

II. Ein Fall von Perforationsperitonitis aus seltener Ursache (Durchbruch eines ulzerierten Divertikels der Flexura sigmoidea) und mit ungewöhnlichem Verlauf.²⁾

Von Privatdozent Dr. Paul Hilbert, Königsberg i. Pr.

Im August 1901 hatte ich Gelegenheit, auf der inneren Station des St. Elisabeth-Krankenhauses, die ich in Vertretung des Herrn Prof. Falkenheim leitete, einen Fall von Perforationsperitonitis zu beobachten, welcher sowohl durch seine Entstehung wie auch durch seinen Verlauf besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Der Patient war ein kräftiger Mann von 37 Jahren, welcher, wie die Anamnese ergab, mit Ausnahme einer im 13. Lebensjahre durchgemachten Lungenentzündung und einer vor zehn Jahren akquirierten

¹⁾ Der puerperale Uterus der Hündin. Anatomische Hefte 1895, Bd. V, S. 337–394, Tafeln XXIII/XXX.

²⁾ Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. am 21. April 1902.

Lues, bis auf sein jetziges Leiden nie ernstlich krank gewesen war; er gab zu, alkoholische Getränke in reichlichem Maasse genossen zu haben.

Vor circa sechs Monaten stellten sich Beschwerden ein, Schmerzen in der Lebergegend, Luftmangel, Heiserkeit, Husten, Auswurf. Wegen dieses Zustandes wurde er wiederholt ärztlich behandelt und hielt sich schliesslich einige Zeit in einer benachbarten Sommerfrische auf. Da aber in den letzten Wochen eine Anschwellung des Leibes sich ausbildete, seit einigen Tagen auch die Füsse anschwellen, der Luftmangel immer stärker wurde und der Appetit ganz darniederlag, kehrte er hierher zurück, um sich in das Krankenhaus zu begeben. Wie ich nachträglich feststellen konnte, hat er den Weg vom Cranzer Bahnhof bis zum Krankenhause (in der Ziegelstrasse) zu Fuss zurückgelegt, sich von dort noch einmal, da seine Papiere nicht in Ordnung waren, nach seiner Wohnung begeben, und ist dann wieder zu Fuss nach dem Krankenhause zurückgekehrt.

Die daselbst am 7. August vorgenommene Untersuchung ergab: Cyanotische Gesichtsfarbe, leicht ikterische Verfärbung der Skleren, beträchtliche Dyspnoë, mässiges Oedem an Füssen und Unterschenkeln bis zu den Knien reichend. Temperatur normal (7. August Abends 37,1°).

Der Perkussionsschall über beiden Lungen war normal, die Auskultation derselben ergab das Bestehen einer diffusen Bronchitis.

Die absolute Herzdämpfung war vergrössert, reichte nach links bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis etwa zur Mitte des Sternums. Spitzenstoss im fünften Interkostalraum in der Mammillarlinie fühlbar. Herzaktion beschleunigt, jedoch regelmässig, Puls von mässiger Stärke. Herztöne rein, zweiter Ton über der Aorta accentuirt.

Abdomen aufgetrieben, geringes Oedem der Bauchdecken. Aszites mässigen Grades, der gedämpfte Schall reichte in Rückenlage bis etwas unter Nabelhöhe und liess bei Lagewechsel deutlich eine Verschiebung seiner Grenzen erkennen. Leber durch Perkussion und Palpation als vergrössert festzustellen, Milz nicht zu fühlen. Geringer Meteorismus. Die Palpation des Abdomens rief keinerlei Schmerzen hervor. Urin spärlich, saturirt, eiweissfrei. Stuhlgang diarrhoisch.

Auf Grund dieses Befundes diagnostizirte ich eine Insuffizienz des Herzens, wahrscheinlich beruhend auf einer durch den zugestandenen Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Herzmuskelerkrankung, wobei es vor der Hand unentschieden blieb, ob die Anschwellung der Leber lediglich als eine Stauungserscheinung aufzufassen oder ob dieselbe auf eine selbständige Erkrankung des Organs zu beziehen sei, wofür der geringe Icterus zu sprechen schien. Ich verordnete Bettruhe, reizlose Diät und ein Digitalisinfus.

Am nächsten Tage (8. August) war der objektive Befund unverändert, die Dyspnoë hatte noch etwas zugenommen, die Temperatur leicht erhöht (38,2°). Um die Beschwerden des Kranken zu lindern, wurde die Beseitigung des mässigen Aszites beschlossen und unter strenger Beobachtung der antiseptischen Kautelen die Punctio abdominis ausgeführt, wodurch circa zwei Liter trüber, stark hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit entleert wurden. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab neben reichlichen rothen Blutkörperchen die Anwesenheit sehr zahlreicher Eiterkörperchen. Damit war das Bestehen einer Peritonitis erwiesen, auf deren Existenz kein Zeichen bisher hingedeutet hatte. Nach der Punktion fühlte Patient sich etwas erleichtert, die Temperatur betrug Abends 38,4°.

Im weiteren Verlaufe traten peritonitische Symptome mehr in den Vordergrund. Der Leib war bereits am 9. August stark meteoristisch aufgetrieben, die Leberdämpfung verschwunden, die Dyspnoë nahm zu, der Puls wurde klein und schwach, der Kranke verfiel zusehends. Die Temperatur stieg am 9. August Morgens auf 38,9°, sank jedoch am Abend wieder auf 37,6°, um nicht wieder in die Höhe zu gehen. Bemerkenswerth war, dass die Empfindlichkeit des Abdomens sehr gering blieb, ferner dass Erbrechen fehlte und die Durchfälle bis zum Ende anhielten. Der Exitus trat in der Nacht zum 11. August ein.

Die Sektion ergab Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Arteriosklerose der Aorta, Bronchitis, Fettleber, Infektionsmilz sowie das Vorhandensein einer Perforationsperitonitis. Im Peritoneum war reichlich Gas neben circa zwei Litern blutiger Flüssigkeit enthalten. Das Peritoneum parietale und die Darmserosa zeigten starke Injektionsröthe, kleinere Blutungen in grosser Zahl und waren mit ziemlich dicken, eitrigfibrinösen Exsudatmembranen bedeckt. Bei Druck auf die Flexura sigmoidea trat unter zischendem Geräusch aus einer linsengrossen Perforationsöffnung Gas und Kothmasse aus. Die Schleimhaut des aufgeschnittenen Darms bot in den übrigen Partien nichts besonderes, in der Flexura sigmoidea fand sich eine grosse Zahl kleinerer Divertikel, deren grösstes circa Haselnussgrösse hatte und eine äusserst verdünnte Wand besass, sodass der Knopf der in dasselbe eingeführten Sonde sich unmittelbar unter der Serosa bewegte. Etwas weiter abwärts gewahrte man die Perforationsöffnung der Darmwand in der Kuppe eines Divertikels gelegen. Die Divertikel sowie der Dickdarm waren mit ziemlich harten, trockenen Kothballen erfüllt.

Unser Fall bietet in mehrfacher Beziehung besonderes Interesse dar. Zunächst ist Perforation eines Schleimhautdivertikels als Ursache von Perforationsperitonitis ein recht seltenes Er-

eigniss. Solche Divertikel, welche im Gegensatz zu dem congenitalen (wahren) Meckel'schen Divertikel als falsche oder erworbene bezeichnet werden, kommen im ganzen Darmkanal vor, am häufigsten sind sie, wie im vorliegenden Falle, im Dickdarm, speziell in der Flexura sigmoidea beobachtet. Meist sind sie klein, circa erbsengross, können aber auch ausnahmsweise Taubeneigrösse erreichen; sie können solitär sein, gewöhnlich findet man sie in grösserer Anzahl; 200 (Alibert), ja bis zu 400 (Hansemann) sind beobachtet. Sie bestehen in der Regel nur aus Schleimhaut und Serosa, stellen also gewissermassen Schleimhauthernien durch die Muskulatur dar, ausnahmsweise nimmt auch die Muskularis des Darms an ihrer Bildung theil.¹⁾ Sie sitzen meist an dem Mesenterialansatz des Darms, die Gekröslamellen auseinanderdrängend, ihre Entstehung wird daher mit den an der Eintrittsstelle der Gefässe in die Darmmuskulatur präformierten Lücken von verschiedenen Autoren [Hansemann (1), Hanau (2), Graser (3)] in Verbindung gebracht. Stauungen in den Darmvenen und habituelle Obstipation werden als veranlassende Momente angegeben, auch oberhalb von Darmverengungen kommen sie häufig zur Ausbildung.

Dass es in solchen Schleimhautdivertikeln zu Retention und Eindickung von Kothmassen, Konkrementbildung und in Folge davon zu Veränderung der Schleimhaut, Geschwüren, Durchbruch in das Peritoneum oder in benachbarte Organe, Blase etc., ev. zu Bildung von Narben und Adhäsionen kommen kann, leuchtet ohne weiteres ein und wird in den Lehrbüchern, resp. Monographien von Birch-Hirschfeld (4), Leichtenstern (5), Nothnagel (6) sowie in vielen Arbeiten über diesen Gegenstand ausdrücklich angegeben. Thatsächlich scheint jedoch Perforationsperitonitis nur sehr selten im Gefolge von Darmdivertikeln beobachtet zu sein. Ich habe nur einen Fall aufgefunden, der mit grösster Wahrscheinlichkeit als solcher zu deuten ist; Bollinger (7) berichtete über denselben kurz gelegentlich der Diskussion zu einem Vortrage Graser's über Darmdivertikel. Vielleicht ist auch der von Köster aus Göteborg publizierte Fall von Perforationsperitonitis dazu zu rechnen. In dem kurzen mir zugänglichen Referat (8) ist allerdings nur der ungewöhnliche Sitz der Perforation in der Flexura sigmoidea hervorgehoben, die Anwesenheit von Divertikeln jedoch nicht erwähnt. Ein anderer, von Loomis (9) mitgetheilte Fall gehört streng genommen nicht mehr hierher, weil bei demselben die diffuse Peritonitis von den mit Koth angefüllten, stark entzündeten, aber nirgends perforirten Divertikeln im S Romanum und Colon descendens ausgegangen war.

Das Vorhandensein von Darmdivertikeln entzieht sich unserer klinischen Erkenntniss. Immerhin wird man in Zukunft bei Fällen von Perforationsperitonitis, in denen andere Ursachen (Verletzungen, typhöse, Magengeschwüre, Perityphlitis etc.) mit Sicherheit auszuschliessen sind, gestützt auf obigen Fall mit der Möglichkeit eines Durchbruchs ulcerirter Darmdivertikel rechnen müssen und so vielleicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können.

Aber auch in klinischer Beziehung bietet das geschilderte Krankheitsbild bemerkenswerthe Abweichungen von dem allgemein bekannten Symptomencomplex einer Perforationsperitonitis dar. Besonders auffallend ist der vollkommen symptomlose, latente Beginn der Krankheit. Nachweislich bestand eine Peritonitis bereits am Tage nach der Aufnahme, da bei der Punktion ein mit Eiterkörperchen sehr stark durchsetztes Exsudat entleert wurde. Da während des Aufenthalts im Krankenhause bis dahin eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens nicht zu bemerken war, ist anzunehmen, dass die Bauchfellentzündung mindestens schon am Tage vorher, vielleicht noch früher, eingesetzt hatte. Der Kranke war also trotz des Bestehens einer eitrigen Peritonitis im Stande gewesen, grössere Strecken ohne Beschwerden zu Fuss zurückzulegen. Auch hatte er weder spontane Schmerzen im Leibe noch Druckempfindlichkeit desselben angegeben. Nothnagel (6) stellt an die Spitze seiner Besprechung der Symptome der Peritonitis den Satz: „Der Schmerz ist das führende Symptom: Spontaneität einerseits, Steigerung durch äusseren Druck andererseits, daneben continuirliche Dauer, diese drei Momente bilden die Eigenthümlichkeiten des peritonitischen Schmerzes,“

¹⁾ Vgl. hierzu die Bemerkungen Askanazy's in der Diskussion zu diesem Vortrage. Danach ist, wie Untersuchungen I. Schreiber's im hiesigen pathologischen Institut ergeben haben, die Muskularis regelmässig an der Bildung der Divertikel theilhaft.

und weiter auf der folgenden Seite: „Der Schmerz ist continuirlich, selbst in den gelindesten Fällen haben die Patienten anhaltend mindestens ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl im Abdomen. Jede Bewegung, jeder Druck steigert ihn gelegentlich zu maassloser und unerträglicher Höhe. Deshalb liegt der Kranke ganz ruhig, im Rumpf regungslos, vermeidet jede Bewegung dieses und der Beine u. s. w.“ Unser Kranker dagegen geht mit seiner Peritonitis herum und äussert nicht die geringsten Schmerzen, sodass wir durch die Anwesenheit von eitriger Flüssigkeit in seiner Bauchhöhle auf das äusserste und unangenehmste überrascht wurden. Selbst später, als die Symptome der Peritonitis bei ihm deutlicher hervortraten, blieb die Empfindlichkeit des Abdomens relativ gering. Uebereinstimmend geben ferner die Autoren an, dass der Eintritt der Perforation durch besonders heftige Schmerzen charakterisirt ist. Nach Bauer (10) fehlen dieselben gelegentlich nur, wenn der Durchbruch im Gefolge einer schweren Krankheit (Typhus) entsteht oder wenn Verwachsungen demselben vorangegangen sind. Nichts davon ist hier vorhanden, und doch fehlt jede Andeutung eines Perforationsschmerzes!

Suchen wir eine Erklärung für dieses eigenthümliche Verhalten, so ist vor allem ins Auge zu fassen, ob der Kranke sich sonst durch etwas von ähnlichen Patienten unterschied. Da muss der bestehende Ascites in erster Linie unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken. Unser Patient litt seit längerer Zeit an einer chronischen Herzmuskellaffektion, in deren Gefolge sich allmählich Oedem der Beine und Ascites ausgebildet hatten. Gleichzeitig und völlig latent ging der Prozess in dem Darmdivertikel vor sich, es bildete sich daselbst eine Ulceration der Schleimhaut, das Geschwür griff tiefer, und es kam allmählich zum Durchbruch. Der Druck des Ascites, der auf dem Darm lastete, verhinderte aber einen reichlicheren Austritt von entzündungserregenden Stoffen in die Bauchhöhle; nur langsam konnten kleinste Mengen sich der ascitischen Flüssigkeit beimengen, schleichend sich in ihr verbreiten und so ein symptomloses Entstehen der Bauchfellentzündung bewirken. Zu Gunsten dieser Erklärung spricht, dass nach Entleerung des Ascites durch Punktion das klinische Bild sich rasch änderte; jetzt traten Gas und Darminhalt in die Bauchhöhle aus der Perforationsöffnung ungehindert aus, und so waren auch bereits am Tage darauf die peritonitischen Symptome so deutlich ausgesprochen, dass die Diagnose einem Zweifel nicht mehr unterlag.

Noch eine zweite Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde bietet der beschriebene Fall dar. Als constantes Symptom der Bauchfellentzündung wird allgemein hartnäckige Obstipation angegeben, nur die puerperale Peritonitis zeichnet sich durch eine fast regelmässige Diarrhoe aus. Eine einwandfreie Erklärung für letztere ist noch nicht gefunden. Nothnagel (6) versucht sie auf bakterielle Toxine zurückzuführen, zu deren Entstehung bei der puerperalen Sepsis Gelegenheit genug sei. Auch in unserem Falle bestand bis zum Tode andauernd Durchfall. Ich glaube aber, zur Erklärung desselben nicht auf Toxinwirkung zurückgreifen zu müssen, sondern vermüthe seine Entstehung in mechanischen Verhältnissen. Die Perforationsöffnung befand sich in dem unteren Theile der Flexur, tief im kleinen Becken; es ist sehr wohl möglich, dass durch dieselbe Flüssigkeit aus der Bauchhöhle in den Darm übergetreten ist und theils mechanisch eine Verflüssigung der Fäces bewirkt, theils durch Reizung der durch den Geschwürsprozess ohnehin bereits irritirten Schleimhaut diarrhoische Entleerungen hervorgerufen hat. Eine genaue Untersuchung der entleerten Fäces hätte vielleicht eine Bestätigung dieser Hypothese ergeben können, doch ist dieselbe begreiflicher Weise unterblieben, da während des Lebens solche Vermuthungen völlig fern lagen. Nach Versicherung der Pflegerin hat das makroskopische Aussehen der Entleerungen keine Besonderheiten dargeboten.

Ausser in wissenschaftlicher Beziehung beansprucht unser Fall aber auch nach praktischer Richtung hin ein besonderes Interesse. Vergegenwärtigen wir uns, um dies richtig zu würdigen, noch einmal seinen Verlauf. Ein mit chronischer Myocarditis behafteter Kranker, welcher in Folge dieses Leidens Oedeme und Ascites darbietet, wird vom Arzt punktirt; unmittelbar nach der Punktion entwickelt sich Peritonitis, an welcher der Kranke in wenigen Tagen zu Grunde geht. Was liegt da näher als die Annahme, dass das Peritoneum bei der Punktion inficirt und der Patient in Folge dessen gestorben ist. Wie leicht ist man da geneigt, einen Kunstfehler von Seiten des behandelnden Arztes

anzunehmen, mangelhafte Antiseptik bei der Operation, wodurch die Infektion des Bauchfells verschuldet ist. Zwar das Peritoneum verträgt augenscheinlich viel, denn die *Punctio abdominis* gehört zu den Operationen, welche auch in der vorantiseptischen Zeit oft ausgeführt wurden und nach der trotzdem anscheinend nur sehr selten Peritonitis aufgetreten ist. Immerhin, was früher ein unglücklicher Zufall war, ist heute ein vermeidbarer Kunstfehler, und den Arzt, der sich einen solchen zu Schulden kommen lässt, trifft die volle zivil- und strafrechtliche Verantwortlichkeit. Wir waren in der glücklichen Lage, durch die mikroskopische Untersuchung der bei der Punktion entleerten Flüssigkeit den Nachweis führen zu können, dass eine Bauchfellentzündung bereits zu dieser Zeit bestand, die Sektion, die wir nach dem Tode ausführen konnten, deckte ferner die Ursache der bis dahin räthselhaften Krankheit in befriedigender Weise auf. Wie anders liegen aber die Verhältnisse in der Praxis, namentlich auf dem Lande. Wie oft wird der Arzt da in die Lage kommen, Peritonealexsudate mikroskopisch zu untersuchen, oder gar aussergerichtliche Sektionen ihn interessirender Fälle vorzunehmen und durch das Ergebniss solcher Untersuchungen ungerechtfertigte Vorwürfe, die gegen ihn erhoben werden, zu entkräften.

Die Betrachtung unseres Falles schliesst also die ernste Mahnung in sich, bei der Beurtheilung sogenannter Kunstfehler die äusserste Vorsicht walten zu lassen, sie zeigt, in wie merkwürdiger Weise nach einem ärztlichen Eingriff eine Krankheit anscheinend entstehen kann, welche thatsächlich bereits im Körper vorhanden, deren Symptome jedoch durch ein anderes bestehendes Leiden in ihrer vollen Entwicklung hintangehalten waren.

Litteratur: 1. Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Archiv Bd. CXLIV. — 2. Bemerkungen zu der Mittheilung von Hansemann. Virchow's Archiv Bd. CXLV. — 3. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung 1899. — 4. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Auflage 1885. — 5. Verengungen, Verschlüssungen und Lageveränderungen des Darms. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl., Bd. VII, II. — 6. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. — 7. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft II. — 8. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1894, Bd. CCXLIV. — 9. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1870, II, und bei Edel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Virchow's Archiv Bd. CXXXVIII. — 10. Krankheiten des Peritoneums. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. VIII, II.