindegewebe, wodurch aus dem früheren Blutgefäß ein vollkommen solider Strang wird.

Um für die wesentlich verschiedene Beschaffenheit dieser beiden Erkrankungen einen weiteren Beweis zu liefern, habe ich es unternommen, die beiden neuen Fälle von eitriger Pylephlebitis zu beschreiben, und ich würde mich für meine Mühe reichlich belohnt finden, wenn ich dadurch etwas zu der endgültigen Festsetzung des immer noch unentschiedenen Verhältnisses der beiden Formen der Pfortaderentzündung zu einander hätte beitragen können.



1) *Thrombus* ein zu unterscheidendes Gebilde, die anfangs-
 lichen Thrombosen gehen allmählich zu Grunde, und
 an ihre Stelle tritt ein von der Pfortaderwand aus sich bil-
 dendes Fibrinnetzwerk, wodurch auch dem früheren Thrombus
 ein vollkommen solider Zustand wieder hergestellt wird.
 2) *Thrombus* für die wesentliche Ursache der Thrombose
 dieser beiden Thrombosen einer weiteren Ursache zu be-
 zeichnen, habe ich es unternommen, die beiden Fälle von
 geringer Phlegmasie zu beschreiben, und ich würde mich
 für meine Mühe reichlich belohnen finden, wenn ich dadurch
 etwas zu der richtigen Festsetzung der Thrombose noch zu-
 verlässlichem Aufschlüsse über die beiden Formen der Fort-
 schrittung zu einander hätte beitragen könnte.
 3) *Thrombus* ist, nicht bloß ein solches Gebilde, sondern
 ein gewisses, ein bestimmtes, ein bestimmtes Gebilde, und
 man kann ihm, gleiches, edelsteht, als gewöhnlich
 und stellt sich selbst dar, und es ist, wie man weiß,
 4) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 5) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 6) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 7) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 8) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 9) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 10) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*.

1) *Thrombus* ist ein solches Gebilde, und es ist, wie man weiß,
 2) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 3) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 4) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 5) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 6) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 7) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 8) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 9) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*,
 10) *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*, *Thrombus*.