

#### IV. Aus dem Diakonissenhause in Halle a. S. Subphrenischer Abscess nach Pankreas- eiterung traumatischen Ursprungs.

Von Dr. Wilhelm Strohmayer.

Die Ansprüche auf Entschädigung bei einer Unfallversicherung seitens der Angehörigen gaben mir Veranlassung, über folgenden Fall eingehender nachzudenken. Die nicht allzugrosse Zahl der veröffentlichten Fälle von subphrenischen Abscessen im Anschluss an Pankreaseiterungen — wie mir eine Durchsicht der Zusammenstellung von Maydl<sup>1)</sup> ergab — lässt seine kurze Publication ausserdem gerechtfertigt erscheinen:

Der Platzarbeiter W. H., 43 Jahre alt, wird von seinem Kassenarzte am 19. December 1899 mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Blinddarmentzündung“ bei uns eingeliefert. Der Patient giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein, und dass sein Kranksein von einem Unfall herrühre, der ihn in Gestalt eines Stosses mit einem Balken gegen die Magen-Bauchgegend anfangs October getroffen habe. Der Schmerz sei zunächst erheblich gewesen, es sei ihm schlecht geworden, er habe aber nach einer längeren Ruhepause wieder weiterarbeiten können. Seitdem — so versichert der Patient bestimmt — datire sein fortgesetztes Kränkeln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Druck und Völle im Leibe, namentlich auf der rechten Seite. Auch nachdem ihm die Hoffnung auf irgendwelche Entschädigung ausgedrückt ist, bleibt Patient bei seiner Angabe.

Bei der Aufnahme ist die Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend gering; der eigentliche Schmerz sitzt mehr brustwärts und wird als ein „heimlicher Druck“ in die Tiefe lokalisiert. Patient klagt über Appetitlosigkeit, Magendrücken und Aufstossen. Er ist bereits erheblich reducirt und leicht ikterisch. Die Temperaturen bewegen sich zwischen 37,1—38,7. Nach 4 Tagen, am 23. December 1899, klagt Patient über Stechen in der rechten Brustseite beim Athemholen; Dämpfung und abgeschwächtes Athmen etwa dem Bereiche des rechten Unterlappens entsprechend. Probepunction im siebenten Intercostalraum in der Schulterblattlinie ergibt pleuritischen Exsudat. 38,3.

29. December. Pleuritische Schmerzen verschwunden, Athmung ungestört; rechts hinten unten geringe Abschwächung des Percussionsschalles und Athmegeräusches. Sonstiger Zustand wenig verändert: Allgemeine Schwäche, Druck in der Lebergegend, Aufstossen und Obstipation. Neu hinzugetreten ist ein beträchtlicher Meteorismus; keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

30. December. Probepunction an der oben genannten Stelle ergibt keine Flüssigkeit, wohl aber wird durch die Spritze jauchig-fäkulent riechende Luft aspirirt; Lungengrenzen vorn und hinten, rechts wie links, annähernd normal; untere Lebergrenze wegen des Meteorismus nicht mehr zu bestimmen.

4. Januar 1900. Zunehmende Tympanie des Abdomens (80 cm Umfang). Starke Ructus beim Aufrichten aus liegender in sitzende Körperhaltung; Palpation des Abdomens nirgends schmerzhaft, abgesehen von einer leichten Druckempfindlichkeit in der rechten Nierengegend; keine deutliche Resistenz, keine sichtbare Hervorwölbung; Lungenbefund unverändert; subjectiv relatives Wohlbefinden. 38,2.

6. Januar 1900. Zweimal Blut im Stuhle bemerkt, die digitale Untersuchung des Rectums ergibt normale Verhältnisse. Einmal Erbrechen, typisch fäkulent riechend. Täglich Stuhlgang in geringen Quantitäten. 38,6.

8. Januar 1900. Schmerzen beim Athmen und pleuritischen Reiben rechts zwischen Parasternal- und Mamillarlinie. 38,8.

10. Januar 1900. Schmerz nach Priessnitz'schem Umschlag und Salicyl verschwunden, dagegen Verschlechterung des sonstigen Befindens:

<sup>1)</sup> Maydl, Ueber subphrenische Abscesse, Wien 1894.

Druck und Völle im Leibe, das Aufstossen sind sehr lästig; daneben bricht Patient öfter ohne eigentliche Uebelkeit und nimmt zusehends ab; nachts meist schlaflos. 38,8.

13. Januar 1900. Oedeme der Hände und beider Knöchelgegenden; Urin eiweissfrei; Herzaction frequent (120'); Töne rein; subjective Athemnoth und Cyanose; Leibesumfang 84 cm.

17. Januar 1900. Zunehmende Kachexie und anämisch-ikterisches Aussehen; Oedem der Beine und Augenlider; Eiweiss im Urin; steigende Athemnoth. 38,2.

19. Januar 1900. Patient ist ganz schwach und elend; Schwellung des Gesichts; auf der Lunge rechts wie links spärliches kleinblasiges Rasseln.

20. Januar 1900. Nachdem Patient Nachts wie gewöhnlich mit Morphin geschlafen, tritt Morgens nach dem Aufwachen rapide Verschlechterung und hochgradigste Athemnoth mit Bewusstlosigkeit ein. Ich fand den Patienten im schweren Collaps, aus dem er sich nicht mehr erholte.

Wir hatten uns verschiedentlich gefragt, wie der Symptomencomplex des Patienten zu erklären sei. Perityphlitis war bald auszuschliessen. Bezüglich der von vornherein als accidentell aufgefassten Pleuraerkrankung verschaffte uns die wiederholte Probepunction den nöthigen Aufschluss. Dagegen war uns ziemlich unklar, was sich im Abdomen abspielte. Die Diagnose auf subphrenischen Abscess lag uns nach ähnlichen Fällen nahe, aber sie erhob sich nicht über die Wahrscheinlichkeit, zumal die Schmerzempfindlichkeit an der betreffenden Stelle nicht sehr ausgesprochen, sondern mehr nur als „Leberdruck“ in die Tiefe lokalisiert war. Ausserdem war keine Spur von äusserlichen Veränderungen (Hautödem etc.) sichtbar, die Leberdämpfung reichte — was allerdings wegen der Tympanie nur zu Beginn der Erkrankung festzustellen war — nicht abnorm tief, und das Zwerchfell war nicht erheblich nach oben gedrängt. Nur die Aspiration des stinkenden Gases bei der am 30. December vorgenommenen Probepunction war sehr verdächtig. Jedenfalls konnte ein operativer Eingriff bei der ziemlich unsicheren Lokalisation als recht gewagt erscheinen. Wir zögerten damit auch aus dem Grunde, weil uns schliesslich das häufige Aufstossen, Erbrechen, die mangelhafte (zweimal blutige) Stuhlentleerung, die wachsende Tympanie des Leibes, der Ikterus und die zunehmende Kachexie den Gedanken an einen malignen Tumor in abdomine nahe legten. Bezüglich der Lokalisation desselben konnten wir nur mit Sicherheit angeben, dass Rectum und Magen auszuschliessen seien.

Die Section (acht Stunden post mortem) gab uns Auskunft über das Krankheitsbild:

Bei der Eröffnung der Leiche fällt sofort der penetrante Geruch auf, der verjauchten Eiterheerden eigenthümlich ist. Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter klare, gelbliche Flüssigkeit; Dilatation des rechten Ventrikels, starke Schläffheit aller Wandungen. In der linken Pleurahöhle 5–6 Esslöffel klares Serum; Pleura glatt und spiegelnd; die linke Lunge emphysematös, mässig ödematös. Die rechte ist längs des Brustbeins in ziemlich grosser Ausdehnung mit dem Sternaalrande verklebt. Beim Lösen der Verklebungen dringt in starkem Strahle jauchiger Eiter hervor. Die Gesamtmenge des in der rechten Pleurahöhle befindlichen Eiters beträgt etwa 3000 ccm. Die Lunge ist (ohne sonstige makroskopische pathologische Befunde) stark gegen Wirbelsäule und Mediastinum comprimirt. Die Pleura ist auch rechts, abgesehen von einer feinen Injection der Gefässe, vollkommen intakt. Nur die Pleura diaphragmatica ist schwartig verdickt, das Zwerchfell selbst nach oben gedrängt. In dem letzteren findet sich etwa in der Mitte der rechten Hälfte eine bohngrosse Oeffnung mit unebenen Rändern, welche in eine mit jauchigem Eiter ausgefüllte subphrenische Abscesshöhle führt.

In der Bauchhöhle, namentlich im kleinen Becken, wenig freie Flüssigkeit; die Därme, insbesondere das Colon, stark gebläht; viscerales und parietales Peritoneum glatt und spiegelnd. Die vergrösserte Milz ist derb, dunkelbraunroth, Structur deutlich. Der Pylorustheil des Magens, das Duodenum, das Colon transversum und ascendens (an der Flexura dextra), die rechte Niere und die Gallenblase sind durch derbe Verwachsungen zu einem gegen die freie Bauchhöhle abschliessenden Wall vereinigt. Hinter demselben, nach der Wirbelsäule zu, kommt man in die subphrenische Abscesshöhle, auf deren Grund man vor der Wirbelsäule einen Tumor fühlt. Nach Herausnahme der vorliegenden Darmpartieen präsentirt sich dieser als ein apfelgrosser, mit starken, schwierigen Wandungen umgebener Abscess des Pankreaskopfes, der durch eine etwa federkiel dicke Oeffnung mit der subphrenischen Eiterhöhle communicirt. Das Pankreas ist sehr gross, matsch, schmutzig-grau verfärbt, die Läppchen deutlich. Der Ausführungsgang verliert sich in dem Abscess. Die Leber ist vergrössert, blassrothbraun. Die Gallenblase zeigt eine etwa 1/2 cm dicke Wandung,

ihr Lumen ist eng, mit einer geringen Menge zähen, glasigen Schleimes gefüllt. Die Schleimhaut des Magens ist succulent, mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien; nirgends, ebensowenig wie im Duodenum, ist auch bei peinlichster Untersuchung eine Narbe zu entdecken. Auch im übrigen Darm fand sich nichts bemerkenswerthes. Zu erwähnen ist nur noch eine beginnende doppelseitige Verfettung der Nieren.

Dass wir die Pankreaserkrankung nicht diagnosticirt haben, ist nicht sehr zu verübeln. Was man so als Symptome dafür angegeben findet: Schmerzen in der Oberbauchgegend, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitmangel, Irregularität des Stuhlganges, Auftreibung des Leibes, allgemeiner Kräfteverfall, zuweilen Ikterus — das alles ist nichts weniger als pathognomonisch. Die für ausgedehnte Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse als typisch angesprochenen Symptome: Fettdiarrhoe und Diabetes fehlten in unserem Fall.

Die Frage, welches der causale Zusammenhang des Krankheitsbildes sei, ist nicht in allen Punkten ohne weiteres zu beantworten. Sicher handelte es sich, wie die klinischen und pathologisch-anatomischen Thatfachen beweisen, um einen ganz plötzlich eintretenden Durchbruch des subphrenischen Abscesses durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle. Der dadurch hervorgerufene Shock, die plötzliche Verkleinerung der Respirationsfläche und Stauung im kleinen Kreislauf durch die Compression der Lunge genügten, um den Exitus bei dem schon sehr entkräfteten Patienten herbeizuführen. Auch der Ausgang des subphrenischen Abscesses von dem pankreatischen Eiterherde ist klar, nicht sofort aber, woher die Eiterung in der Bauchspeicheldrüse stammt.

Die häufigste Ursache dafür, der Durchbruch eines Magen- oder Duodenalgeschwürs, trifft in unserem Falle nicht zu. Entartung der Gefässwände (Lues, Arteriosklerose), welche auch bisweilen zur Nekrose des Pankreas führen soll, anzunehmen, liegt nach dem Verhalten der übrigen Körperarterien kein Grund vor. Die Annahme einer „genuinen“ Eiterung hiesse nur den Kernpunkt der Frage weiter hinaus geschoben. So kommt man schliesslich per exclusionem im Zusammenhalt mit der Anamnese dazu, das oben erwähnte Bauchtrauma als prima causa verantwortlich zu machen. Und zwar wird wohl der Gedankengang, den auch Körte<sup>1)</sup> verfolgt, der richtige sein, dass das Primäre eine Blutung im Pankreas war, hervorgerufen durch das Bauchtrauma. In dem blutig infiltrirten, mehr oder weniger lädirten und nekrotisirenden Pankreasgewebe kommt es dann durch die — wohl auch normaler Weise mögliche — Einwanderung von Darmbakterien aus dem Duodenum durch die Ausführungsgänge der Drüse unter den durch das Trauma geschaffenen pathologischen Verhältnissen zur Eiterung und Jauchung in derselben. Die nekrotischen Theile grenzen sich gegenüber dem gesunden Gewebe als Abscess ab, welcher zu adhäsiver Entzündung der benachbarten Peritonealfächen führt. Stellen wir uns endlich vor, dass zuletzt der das Pankreas bedeckende Peritonealüberzug durchbrochen wird, so verwandelt sich die hinter dem Magen und Quercolon gelegene Bursa omentalis in eine Abscesshöhle mit der Möglichkeit all der Consequenzen, wie wir sie in unserem Falle vor uns hatten.

Unter den 46 von Körte in seiner Monographie erwähnten Pankreasabscessen werden drei auf Traumata zurückgeführt.

Wie sich wohl eine Unfallversicherung zu einem in dem oben entwickelten Sinne abgegebenen Gutachten stellen würde? Jedenfalls musste ich den Angehörigen unseres Patienten den praktischen Rath geben, mangels aktenmässiger Feststellung des Unfalls auf Ansprüche zu verzichten; in theoretisch-wissenschaftlicher Beziehung bleibt der Fall trotzdem einer kurzen Betrachtung werth.