

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Greifswald.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz.

Ein Fall von Melaena neonatorum, hervorgerufen durch Blutung aus angeborenen Phlebektasien des Oesophagus.

Von

Dr. F. Vorpahl,

Assistent am Institut.

Unter Melaena neonatorum versteht man eine Erkrankung der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, die sich in Blutbrechen und in Blutentleerungen per rectum kundgibt. Je nach der Blutungsquelle hat man diese Erkrankung eingeteilt in Melaena vera und Melaena spuria. Unter dem Namen Melaena vera werden alle Fälle zusammengefasst, in denen das Blut vom Magendarmkanal und vom Oesophagus des Kindes stammt, während bei der Melaena spuria das Blut aus dem Munde oder dem Nasen-Rachenraum des Kindes herrührt. Ferner rechnet man aber zur Melaena spuria auch die Fälle, bei denen es sich gar nicht um kindliches, sondern um fremdes, meist mütterliches Blut handelt, welches bei oder nach der Geburt vom Kinde verschluckt worden ist und nun in den folgenden Tagen das in solchem Falle natürlich völlig harmlose Symptom der Melaena hervorruft. Dagegen kann das Leben des Kindes eher in Gefahr kommen, wenn irgendwelche Verletzungen im Nasen-Rachenraume das Bild der Melaena verursachen. Immerhin sind diese Verletzungen meist geringfügig, wofern es sich nicht um Frakturen der Schädelknochen besonders der Schädelbasis handelt. [Die Literatur hierüber ist zusammengestellt von Meyer¹⁾ und Vassmer²⁾].

Ganz anders verhält es sich mit der Melaena vera. Obgleich die Erkrankung selten ist, nach v. Winckel³⁾ kommt auf 1000 Neu-

1) K. Meyer, Beitrag zur Melaena vera neonatorum. Diss. Zürich 1902.

2) Vassmer, Ueber Melaena neonatorum. Dieses Archiv. Bd. 89. H. 2.

3) v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe. III. 1907.

geborene etwa ein Melaenafall, so ist sie doch wegen ihrer grossen Mortalität, die nach derselben Quelle 78 pCt. beträgt, seit jeher von grösstem Interesse gewesen.

Zur Erklärung der Melaena vera sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden. Es hat sich dabei herausgestellt, dass eine grosse Menge Schädlichkeiten den Symptomenkomplex, genannt Melaena vera, hervorrufen können, und dass es sich also nicht um eine einzige besondere Krankheit dabei handelt.

Runge¹⁾ hat gemäss dieser Erkenntnis, die Fälle von Melaena vera eingeteilt in solche, die auf Allgemeinerkrankungen und in solche, die auf Lokalerkrankungen beruhen.

Unter die erste Gruppe rechnet er die Syphilis, die Sepsis und die akute Fettentartung nach Buhl, die Hämophilie und die Pocken. Bei den erwähnten Erkrankungen kommt es gewöhnlich ausser im Intestinaltraktus auch in anderen Organen zu Blutungen, so dass also die Hämorrhagien im Magendarmkanal nur Teilerscheinung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese sind. Von der Sepsis der Neugeborenen, die gewöhnlich auf eine Nabelinfektion zurückgeführt wird, ist noch zu erwähnen, dass sie meist nicht in den ersten Lebenstagen, sondern erst gegen Ende der ersten Lebenswoche in Erscheinung tritt. [v. Rundstedt²⁾].

Als Lokalerkrankungen, die zur Melaena vera führen, kommen in Betracht: 1. Missbildungen des Herzens und der Gefässe und 2. Schleimhautgeschwüre im Magen, Oesophagus und Darm.

Von Missbildungen des Herzens und der Gefässe sind natürlich diejenigen von besonderer Bedeutung, die zur Stauung des Blutes im Abdomen führen. Eine Erklärung dafür, dass die Blutung in dem gestauten Gewebe nicht schon während des uterinen Lebens, sondern erst nach der Geburt erfolgt, könnte man darin suchen, dass mit dem Aufhören des fötalen Kreislaufes eine Hyperämie des Abdomens zustande kommt, die nun den letzten Anstoss zum Platzen der gestauten Gefässe abgibt. Kundrat³⁾ hat ja sogar mit dieser nach der Geburt einsetzenden Hyperämie die Darmblutungen bei Kindern ohne jede krankhafte Veränderung des Gefässsystems zu erklären gesucht. Allerdings muss erwähnt werden,

1) Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart 1893.

2) v. Rundstedt, Dieses Archiv. Bd. 89. H. 1.

3) Kundrat, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV. T. II. 1880.

dass die Hyperämie nur eine Hypothese ist, die sich bis jetzt auf weiter nichts als die Blutungen stützt.

Während Missbildungen bis jetzt ganz vereinzelt als Ursache der Melaena gefunden wurden, sind ein sehr häufiger Befund bei dieser Erkrankung Schleimhautgeschwüre im Magendarmkanal. Teils handelte es sich hierbei nur um flache Erosionen, teils um tiefere, sogar perforierende Geschwüre [Binz¹⁾]. Da in derartigen Fällen nichts weiter als die Schleimhautulcerationen gefunden wurden, hat man diese Fälle auch als Melaena idiopathica der Melaena symptomatica gegenübergestellt, bei der die Darmblutung nur ein Symptom einer anderen Erkrankung bedeutet.

Die Schleimhautulcerationen fanden sich am häufigsten im Magen und Duodenum, seltener in tieferen Darmabschnitten und auch nur selten im unteren Teile des Oesophagus. Das Zustandekommen derselben ist sehr verschieden erklärt worden.

Die älteste Erklärung ist die bekannte embolische von Landau²⁾. Dieser Autor nimmt an, dass bei Asphyxie der Neugeborenen die Blutsäule in der Nabelvene stagniert und thrombosiert. Wenn sich der Thrombus nun unter unglücklichen Bedingungen — mechanische Misshandlungen oder vorzeitige Unterbindung des Nabelstranges — löst, so gelangt er in den Kreislauf und in das rechte Herz. Von hier kann er entweder durch das Foramen ovale oder durch den noch offenen Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens und von dort in eine Endverzweigung der Magenarterien, gewöhnlich in die Arteria pancreaticoduodenalis, gelangen. Durch den verdauenden Einfluss des Magensaftes soll in dem Bezirke der Embolie ein Ulcus entstehen, aus dem dann durch Arroosion eines Gefäßes die Blutung erfolgt.

Dieser Theorie ist von jeher der Vorwurf gemacht worden, dass der Weg, den der Thrombus zu machen hat, zu kompliziert und völlig ungewöhnlich ist. Ferner ist durch Strassmann³⁾ nachgewiesen, dass sich sowohl das Foramen ovale wie der Ductus arteriosus Botalli nach Einsetzen der Respiration fast momentan schliessen. Baisch⁴⁾ macht auch darauf aufmerksam, dass

1) Binz, Perforiertes Magengeschwür beim Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschrift. 1865.

2) Landau, Ueber Melaena neonatorum. Breslau 1874.

3) Strassmann, Der Verschluss des Ductus Botalli. Hegars Beiträge f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 6 und dieses Archiv. Bd. 45.

4) Baisch, v. Winckels Handb. d. Geburtsh. Bd. 3. 1907.

Asphyxie bei Neugeborenen ungemein häufig ist, während *Melaena* eine seltene Erkrankung darstellt, und dass ein Embolus nur ausnahmsweise gefunden wurde, wobei noch zweifelhaft blieb, ob es sich nicht um eine an Ort und Stelle sekundär entstandene Thrombose handelte.

Nicht viel mehr Wahrscheinlichkeit besitzt die Theorie von v. Franqué¹⁾, obgleich durch sie der Weg für den Thrombus abgekürzt wird. v. Franqué nimmt eine retrograde Embolie von der Nabelvene zunächst bis in das Wurzelgebiet der Pfortader an, von wo aus der Thrombus bei den heftigen Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen und durch die dabei entstehenden Druckschwankungen in die betreffenden Venenbahnen des Magens oder Darms gelangt. Mit Recht weist Baisch (a. a. O.) darauf hin, dass auch dieser Weg noch lang und kompliziert ist und ferner, dass diese Theorie an einem inneren Widerspruche leidet: bei kräftig atmenden und lebhaft schreienden Kindern kann keine Thrombose der Nabelvene entstehen; ja selbst bei asphyktischen hat Landau (a. a. O.) nur selten etwas flüssiges Blut in ihr gefunden.

Ueberhaupt bleibt die Annahme der Thrombosierung der Nabelvene eine reine Hypothese. Es erscheint mir geradezu unmöglich, dass in der doch verhältnismässig nur kurze Zeit dauernden Asphyxie bei Neugeborenen bereits eine Gerinnung des Blutes in der Nabelvene eintreten kann. Ja selbst später nach Abbinden des Nabelstranges kommt es in dem kleinen Rest der Nabelvene unter normalen Verhältnissen nicht zur Thrombose des hier stagnierenden Blutes. Seitdem ich im letzten halben Jahre hierauf speziell genauer bei den Sektionen geachtet habe, habe ich in den noch offenen Nabelvenen der Kinderleichen niemals einen Thrombus gefunden, sondern entweder nur flüssiges Blut oder lose haftende, feuchte Totengerinnsel. Dieser Befund deckt sich ja auch mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung über Blutgerinnung. Aus den Untersuchungen von Baumgarten²⁾ wissen wir, dass das stagnierende Blut selbst in einem doppelt unterbundenen Gefässe nicht gerinnt, wofern die Unterbindung aseptisch gemacht ist, und keine Entzündung der Gefässwand eintritt.

1) v. Franqué, *Hegars Beiträge f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. 10. 1906.

2) Baumgarten, *Lubarschs: Allgem. Pathol.* S. 168.

Zu einer ganz anderen Erklärung der Ulcera im Magen oder Darm gelangte v. Preuschen¹⁾. Er machte die Beobachtung, dass bei zwei an Melaena verstorbenen Kindern sich hämorrhagische Erosionen im Magen und „hämorrhagische Infarkte“ in den Lungen fanden mit gleichzeitigen Blutungen im Gehirn. Als er experimentell diese Frage an Kaninchen weiter verfolgte, kam er zu dem Resultat, dass bei diesen Tieren nach Verletzung der vorderen Vierhügel, der Pedunculi cerebri, des Thalamus opticus, am Boden des Vorderhorns und im Stirnlappen Blutextravasate im Magen und hämorrhagische Infarkte der Lungen erzeugt werden können. Baisch (a. a. O.) erhebt hiergegen den Einwurf, dass trotz mehrfacher Bestätigung dieser Befunde auch von anderer Seite doch die Zahl der Fälle von Melaena, bei denen sich keine Hirnblutungen fanden, grösser ist als die mit Verletzung des Gehirns. Jedenfalls sind die Hirnblutungen nicht im entferntesten ein konstanter Befund bei den Melaenafällen mit Magen-Darmulcera. Andererseits weist Runge (a. a. O.) mit Recht darauf hin, dass Hirnblutungen auf der Oberfläche und in der Tiefe ein häufiger Befund bei verschiedenen Todesarten der Neugeborenen sind.

In der neueren Zeit ist die Entstehung der Ulcera im Magen-Darmkanal auf eine bakterielle Infektion zurückgeführt worden. Mit dieser Frage haben sich Gärtner, Rehn, Baginsky und Bar beschäftigt (s. Baisch, a. a. O.). Ihnen gelang es, teils im Grunde der Ulcera, teils im Blute und in den Organen Bakterien nachzuweisen. Wenn diese Bakterien wirklich die Urheber der Geschwüre gewesen sind, dann muss man die Fälle nach der gegebenen Einteilung wohl am besten zur Melaena, bedingt durch septische Allgemeinerkrankung, rechnen.

Schliesslich wäre noch anzuführen, dass auch durch Circulationsstörungen, die den Neugeborenen mit der Veränderung des fötalen Kreislaufes treffen, die Melaena erklärt worden ist. v. Rundstedt²⁾ äussert sich in seinen Schlussbemerkungen darüber folgendermassen: „Eine Erklärung würde für solche Fälle darin zu suchen sein, dass jede Geburt eine Circulationsstörung in dem jungen Organismus bedeutet, und zwar sind die Möglichkeiten für eine Hyperämie und für eine Ischämie gegeben.“ Auf Grund der Hyperämie soll es dann zu profusen Blutungen durch Platzen

1) v. Preuschen, Centralbl. f. Gyn. 1894.

2) v. Rundstedt, Arch. f. Gyn. Bd. 89. H. 1.

kleinster Gefäße kommen. Ferner sollen durch die Ischämie und durch kleinere Blutextravasate, wie sie bei Hyperämie vorkommen, einzelne Abschnitte der Magen-Darmschleimhaut so geschädigt werden, dass hier unter dem verdauenden Einfluss des Magensaftes Schleimhautgeschwüre entstehen, womit die Möglichkeit einer Blutung gegeben ist. Nach dieser Erklärung ist es geradezu unverständlich, dass die Melaena so selten beobachtet wird, obgleich doch diese Circulationsstörungen bei allen Neugeborenen ziemlich in gleichem Masse auftreten müssen.

Speziell gegen die erwähnte Auffassung vom Zustandekommen der Ulcera, nämlich als sogenannte peptische Geschwüre, hat sich E. Neumann¹⁾ gewendet. Neumann vertritt die Ansicht, dass die peptischen Geschwüre auf bakterieller Infektion beruhen, wie übrigens auch Baisch (a. a. O.) gerade mit Hinweis auf Neumann schreibt, dass „diese Erklärung der Melaena als einer Infektionskrankheit einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitze“.

Aus der grossen Zahl der angeführten Anschauungen über die Ursache der Melaena neonatorum geht hervor, dass es noch keine, allen Fällen gerecht werdende Erklärung gibt, ja dass viele Fälle völlig dunklen Ursprungs sind. Es erscheint mir deswegen gerechtfertigt, einen Fall dieser Krankheit mitzuteilen, der in mancher Beziehung Neues bietet.

Aus den mir von Herrn Prof. Dr. Kroemer, Direktor der hiesigen Kgl. Frauenklinik, freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen ist folgendes zu erwähnen:

Geburts- und Krankengeschichte:

Die Mutter des Kindes, 30 Jahre alt, hat schon vorher 3 normale Spontangeburt durchgemacht. Der Verlauf des Wochenbettes war stets normal. Die 3 Kinder leben. Die Mutter ist körperlich gesund. Keine Lues (Wassermann negativ).

IV. Partus am 3. März 1911 um 1 Uhr 50 Min. nachts. Das Kind, männlichen Geschlechts, wird in I. Schädellage spontan geboren. Am 1. Tage 4 mal normale Stuhlentleerung, am 2. Tage einmal normaler Stuhlabgang.

Am 3. Lebenstage nachts schreit das Kind fortwährend; die Wärterin bemerkt, als sie das Kind aufnimmt, dass in den Windeln massenhaft schwarzrotes Blut ist. Die gleichen Massen quollen fast ununterbrochen aus dem After hervor. Das Kind zerfiel zusehends. Gegen 5 Uhr morgens erfolgte der Exitus.

1) E. Neumann, Virchows Arch. Bd. 184.

Die Sektion der Leiche wurde am folgenden Tage, den 7. März im Staatsexamen ausgeführt.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

50 cm lange, normal entwickelte Leiche eines Neugeborenen, männlichen Geschlechts. Hautfarbe blass. Die Umgebung des Afters ist mit angetrocknetem Blute bedeckt. Im übrigen zeigt der äussere Befund keine Besonderheiten. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Darmschlingen liegen in situ. Das Bauchfell überall zart und spiegelnd. Die Nabelvene und die Nabelarterien sind für die Sonde durchgängig; sie enthalten teils dunkles flüssiges Blut, teils feuchte kirschrote Blutgerinnsel.

Brusthöhle: Die Brustorgane boten keine Besonderheiten. Das Herz von entsprechender Grösse und von normaler Ausbildung. Die Lungen vollkommen lufthaltig.

Halsorgane: Der Oesophagus leer. Seine Schleimhaut zart, in Längsfalten gelegt, von dunkelroter Farbe infolge reichlicher Gefässinjektion. Die übrigen Halsorgane ohne Befund.

Bauchhöhle: Milz ohne Befund. Der linke Ureter und die linke Niere von entsprechender Grösse, ohne Besonderheiten. Die rechte Niere ist cystisch entartet, etwa so gross wie die linke. Ihr Nierenbecken ist blind geschlossen. Der rechte Ureter besteht aus einem völlig undurchgängigen, bindegewebigen Strang. Dementsprechend fehlt in der Blase die rechte Ureterenmündung; sie ist nur als flache Grube angedeutet. Im Rectum Klumpen dunklen, geronnenen Blutes; Schleimhaut intakt. Im Magen und im gesamten Darmkanal massenhaft dunkles, geronnenes Blut. Die Schleimhaut überall intakt. Nur an der Hinterfläche des Duodenum 1 cm unterhalb des Pylorus findet sich in der Schleimhaut ein länglicher, flacher Substanzverlust von 8 mm Länge und 3 mm Breite. Seine Ränder sind scharf und glatt. Schon bei der makroskopischen Betrachtung war es ohne weiteres klar, dass man es hier nicht mit einem gewöhnlichen Ulcus duodeni zu tun hatte. Trotzdem habe ich der Vollständigkeit wegen sofort und in den nächsten Tagen diese Stelle an gehärteten Schnittpräparaten untersucht, wobei sich ergab, dass der Substanzverlust, der nur auf die Schleimhaut beschränkt war, durch postmortale, kadaveröse Verdauung hervorgerufen worden war; denn es war in seiner Umgebung auch nicht die geringste Spur einer entzündlichen Reaktion wahrzunehmen, vielmehr fehlte stellenweise hier die Kernfärbung. Die Leber, das Mesenterium, Pankreas und Aorta bieten keinen pathologischen Befund.

Schädelhöhle: Die sehr genaue Sektion der Schädelhöhle ergab keine krankhaften Veränderungen. Es fehlte im Besonderen jegliche Blutung sowohl innerhalb des Gehirns als auch ausserhalb auf seiner Oberfläche.

Es handelte sich also um eine Melaena vera neonatorum, die allen, an dieses Krankheitsbild gestellten Anforderungen gerecht wird. Denn der vorher völlig gesunde Neugeborene erkrankte plötzlich mit blutigen Stuhlentleerungen, die in wenigen Stunden

zum Tode führten. Merkwürdig an diesem Falle ist nur, dass der Tod so schnell, in etwa 4 Stunden eintrat, während gewöhnlich angegeben wird, dass bei den tödlich verlaufenen Fällen die Erkrankung einen oder gar zwei bis drei Tage bestanden hat. Man konnte demnach erwarten, dass als Quelle der Blutung ein grösseres, in den Magendarmkanal perforiertes, Gefäss gefunden würde. Diese Annahme hat sich nun nicht bestätigt. Allerdings wurde, wie in so vielen anderen Fällen von Melaena, auch hier ein Ulcus, und zwar im Duodenum, gefunden. Aber, wie bereits erwähnt, stellte das scheinbare Ulcus eine postmortale Veränderung dar, so dass es zur Erklärung der Blutung nicht weiter in Betracht kommt.

Es blieb bei dem sonst vollkommen negativen Befunde im Magen und Darm also nichts anderes mehr übrig als im Oesophagus, der im Protokoll als dunkelrot, mit reichlicher Gefässinjektion besonders erwähnt ist, die Quelle der Blutung zu suchen. Ich habe an dem Oesophagus kurz nach der Sektion an dem noch frischen Objekte folgenden Befund erhoben:

Schon bei oberflächlicher Betrachtung des Oesophagus fielen längsverlaufende, dunkelblaue Stränge unter der intakten Epitheldecke auf. Die genauere Besichtigung liess sofort erkennen, dass diese zahlreichen, dicht nebeneinander gelegenen Stränge verhältnismässig weite, mit Blut gefüllte Gefässe waren, die so dicht unter dem Epithel gelegen waren, dass sie dieses stellenweise flach vorwölbten. Daraus, dass der Inhalt so deutlich als dunkles, blau-rotes Blut zu erkennen war, konnte man vermuten, dass die Blutgefässe äusserst dünnwandige, und im Vergleich dazu stark erweiterte Venen waren. Diese Vermutung wurde auch dadurch bestärkt, dass das Gesamtbild an die bei Erwachsenen beobachteten Oesophagusvaricen erinnerte, nur dass hier die Venen ohne merkliche Schlingelung und ohne Bildung von Varixknoten verliefen.

Bei dem Gedanken an die Möglichkeit von angeborenen Varicen des Oesophagus wurden noch einmal die Leber und die Pfortader einer genaueren Untersuchung unterzogen, ohne dass aber dabei krankhafte Veränderungen aufgedeckt wurden; sie zeigten völlig normale Verhältnisse.

Die dann später ausgeführte mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Bei den Uebersichtsbildern mit ganz schwacher Vergrösserung fällt zunächst der gewaltige Reichtum an quergeschnittenen, meist

runden, Bluträumen auf, die alle strotzend mit roten Blutkörperchen angefüllt sind. Diese Räume liegen stellenweise so dicht gedrängt, dass man dadurch an die Bilder des Angioma cavernosum erinnert wird. Sie finden sich in der Hauptsache dicht unmittelbar unter der Epitheldecke des Oesophagus in der Muscularis mucosae, in geringerer Menge aber auch in der Submucosa und vereinzelt in der Quer- und Längsmuskulatur. Ihr Lumen ist von verschiedener Weite. Die grössten so weit, dass sie, wenn man die Präparate gegen das Licht hält, mit blossem Auge deutlich erkennbar sind. Von den Bluträumen, welche dicht unter dem Epithel gelegen sind, wölben die grösseren die Epitheldecke flach gegen das Lumen des Oesophagus vor. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die meisten der kleineren und auch viele grösseren Bluträume nach aussen nur von einer einfachen Endothellage begrenzt werden. Bei einigen finden sich in der nächsten Umgebung vereinzelt zarte elastische Fasern. Andere der grösseren Räume besitzen eine deutliche Gefässwand, die aus zartem Bindegewebe mit vereinzelt elastischen Fasern besteht. Hiervon lassen sich scharf die spärlichen kleinen Arterien unterscheiden, die normale Grösse und eine normale Wand besitzen.

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die grösseren der beschriebenen Bluträume mit deutlicher Wand Venen sind, deren Lumen im Verhältnis zur Wandstärke viel zu weit ist. Bei denjenigen ohne eigentliche Wand kann man im Zweifel sein, ob es sich um erweiterte Kapillaren oder ebenfalls um Venen handelt. Wenn einige von ihnen aber auch erweiterte Kapillaren sein mögen, so weist doch der Befund der elastischen Fasern bei vielen von ihnen darauf hin, dass diese wenigstens als Venen aufgefasst werden müssen.

Da nun an der Leber und der Pfortader keine Veränderungen gefunden worden sind, welche die Erweiterung der Venen auf mechanischem Wege wie sonst gewöhnlich bei Varicen des Oesophagus hätte erklären können, so muss man annehmen, dass schon bei der fötalen Entwicklung entweder von vornherein die Venenlumina zu weit angelegt worden sind, oder dass wenigstens die Venenwände so ungenügend ausgebildet worden sind, dass sie dem gewöhnlichen Blutdrucke nicht stand halten konnten, und ausgedehnt wurden.

Ungefähr bieten die mikroskopischen Präparate aus allen Ab-

schnitten des Oesophagus immer wieder dieselben Bilder. Die meisten und grössten Phlebektasien finden sich allerdings im mittleren Drittel der Speiseröhre. In den Präparaten aus diesem Bezirke sieht man ausserdem noch zahlreiche rote Blutkörperchen frei im Gewebe und zwar nicht nur in der nächsten Umgebung der Phlebektasien, sondern auch weit davon entfernt, zwischen den Fasern der Ring- und Längsmuskulatur angehäuft, liegen.

Es ist ohne weiteres klar, dass beim Platzen einzelner oder gar mehrerer dieser erweiterten Venen eine tödliche Blutung unausbleiblich war, zumal da die Venen selbst keine kontraktile Wand besaßen, und ferner weil sie so oberflächlich, oft nur vom Epithel des Oesophagus bedeckt, lagen. Wenn nun auch die Perforationsstellen selbst nicht gefunden worden sind, so konnte doch wenigstens die Gegend des Oesophagus, in der die Ruptur erfolgt sein muss, mit dem Mikroskop nachgewiesen werden. Es ist das der Bezirk, aus dem die erwähnten Präparate stammen mit den zahlreichen roten Blutkörperchen, die frei innerhalb der Oesophaguswand gelegen sind. Hier ist es aller Wahrscheinlichkeit nach an mehreren Stellen gleichzeitig zur Perforation gekommen. Dabei hat sich das Blut einerseits in das Lumen der Speiseröhre ergossen, andererseits aber auch in deren Wandschichten hineingewühlt.

Durch welche Ursache schliesslich die Ruptur herbeigeführt worden ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die grössere Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass durch die Kontraktionen der Oesophagmuskulatur beim Schluckakte die Perforation der zartwandigen Phlebektasien bewirkt worden ist; ähnlich also wie bei der roten Ruhr, bei der die heftigen Kontraktionen der Dickdarmwand auch die Ruptur der kleinen Gefässwände in der hyperämischen, entzündlichen Darmwand zuwege bringen.

Bei Durchsicht der Literatur ist es mir nicht gelungen, einen diesem ähnlichen Fall mit angeborenen Phlebektasien zu finden. Wie aus einer kurzen Bemerkung im Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie von Kaufmann¹⁾ hervorgeht, sind kon-

1) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1909. S. 389.

genitale Varicen des Oesophagus selten. Ob diese beobachteten Varicen auf einer gleichen Aetiologie beruhten, wie gewöhnlich die Oesophagusvaricen bei Erwachsenen, nämlich auf Behinderung im Pfortaderkreislauf, habe ich nicht erfahren können.

Bei Kindern sind Varicen des Oesophagus mit tödlicher Blutung beobachtet worden. Friedrich¹⁾ hat diese Gebilde bei einem 6 jährigen Mädchen beschrieben. Sie bestanden auch hier ohne Circulationshindernisse, sodass Friedrich an die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie der Venen denkt.

Bennecke²⁾ fand bei einem 52 jährigen Manne zahlreiche, umschriebene kavernöse Phlebektasien im Dünndarm. Da diese Ektasien durch mechanische Circulationsstörungen mit Stauung nicht erklärt werden können, so entscheidet sich auch Bennecke mit Hilfe des mikroskopischen Befundes dahin, dass die Veränderung an den Venen angeboren ist. Seine Vermutung stützt er mit dem Hinweis darauf, dass solche Gebilde schon bei 4-6jährig. Kindern beobachtet worden sind.

Zum gleichen Resultate gelangt auch Sommer³⁾, der bei einer 76 jährigen Virgo multiple, in umschriebenen Knoten angeordnete, Phlebektasien im Oesophagus, im Rectum, in der Blase und in den Ligamenta lata beobachtet hat. Der mikroskopische Befund hat mit dem meiner Präparate viel Aehnlichkeit. Auch hier war jegliche mechanische Stauung auszuschliessen. Sommer erklärt deswegen ebenfalls die Phlebektasien aus einer primären Missbildung, nämlich aus einer mangelhaften Ausbildung der elastischen und muskulösen Bestandteile der Venenwand, die dann im Laufe der Jahre allmählich zu einer Erweiterung führte.

Von Benneckes und von Sommers Fall unterscheidet sich der meinige nur dadurch, dass die Venenerweiterung nicht in umschriebenen Knoten angeordnet war, sondern sich über den ganzen Oesophagus fast überall gleichmässig erstreckte.

Es liessen sich vielleicht noch mehrere Fälle auffinden von Phlebektasien des Verdauungstraktus, die bei Fehlen jeder anderen Erklärung der Ektasien als angeborene Missbildung der Venenwand gedeutet werden könnten, die angeführten genügen mir aber, um festzustellen, dass bereits mehrmals diese Vermutung ausgesprochen

1) Friedrich, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53.

2) Bennecke, Virchows Arch. Bd. 184.

3) E. Sommer, Ueber multiple Phlebektasien. Diss. Zürich 1896.

worden ist. In dieser Hinsicht erscheint mir mein Fall besonders bemerkenswert, als er meines Wissens als erster den Beweis für die Vermutung bringt, dass Phlebektasien durch angeborene Missbildung der Venenwand, entweder durch mangelhafte Ausbildung der Wand oder durch eine zu weite Anlage des Lumens, entstehen können.

Zum Schluss komme ich noch einmal auf die im Anfang gegebene Einteilung der Melaena neonatorum zurück. Gemäss dieser Einteilung muss ich meinen Fall zur „Melaena beruhend auf Lokal-erkrankungen, nämlich auf Missbildung der Blutgefässe“, rechnen.
