

XX.

Aus dem pathologischen Institut zu Genf.
(Professor Askanazy.)

Über Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt.

Von

Dr. Rudolf Oppenheimer,
ehem. Assistenten des Institutes.

Neben der großen Zahl akuter Peritonitiden, welche offensichtlich auf eine Infektion von seiten benachbarter Brust- oder Bauchorgane zurückzuführen sind, und demnach hinsichtlich ihres Entstehungsmodus keine Schwierigkeiten bieten, bleibt noch eine Minderzahl von Fällen, deren Ursprung nicht so vollkommen geklärt ist. Für diese Formen kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder es besteht im Körper noch ein Infektionsherd, der aber räumlich vom Bauchfell so weit entfernt liegt, daß ein direktes Übergreifen der Erkrankung auf dasselbe unmöglich ist, oder die Peritonitis stellt bei dem Fehlen jeglicher weiterer Organveränderung den einzig nachweisbaren Erkrankungsprozeß im Organismus dar. Für die erste Form, welcher die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus und Skorbut auftretenden Peritonitiden zuzählen wären, haben namhafte Autoren ein Zustandekommen auf hämatogenem Wege angenommen, indem einzelne durch den Blutstrom in das Bauchfell verschleppte Mikroben die Entzündung des letzteren veranlassen sollen. Die zweite Kategorie wird repräsentiert durch die vielumstrittene „primäre idiopathische Peritonitis“, bei der angeblich Infektionserreger durch die anatomisch unveränderten weiblichen Genitalien oder die Darmwand in das Bauchfell gelangen. Ein Teil der in solchem Sinne interpretierten Fälle betrifft lediglich klinische Beobachtungen und kann daher überhaupt nicht als Gegenbeweis gegen eine Infektion per contiguitatem gelten. Denn

das Vorhandensein kleinster Leberabszesse oder vereiterter Mesenterialdrüsen entzieht sich beispielsweise vollkommen der klinischen Beobachtung. Aber selbst bei der anatomischen Untersuchung können kleine Primärherde wie perforierte Darmdivertikel oder anatomisch geringfügige Entzündungen des weiblichen Genitaltrakts leicht übersehen werden. So konnte (nach freundlicher Mitteilung des Herrn Prof. Askanazy) bei kleinen Mädchen in Fällen von anscheinend primärer Peritonitis mikroskopisch eine Streptokokken-Endometritis und -Salpingitis nachgewiesen werden. Und Grawitz¹⁾, der sämtliche in den Sektionsprotokollen der Charité angeführten Fälle von idiopathischer Peritonitis — von 867 Peritonitiden trugen nur 13 diese Diagnose — einer kritischen Sichtung unterwarf, ließ keinen derselben als einwandfrei gelten. Welche Vorsicht — um nicht zu sagen, welche Skepsis — daher gegenüber der Annahme einer direkten hämatogenen oder primären Infektion des Bauchfelles auch dann am Platze ist, wenn selbst bei der Autopsie ein Ausgangspunkt nicht sogleich zutage tritt, das beweisen nachfolgende zwei Fälle, die im hiesigen Institute zur Sektion kamen.

I.

J. D., 51 Jahre, wurde am 21. X. 1905 der medizinischen Klinik (Prof. Bard) mit den typischen Symptomen eines Magencarcinoms überwiesen. Nachdem sich oberhalb des Nabels ein etwa mandarinengroßer gut beweglicher Tumor nachweisen läßt, wird Pat. auf die chirurgische Abteilung verlegt.

20. XI. 1905. Operation (Prof. Girard). Nach Incision in der Medianlinie erscheint in der Pylorusgegend ein harter Tumor, der die Größe einer Orange besitzt und sich bis zum Pankreas erstreckt. Pylorektomie Billroth II, Gastroenterostomie nach Hacker; Murphyknopf, Seidennähte, Drainage.

22. XI. Pat. trinkt heimlich $\frac{1}{2}$ l Cognac, der ihm in das Krankenhaus eingeschmuggelt wurde.

24. XI. Pat. steht unerlaubterweise auf. Zur Rede gestellt, springt er mit einem Satz in sein Bett. Trotzdem sieht die Wunde sehr gut aus.

7. XII. Fäden werden aus der reaktionslosen Wunde entfernt.

9. XII. Pat. wird nach der medizinischen Abteilung zurückverlegt.

In der Folgezeit fühlt sich Pat. andauernd wohl. Er ißt mit gutem Appetit und hat nach seiner Angabe weder Schmerzen im Magen, noch ein Gefühl der Schwere, auch kein Erbrechen mehr. Wunde gut vernarbt. Temperatur stets normal.

27. XII. Nachmittags klagt Pat. über einen vagen Schmerz in der

1) Charité-Annalen, Bd. XI.

linken Schulter, der längs der linken Seite bis in die Fossa iliaca ausstrahlt. Er fröstelt und legt sich um 4 Uhr zu Bett. Bei der Abendvisite macht der Kranke einen schwerkranken Eindruck. Temp. 40° . Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte.

28. XII. Abendtemperatur $40,1$. Untersuchung ergibt an den Lungen und am Herzen nichts Anormales. Abdomen weich, auf Druck nicht schmerzhaft, auch nicht in der l. Seite. Stuhl regelmäßig.

31. XII. Pat. klagt über anhaltende Schmerzen im l. Arm und im Abdomen. Lungen normal. Puls kräftig und regelmäßig. Abdomen weich, bei der Perkussion tympanitischer Schall. Magengegend schmerzfrei.

1. I. 1906. Die gestern geklagten Schmerzen dauern an. Pat. sehr dyspnoisch; Bauchmuskeln stark gespannt. Puls beschleunigt, leicht unterdrückbar.

2. I. Fadenförmiger Puls. Pat. hat Angstzustände. Der herbeigerufene Oberarzt der chir. Abteilung hält einen subphrenischen oder Magenabszeß für möglich. Verlegung auf die chir. Abteilung. Incision in der Medianlinie. Man konstatiert eine diffuse, wenig intensive akute Peritonitis und außerdem zwischen Magen und Milz eine geringe Eiteransammlung, welche, da keine Perforation nachweisbar, unaufgeklärt bleibt.

Tod $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation.

Bei der am 3. I. 1906 vorgenommenen Sektion findet sich im kleinen Becken etwa $\frac{1}{4}$ l dünnflüssigen Eiters. Das Bauchfell ist glanzlos und überall von Fibrin und Eiter bedeckt. Der Entzündungsprozeß ist am stärksten ausgesprochen an den in der linken Bauchseite belegenen Darmschlingen, welche untereinander verklebt sind. Derartige Verklebungen bestehen auch zwischen der linken Seite des Magens und der Oberfläche der Milz, woselbst sich eine etwas beträchtlichere, etwa 3 ccm betragende Eiteransammlung vorfindet.

Perikard und Pleura sind ebenfalls eitrig-fibrinös belegt, in beiden Pleurahöhlen je $\frac{1}{2}$ l dünnflüssigen Eiters.

Lungen zeigen keine lokalen Entzündungsherde.

Endokard ohne Besonderheiten.

Milz: geschwollen, weich, mit undeutlicher Zeichnung und blaßrotem Parenchym.

Nieren: trübe Schwellung.

Magen: der seröse Überzug des Magens ist mit einer Fibrinschicht belegt, die sich leicht abziehen läßt. Die Pars pylorica des Magens fehlt, die Magenöhle ist mit dem Duodenum vereinigt und gegen dasselbe hin blind verschlossen. Außerdem ist eine Jejunumschlinge an der hinteren Magenwand fixiert. Die angeheftete Stelle des Jejunum ist 30 cm von der Flexura duodeno-jejunalis entfernt. Die Nahtstellen sind überall frei von Eiterung, die Wunden gut vernarbt. An der Stelle des operativ hergestellten Pylorusverschlusses besteht eine kleine Öffnung, durch welchen ein klein-erbsengroßer Kotpfropf aus dem Duodenum in das Magenlumen hineinragt. Die äußere Verbindung zwischen Magen und Duodenum erscheint aber überall intakt. Im Mageninnern $\frac{3}{4}$ l einer hellgelben, mit Schleimflocken vermischten Flüssigkeit. Schleimhaut mit glasigem Schleim bedeckt. Auf dem Schnitt erscheint die ganze Magenwand stellenweise bis zu $\frac{3}{4}$ cm verdickt, ödematös gequollen und von gallertiger Konsistenz.

Dagegen ist Eiter weder auf den zahlreich angelegten Schnittflächen nachweisbar, noch entleert sich solcher irgendwo auf Druck aus der Magenwand.

Leber: Im rechten Leberlappen ein scharf umschriebener harter Carcinomknoten.

Diagnose: Pylorektomie, Gastroenterostomia post. Starkes Ödem der Magenwand. Akute, diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis. Doppelseitige eitrig Pleuritis sowie eitrig Pericarditis. Atelektase beider Unterlappen. Infektionsmilz. Trübe Schwellung der Nieren. Carcinometastase im r. Leberlappen. Braune Atrophie des Herzens.

Die vom Kliniker gestellte Frage nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis konnte auf Grund des vorliegenden Befundes bei der Autopsie zunächst nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Daß dieselbe ihre Entwicklung von der Bauchhöhle aus nahm, erschien sofort sicher. Denn da sich weder im Herzen noch in der Lunge entzündliche Prozesse voranden, so war die frische Perikarditis und Pleuritis als durch das Zwerchfell fortgeleitet zu betrachten. In der Bauchhöhle fiel eine etwas stärkere Eiteransammlung zwischen Magen und Milz auf. Doch mußte die Frage, ob ein nach der Operation entstandener, im Anfang abgekapselter Prozeß das Peritoneum später allgemein infiziert habe, verneint werden, da sich in der Umgebung dieser Eiterung keine älteren Verdichtungen, wie „pyogene“ Membran oder Verwachsungen erkennen ließen. Eine Möglichkeit wurde indessen offen gelassen: nämlich ob dem außergewöhnlich starken Ödem der Magenwand nicht eine besondere Bedeutung zukäme, zumal im übrigen Bauchraum ein entzündliches Zellgewebsödem nicht bestand. Wir wissen ja im allgemeinen, daß bei Peritonitis nicht nur die peritoneale Membran erkrankt, sondern sehr gewöhnlich auch die Nachbarorgane (Darmmuskulatur, subperitoneales Zellgewebe) an dem entzündlichen Ödem teilnehmen.¹⁾ In vorliegendem Falle zeigte jedoch das fast sulzige Ödem der Magenwand wesentlich stärkere Dimensionen, als die bei Peritonitis auftretenden Zellgewebschwellungen aufzuweisen pflegen, und zog daher die besondere Aufmerksamkeit auf sich. Die Vermutung, daß der Magen den Ausgangspunkt der Infektion darstelle, wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Diese ergab, daß die Verdickung der Magenwand in erster Linie bedingt war durch ein fibrinöses Exsudat, das sich zwischen

1) Vergl. Askanazy, Verhandl. d. path. Ges., Karlsbad 1902.

Schleimhaut und Muskulatur eingelagert hat und die Bindegewebsbündel der Submucosa weit auseinanderdrängt. Das Fibrin ist bald zu gröberen Balken angeordnet, meist aber bildet es feine Fasernetze, in deren Maschen nicht spärliche, aber doch isoliert gelegene, hauptsächlich polynukleäre Leukocyten vorhanden sind. In der Schleimhaut selbst ist eine Leukocytenanhäufung ebenfalls zu konstatieren, auch finden sich sowohl hier wie auch unter der Serosa Mastzellen sowie sogenannte fuchsinophile Körperchen in ziemlich reichlicher Anzahl. Die Leukocyten wandern gelegentlich in das Lumen der Drüsen ein, deren Epithel vielfach bereits abgelöst ist. Nach der Tiefe zu sind die bindegewebigen Interstitien der Muskelschicht verbreitert und von Leukocyten durchsetzt, die sich bis zur Serosa erstrecken. Stellenweise sieht man in der Submucosa sowie in den äußeren Schichten der Muskularis dichtere Leukocytenanhäufungen, in deren Bereich die fibrilläre Grundsubstanz eingeschmolzen ist. Es sind dies vereinzelte kleine Abszeßherdchen, welche für die Auffassung der akuten diffus entzündlichen Infiltration wichtig erscheinen. Der Serosa selbst sitzt eine dünne Lage baumförmig verästelten Fibrins auf.

In bakteriologischer Hinsicht ist zu bemerken, daß aus der Milz durch Kultur Streptokokken gewonnen wurden. In den Magenschnitten waren die Kokken nicht sehr reichlich, sie lagen zum Teil intracellulär.

Das bisher beschriebene Aussehen der Magenwand weicht nicht wesentlich von dem Bilde ab, welches die nächste Umgebung der Operationswunden zeigt. Nur daß hier die leukocytaire Infiltration gegenüber dem fibrinösen Exsudat etwas mehr in den Vordergrund tritt und sich das Bild einer Phlegmone deutlicher ausspricht.

Mikroskopische Diagnose: Gastritis sero-fibrinosa bzw. sero-purulento-fibrinosa.

Bei epikritischer Betrachtung des Falles ist zunächst der klinische Verlauf auffallend. Der Patient, der sich bereits zwei Tage nach zwei an ihm ausgeführten schwerwiegenden operativen Eingriffen Exzessen hingibt, befindet sich trotzdem 5 Wochen verhältnismäßig wohl, bis ganz plötzlich, ohne irgendwelche greifbare Ursache, die Zeichen einer schweren Infektion bei ihm auftreten. Diese Symptome sind jedoch so allgemeiner Natur, daß sich, wie fast stets bei der Gastritis phlegmonosa, eine bestimmte Diagnose nicht stellen läßt, um so weniger, als Erbrechen vollkommen fehlt.

Bei welchem Anlaß die Entzündung der Magenwand ent-

standen ist, läßt sich nicht mit voller Sicherheit sagen. Man ist ja zunächst geneigt, für Infektionen, deren Entstehung unklar erscheint, ohne weiteres einen vorausgegangenen operativen Eingriff verantwortlich zu machen. Gegen eine solche Annahme sprechen aber in unserem Falle verschiedene klinische Symptome, sowie die Summe der anatomischen Befunde. So ist einmal der Krankheitsverlauf der phlegmonösen Gastritis nur ganz ausnahmeweise von mehrwöchentlicher Dauer und es kann ausgeschlossen erscheinen, daß eine so schwerwiegende Erkrankung wochenlang symptomtenlos verläuft. Dann aber spricht auch das anatomische Bild — die Ausscheidung von Fibrin, die Ansammlung polynukleärer Leukozyten in der Magenwand, ferner das Vorhandensein dünnflüssigen Eiters in der Bauchhöhle — lediglich für eine akute Entzündung. Somit erscheint uns die Annahme am wahrscheinlichsten, daß erst einige Wochen post operationem infektiöse Stoffe in die noch ungenügend geschlossene oder vielleicht durch die Nahrung leicht verletzte Wunde eingebracht wurden, die zu einer diffusen Gastritis und per contiguitatem zu einer eitrigen Peritonitis führten.

Das Eigenartige der anatomischen Beobachtung liegt auf der Hand. Da makroskopisch eine Eiteransammlung in der Magenwand, speziell in der Submucosa, nicht vorhanden war, konnte die sonst so einfache Diagnose einer Gastritis phlegmonosa nicht gestellt werden und nur das ungewöhnliche, aber nicht einmal deutlich trübe Ödem der Magenwand forderte zur mikroskopischen Untersuchung auf. In einer bis zum Jahre 1900 reichenden Literaturzusammenstellung Jakobys¹⁾ fehlt die eitrige Durchsetzung der Magenwände in keinem Fall, und auch Leube²⁾ und Riegel³⁾ heben sie besonders hervor. In der Umgebung einer eitrigen Infiltration der Magendarmwand kann freilich lediglich entzündliches Ödem bestehen, wie dies beispielsweise bei einer von Askanazy⁴⁾ beschriebenen Enteritis phlegmonosa der Fall war; doch trat auch hier im längsten Bereiche des erkrankten Terrains die eitrige Exsudation absolut in den Vordergrund. Es handelt sich demnach in unserem Falle um eine abweichende Form der phlegmonösen Gastritis, welche wir nach der Beschaffenheit des Exsudates als Gastritis sero-fibrinosa diffusa bezeichnen möchten. In der deutschen

1) Inaug.-Diss., Königsberg 1900.

2) Ziemssen, Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VII, 2.

3) Nothnagel, Spez. Path. u. Ther., Bd. XVI, 2.

4) Zentralbl. f. allg. Path., Bd. VI.

Literatur findet sich nach den Angaben Thorels¹⁾ bis zum Jahre 1900 kein derartiger Fall verzeichnet und auch seitdem ist unseres Wissens diese Form der Magenerkrankung nicht beobachtet worden. Dagegen soll Thomson²⁾ einen ganz ähnlichen Fall als croupöse Gastritis beschrieben haben, doch steht uns die Originalarbeit nicht zur Verfügung.³⁾

Warum in unserem Falle die Streptokokken nicht eine typische Magenphlegmone hervorgerufen haben, kann nicht sicher entschieden werden. Als Analogon sei jedoch das Erysipel der Haut angeführt, bei dem die von den pyogenen Kokken nicht zu trennenden Kettenkokken des Erysipels einen nicht eitrigen Prozeß erzeugen. Besonders sei hier auf das Erysipel des Larynx und Rachens hingewiesen, das in manchen Fällen mit vorwiegend zelliger Infiltration, in andern fast ausschließlich mit fibrinöser Ausschwitzung einhergeht, Befunde, welche von Semon⁴⁾, E. Fränkel⁴⁾ u. a. als verschiedene Grade ein und desselben Prozesses aufgefaßt werden.

II.

Der zweite Fall betrifft ein 5 1/2 monatliches Mädchen, das wegen eines seit 5 Tagen bestehenden Erysipels am 16. XII. 1905 in die medizinische Klinik eingeliefert wurde. Das Erysipel, welches die Damm- und Bauchgegend, sowie die Streckseiten beider Oberschenkel einnahm, breitete sich in den folgenden Tagen über Brust und Unterschenkel aus, so daß am 24. XII. der Tod eintrat.

Bei der am 25. XII. vorgenommenen Sektion findet sich außer den entzündlichen Veränderungen der Haut in der l. Seite der Bauchhöhle 1/4 l dicken Eiters. Die Darmschlingen sind gebläht, das Bauchfell leicht injiziert, doch im allgemeinen glatt und spiegelnd. Nur auf dem peritonealen Überzuge der Milz bemerkt man bei genauer Betrachtung einen zarten, doch fest haftenden Fibrinbeschlag. Die Milz selbst ist hyperämisch, frei von Eiterherden, Nieren, groß, weich, trüb, Rinde verbreitert. Übrige Organe makroskopisch ohne Besonderheiten.

Anat. Diagnose: Erysipelas; Peritonitis purulenta incipiens.

Wie ist in diesem Falle die Peritonitis entstanden? Die Lokalisation des Prozesses legte vor allem eine mikroskopische Unter-

1) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Bd. V.

2) Arch. of Pediatrics 1895.

3) Ein in diesem Sinne mehrfach zitierter Fall Fenwicks (Transact. of the pathol. soc. of London 1894) behandelt lediglich eine im Anschluß an Larynxdiphtherie entstandene diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut.

4) Virch. Arch., Bd. 167.

suchung der Milz nahe. Hierbei findet man in den nach der Weigert'schen Fibrinmethode mit nachfolgender Karminfärbung behandelten Schnitten zahlreiche zirkumskripte Herde von Massen kurzer Streptokokken in der ganzen Milz zerstreut, zum Teil dicht unter der Oberfläche belegen. Im Bereiche der Kokkenherde und in der nächsten Umgebung derselben ist das Milzgewebe der Nekrose verfallen. Ein besonderer Leukocytenwall um die nekrotischen Herde besteht nicht. Der seröse Überzug der Milz ist von einem Fibrinnetz bedeckt, in dessen Maschen sich ebenfalls zahlreiche Streptokokken befinden. Solche konnten auch auf Glycerinagar gezüchtet werden. In anderen Organen, so in der Niere und Schilddrüse, fanden sich ebenfalls Kokkenansammlungen, zumal in den Gefäßen, wie man dies bei tödlichen Erysipelfällen öfter beobachten kann.

Die Frage, ob die Mikrobenablagerungen in der Milz nicht lediglich postmortal entstanden sind, ist bei dem Vorhandensein der an die Kokken gebundenen Gewebse Nekrosen mit Sicherheit zu verneinen. Zweifellos hat indessen bei der relativ langen Zeit, — 32 Stunden, — die zwischen Tod und Sektion lag, eine Vermehrung der Mikroben im Körper stattgefunden. Die Lagebeziehung zwischen den oberflächlich belegenen von Streptokokken durchsetzten Milzherdchen und der Milzkapsel erklären die Infektion des Peritoneums ohne weiteres und machen es leicht verständlich, daß es zuerst an dem Milzüberzuge zur Ausscheidung einer fibrinösen Pseudomembran gekommen war. Jedenfalls zeigt der Fall, welche räumlich kleine und daher leicht zu übersehende pathologische Vorgänge zu dem schweren und meist tödlich verlaufenden Krankheitsbild einer eitrigen Peritonitis führen können. Freilich hat im speziellen Falle die Tatsache, daß sich die Peritonitis eben erst entwickelte, die Feststellung des Ausgangspunktes erleichtert. Doch hätten vielleicht nur wenige Stunden genügt, um ein Fortschreiten der Infektion zu ermöglichen und dadurch die Erkennung des Ursprunges der Peritonitis schwieriger zu gestalten.

So illustrieren die beiden Fälle die Tatsache, welche Schwierigkeiten sich gelegentlich bei Feststellung des Ausgangspunktes einer akuten Peritonitis ergeben können und sie ermahnen von neuem, sich nicht leichtthin mit der Diagnose einer hämatogenen oder idiopathischen Peritonitis zu begnügen.
