Ueber Colitis ulcerosa acuta.

Von A. Albu in Berlin.

Wie ich den Berichten über den diesjährigen Chirurgenkongreß entnehme, hat dort Müller (Rostock) einen Fall von tödlich verlaufener Colitis ulcerosa acuta mitgeteilt, dessen Aetiologie vollkommen unklar geblieben ist, und in der Diskussion wurden von mehreren Rednern verschiedene ähnliche, meist letal geendigte Fälle berichtet, die wenig miteinander Gemeinsames gehabt zu haben scheinen. Es wurde die Seltenheit dieses Krankheitsbildes betont. Das kann ich bestätigen. Denn ich habe erst unlängst Gelegenheit gehabt, den ersten sicheren Fall dieser Art zu beobachten, und ich war gleichfalls geneigt, ihn als ein medizinisches Novum zu betrachten.

Fall I. Fräulein N. N., 21 Jahre alt, Braut eines Arztes, gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Nur hätte sie öfters Madenwürmer im Stuhl-

gang bemerkt. Letzterer sei stets regelmäßig gewesen. Seit fünf Wochen hat sie auffällig häufigen Stuhl drang, drei- bis sechsmal am Tage, bei dem sich nur einmal des Morgens Kot zu entleeren pflegt, sonst immer nur Blut in mehr oder minder großen Mengen, in der Regel etwa ein Fingerhut oder Teelöffel voll. Auch bei dem festen morgendlichen Stuhlgang ist fast stets etwas Blut beigemischt. Die Blutabgänge, welche ohne Stuhlgang erfolgen, enthalten häufig weißliche Beimengungen, welche Patientin für Schleim oder Eiter hält. Ueber Schmerzen hat sie nicht zu klagen, aber sie fühlt sich durch die andauernden Blutverluste geschwächt und hat auch mehrere Pfund an Körpergewicht verloren.

Status praesens: Großes, kräftiges, gut genährtes Mädchen von blühendem Aussehen. Lungen, Herz, Nieren intakt. Nirgends Drüsen- schwellungen. Temperatur normal. Im Abdomen nichts Abnormes palpabel. Nur in der linken Unterbauchgegend besteht eine mäßige Druckempfindlichkeit, welche dem Colon descendens und hauptsächlich der Flexura sigmoidea angehört; letztere ist in der Tiefe des Beckens als ein daumendicker Strang zu fühlen. Bei der Digitaluntersuchung des Rectums ist nichts Abnormes zu bemerken. Am Finger haften nur Spuren von Blut. Auch bei bimanueller Palpation des Mastdarmes keine Resistenz oder sonst etwas Abnormes zu tasten, der Druck von oben nur wenig schmerzhaft.

Die Faeces sind geformt, nur selten dickbreiig und haben zerstreute Auflagerungen von Blut. Die kottfreien Blutabgänge, welche niemals die Menge eines Eßlöffels überschreiten, sind hellrot und enthalten stets kleine Schleinflocken, zuweilen auch größere Schleimfetzen und fast regelmäßig auch einzelne gelblich gefärbte Eiterflockchen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Blutabgänge zeigt in einem schleimigen Grundgewebe neben zahllosen roten Blutkörperchen auch viele Leukozyten, die stellenweise in kleineren oder größeren Haufen zusammenliegen. Oefter sind die Entleerungen stark eiterhaltig, und im mikroskopischen Gesichtsfelde überwiegen die Leukozyten bei weitem. Bei ihrer Färbung mittels May-Grünwald und Giemsa-Lösung finden sich darunter eosinophile in größerer Menge und auch vereinzelte Myelozyten.

Rektoskopischer Befund: Das Gebiet des Sphincter recti und der Anfangsteil der Ampulla recti erscheinen vollkommen normal. Erst 10 cm ab ano beginnt eine starke Rötung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, welche sehr sukkulent erscheint und bei Berührung leicht blutet. Die Schleimhaut ist an einzelnen Stellen mit frischem Blut und Blutkoagula bedeckt, an anderen mit größeren, zarten, glasigen Schleimfetzen, welche sich bei der Abnahme stets blutig imbibiert zeigen. Nach gründlicher vorsichtiger Reinigung der Schleimhaut sieht man zahllose, etwa stecknadelkopfgroße, vielfach auch noch kleinere, selten größere, fast durchweg oberflächliche Ulzerationen. Die Schleimhaut erscheint an einzelnen Stellen durchlöchert wie ein Sieb. Es sind aber auch noch viele intakte Schleimhautinseln vorhanden. In der Höhe von 23 cm ab ano sieht man eine etwa fünfpfennigstückgroße, flächenförmige, oberflächliche, weiß-grau erscheinende Nekrose mit unregelmäßiger Umrandung. In dieser Gegend erscheint die Affektion am stärksten ausgebildet. In der Nachbarschaft der erwähnten Nekrose sieht man hier und da, in einzelnen Gruppen zusammenstehend, stecknadelkopfgroße, zum Teil eckig gezackte Grübchen, die teils blutig imbibiert, teils mit schleimig-eitrigen, leicht abnehmbaren Flockchen bedeckt sind. Die Rötung und Schwellung der Schleimhaut läßt sich bis zu 30 cm hinauf verfolgen, wird aber deutlich schwächer nach oben hin, wo Geschwüre überhaupt nicht mehr zu sehen sind.

Die eingeleitete Therapie bestand außer einer reizlosen und schlackenfreien Kost in täglicher Tamponade des Darms mittels langer Mullstreifen, welche in $\frac{1}{4}\%$ iger Arg.-nitr.-Lösung getränkt waren und durch das Rektoskop bis zu 35 cm Entfernung hinaufgeschoben wurden.

Erst in der vierten Woche nach Beginn der Behandlung ließ sich eine Besserung sowohl subjektiv wie objektiv feststellen. Der Stuhl drang wurde seltener, die Blutung spärlicher, die Eiterbeimischung geringer. Bei der rektoskopischen Untersuchung zeigte sich die Zahl der Ulzerationen von Woche zu Woche kleiner, nur die erwähnte große Nekrose blieb noch längere Zeit sichtbar. In der Behandlung wurde abgewechselt mit Einpulverungen von Dermatol mittels des Rosenbergschen Pulverbläfers. Die Höllensteinätzung wurde schließlich ganz fortgelassen und durch Tampons von essigsaurer Tonerde bzw. durch Einpulverungen von Silber-Lenizet ersetzt. Nach achtwöchentlicher Behandlung erscheint die Schleimhaut zwar noch durchweg leicht gerötet und geschwollen, aber es sind nirgends mehr Geschwüre zu erkennen, auch keine Narben. Die Blutungen haben vollkommen aufgehört, der Stuhl drang ist geschwunden, Patientin hat täglich einmal normale Entleerung. Sie hat 5 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Patientin wird als geheilt entlassen. Sie stellt sich nach vier Wochen wieder vor, ist ohne alle Beschwerden, und die rektoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. In Höhe von 22 cm, wo die große Nekrose saß, sind nur einige schmale, weiße Narbenzüge zu erkennen. Auch drei Monate später befindet sich Patientin vollkommen wohl.

Wie aus der obigen Schilderung ersichtlich ist, war der Sitz der Erkrankung, wenn nicht ausschließlich, so doch hauptsächlich

¹⁾ Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft, vgl. Berliner klinische Wochenschrift 1909, No. 49.

lich die Flexura sigmoidea. Sie ist ja derjenige Teil des Dickdarms, welcher nächst der Appendix der häufigste Sitz zirkumskripter Darmerkrankungen, oft sogar der ausschließliche Sitz scheinbarer diffuser Kolitiden ist. Auch für die tropische Amöbendysenterie habe ich das vor kurzem nachgewiesen.¹⁾ Daß die Erkrankung nicht die höheren Dickdarmteile betroffen haben kann, ist einmal aus dem erkennbaren Nachlaß der objektiven Veränderungen nach oben hin bei der Rektoskopie zu entnehmen und zu zweit aus dem Erfolg der lokalen Therapie, die sich auf den zugänglichen Teil des S Romanum beschränkte. Die schwere Affektion hat sich wohl überhaupt nur deshalb als heilbar erwiesen, weil sie in der Hauptsache über die tieferen Dickdarmteile nicht hinausgegangt ist. Weiter ausgebreitete Erkrankungen so schwerer Art pflegen zu allgemeinen Störungen zu führen, welche das Leben bedrohen. Das sehen wir ja bei den tödlich verlaufenden Fällen der bazillären und Amöbendysenterie.

Ueber die Aetiologie meines Falles vermag ich auch nicht das Geringste mit Bestimmtheit auszusagen. Gegen Tuberkulose spricht nicht nur der Mangel jeder nachweisbaren tuberkulösen Organerkrankung oder Disposition bei dem vorher niemals Kranken, aus gesunder Familie stammenden, kräftigen jungen Mädchen, sondern auch das Fehlen von Tuberkelbazillen in den blutig-eitrigen Entleerungen, auf welche wiederholt eifrigst, aber vergeblich gefahndet wurde. Auch gonorrhoeische und syphilitische Infektion erscheinen ausgeschlossen, da weder anamnestisch noch objektiv der geringste Anhaltspunkt dafür vorlag. Gonokokken fehlten in den Darmsekreten, und die Wa.R. war negativ. Gegen Dysenterie schließlich sprach nicht nur der Mangel an Fieber und allgemeinen Krankheitssymptomen, sondern auch das Fehlen von Dysenteriebazillen und -Amöben, welche bei häufigen Untersuchungen niemals aufzufinden waren. Dagegen fand sich, wie schon oben erwähnt, fast bis zur Heilung des Falles in den Darmentleerungen eine eosinophile Leukozytose, wie ich sie im Verein mit Werzberg als charakteristisch für die schweren geschwürigen Darmerkrankungen infektiösen Ursprunges beschrieben habe.

Per exclusionem muß ich deshalb annehmen, daß es sich in diesem Falle um eine vulgäre Darminfektion gehandelt hat, sei es mit *Bacterium coli*, das aus irgendwelchen Gründen eine besonders starke Virulenz erlangt hat, sei es mit Staphylo- oder Streptokokken, welche sich ja häufig mit dem ersteren bei Darminfektionen vergesellschaften, sich aber auch bei jedweder Eiterung der Darmschleimhaut finden. Selbst eine Reinzüchtung dieser Bakterien hätte deshalb deren ursächliche Bedeutung nicht erweisen können. Nachdrücklichst möchte ich betonen, daß chronische Formen von schwerer ulzeröser Colitis auf unbekannter Basis uns seit längerer Zeit bekannt sind. Es ist anzunehmen, daß sie sich aus solchen Fällen entwickeln, wie ich hier einen, im akuten Stadium beobachtet, mitteilen konnte. Bemerkenswert erscheint mir schließlich noch das Ausbleiben stärkerer Narbenbildung der Schleimhaut trotz der zahllosen Geschwürsbildungen. Sie ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß diese Infektion über die Mucosa hinaus nicht in die Darmwand eindringt. Therapeutisch mahnt diese Beobachtung zu einer energischen Inangriffnahme jeder akuten Erkrankung dieser Art, um sie nicht in das chronische Stadium gelangen zu lassen, dem wir meist recht ohnmächtig gegenüberstehen. Die schwere chronische ulzeröse Colitis heilt selten vollkommen aus, sondern macht selbst nach leichten Diätfehlern immer wieder neue Attacken, welche wohl als akute Erkrankungen imponieren können, in Wirklichkeit aber nur Rezidive auf dem alten, disponierten Boden sind. Nicht nur nach Monaten, sondern selbst nach Jahren sieht man akutes Aufflackern solcher chronischen Prozesse der Dickdarmschleimhaut zustande kommen. Damit darf das Krankheitsbild der Colitis ulcerosa acuta nicht verwechselt werden.

Auch einen tödlich verlaufenen Fall dieser Erkrankung glaube ich gesehen zu haben, ohne daß aber die Diagnose durch einen autoptischen Befund genügend gesichert ist. Ich habe die Kranke zwar einige Wochen lang in ihrer Wohnung gemein-

sam mit dem Hausarzt beobachtet, aber keine Gelegenheit zu einer Rektoskopie gehabt.

Fall 2. Frau X.Y., 52 Jahre alt, war früher stets gesund und erkrankte eines Tags, nachdem sie eine Hochzeit auswärts mitgemacht hatte, plötzlich mit blutigen Diarrhöen, die mit heftigem Stuhlzwang einhergingen. Es erfolgten täglich 10—20 Entleerungen, die nur aus stark blutig gefärbten Schleimfetzen bestanden. Auch kleinere nekrotische Gewebsfetzen und Eiterflöckchen waren regelmäßig darin zu erkennen. Mikroskopisch fanden sich darin stets massenhaft Leukozyten, aber außer *Bacterium coli* keinerlei Mikroorganismen, insbesondere auch nicht Dysenteriebazillen oder -amöben, wie noch durch Nachuntersuchung im Institut für Infektionskrankheiten bestätigt wurde. Bei der Palpation des Abdomens fand sich stets nur eine ziemlich starke Druckempfindlichkeit der Flexura sigmoidea, dagegen nichts Abnormes auf der Rektalschleimhaut.

Die Kranke hatte anhaltend leichte Temperatursteigerungen, wurde durch die andauernden Blutverluste sehr geschwächt, kam schnell herunter und ging nach fünfwöchentlicher Dauer der Erkrankung an einer interkurrenten Pneumonie zugrunde.

Auch hier hat es sich zweifellos um eine akute schwere Infektion gehandelt, die schnell zu diffuser Ulzeration des untersten Dickdarmabschnittes geführt hat. Es ist möglich, daß in solchen Fällen das höhere Alter und ein geschwächtes Herz die hauptsächlichste Schuld an dem letalen Ausgange der Infektion tragen.

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medizin 1912, Bd. 74, H. 5 und 6.