



Ein Fall von
Oesophagitis diphtherica
mit
Muskeleiterungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 30. Juli 1892,

Mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Cuno Zoepffel

aus Livland.

Opponenten:

Herr Dr. A. Schepers, pract. Arzt.

Herr Dr. A. Schneider, pract. Arzt.

Herr Dr. W. Scheunemann, pract. Arzt.



Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1892.

Seinen teuern Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die schwereren Formen der Entzündung, welche zur Schorfbildung führen, kommen bekanntlich überaus häufig im Rachen vor, wo wir sowohl genuine Diphtherie als selbständige Krankheit, ferner verschorfende Prozesse bei Scharlach, endlich Aetzschorfe bei Vergiftungen mit korrodierenden Substanzen häufiger antreffen. Alle diese Prozesse sind in dem unmittelbar angrenzenden Oesophagus sehr seltene Vorkommnisse. Die genuinen Erkrankungen schneiden meistens mit scharfer Grenze an der Speiseröhre ab und nur bei schwerer Aetzung mit Schwefelsäure beobachtet man häufiger flächenhaft ausgebreitete Schorfe, welche nach ihrer Heilung Strikturen hinterlassen. Wenn wir nun umfängliche schwere Verschorfung in der Speiseröhre bei einem Falle vorfinden, bei welchem weder eine Rachendiphtherie vorliegt, noch irgend eine Aetzung eingetreten ist, so erwächst für die Erklärung eine erhebliche Schwierigkeit, da selbständige diphtherische Prozesse, etwa der Rachendiphtherie analog, im Oesophagus nicht bekannt sind.

Eine Reihe solcher Fälle ist unter dem Namen der peptischen Geschwüre in der Literatur beschrieben

worden, allein unter diesen Beobachtungen — soweit sie der älteren Zeit angehören — ist es schwierig, zu entscheiden, wie weit es sich bloß um kadaveröse Veränderungen, und wie weit es sich um wirkliche, bei Lebzeiten entstandene pathologische Prozesse handelt.

Da auch die wirklich peptischen Geschwüre, — also diejenigen, welche zweifellos pathologischer Natur sind —, in ihrer Entstehung und Bedeutung noch wenig aufgeklärt sind, so sei es mir gestattet, hier einen Fall näher zu beleuchten, der im hiesigen pathol. Institut zur Sektion kam und dessen Ueberlassung ich der Güte des Herrn Prof. Grawitz verdanke.

Anamnese:

Th., Schmiedemeister aus Pasewalk, dem Alkoholgenuss in starkem Masse ergeben, 38 Jahr, brach sich am 5. Mai 1892 beim Beschlagen eines Pferdes den linken Unterschenkel oberhalb der Malleolen. Er begab sich in ärztliche Behandlung in seinem Heimatort und erhielt während der nächsten 5 Tage, da eine bedeutende Geschwulst vorhanden war und beträchtliche Schmerzen bestanden, Eisumschläge. Darauf Gypsverband. Nach 10 Tagen klagte Patient über zuckende, stechende Schmerzen an der Bruchstelle. Nach Abnahme des Verbandes zeigte sich an der Bruchstelle eine stark eiternde Wunde. Nach Reinigung derselben und Jodoformgazetamponade, neuer Verband. Keine Besserung. Aufnahme auf die

chirurg. Abtheilung des Universitäts-Krankenhauses
am 26. V. 92.

St. praes. Elend aussehender Patient mit fahlen Gesichtszügen, sonst kräftigem Knochenbau. Linkes Bein im Verbande. Temperatur Nachmittags 4 Uhr = 38,3.

Nach Entfernung des Verbandes zeigt sich der linke Fuss in stark ausgeprägter Valgusstellung. Der malleolus internus springt bedeutend vor.

Die Haut über demselben fehlt in Grösse etwa eines Fünfmaststückes. Auf dem malleolus int. ist das Periost an einzelnen Stellen grünlich verfärbt. Das Malleolargelenk ist durch die starke Valgusstellung in der Wunde offen. Knorpel normal. Die Hautumgebung des ulcus, welches durch Druckgangrän der Haut durch den vorspringenden malleolus int. entstanden gedacht werden muss, zeigt entzündliche Rötung, leichte Infiltration. Die Wundränder mit nekrotischem Belag. Deutliche Crepitation oberhalb des malleolus ext. (Bruch der fibula 6 ctm. oberhalb des Gelenkes.) Am Fuss und Unterschenkel keine entzündliche Schwellung, aber leichte Hautverfärbung infolge Resorption des Blutergusses.

Inguinaldrüsen geschwollen, kirschgross, nicht schmerzhaft. Es besteht heftige Diarrhoe. Im Urin starker Eiweissgehalt, kein Zucker. Es besteht eine sehr enge Strikture der Harnröhre, welche nur für ein recht feines Bougie durchgängig ist. Patient überstand vor 20 Jahren eine Gonorrhoe. Lungen

frei. Herztöne schwach, rein, leichte Verbreiterung des linken Ventrikels.

Täglicher Verbandwechsel. Das Ulcus reinigt sich, die Infiltration nimmt ab, aus dem Gelenke keine Sekretion.

Dagegen treten von Seiten des Harnapparates starke Beschwerden auf. Die Urinentleerung findet spärlich unter starken Schmerzen statt, zuletzt nur noch mit Hülfe des Catheters. Dabei besteht starker Kopfschmerz, es treten klonische Krämpfe der Gesichtsmuskulatur, mehrmals Erbrechen auf. — Die Durchfälle stehen nach Tannineinläufen.

Temperatur schwankt zwischen 38,3 und 39,5 in den ersten Tagen. Nach Ausspülung der Blase mit leichter Kochsalzlösung fällt die Temperatur bis auf 36,9 am 7. Krankheitstage, steigt den nächsten Tag wieder bis 39,6 mit folgender Abnahme nach kalter Übergiessung. Bis zum 8. Juni, dem 14. Krankheitstag besteht die Temperaturschwankung von 39,5 bis 36,1 nach erfolgten kalten Bädern. — Leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Epididymis. Der nur mittels Catheder unter Schmerzen entleerte Urin reagiert neutral bis schwach alkalisch, enthält viel Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Vorhandensein von roten und weissen Blutkörperchen, zahlreiche Bakterien und Cokken, Blasenepithelien, keine Tuberkelbacillen, keine Cylinder. Patient ist während der ganzen Zeit apathisch, leicht delirierend, lässt Stuhl und Urin unter sich. Vom

8. Juli ab starker Temperaturabfall, schwacher Puls, der sich auf Aether-Injektion nicht hebt. Es tritt Somnolenz ein, in der Patient unter Abfall der Temperatur bis auf 34,8 am 12. Juni Mittags stirbt. — Der soporöse Zustand des Patienten gestattet keinen Versuch einer künstlichen Ernährung; geringe Mengen flüssiger Nahrung, Milch mit Ei, Wein, werden zwar heruntergebracht, aber bald wieder erbrochen. Eine Fütterung mit der Sonde hat nicht stattgefunden. —

Die am andern Tage stattgehabte Sektion ergab folgendes:

Männliche Leiche mit dürrtiger Muskulatur und grauweisslicher Hautfarbe. An beiden Armen sind bläulich-rote Flecken sichtbar, welche auf Druck nicht verschwinden. Auf der Innenseite des linken Fusses befindet sich eine Hautwunde, aus welcher das untere Ende der Tibia nach aussen dislociert hervorsieht. Das hervorstehende Tibiaende ist von gelblich aussehendem Periost überzogen. —

Brusthöhle. Nach Herausnahme des Brustbeins kollabieren die Lungen ein wenig. In den Pleurahöhlen und im Herzbeutel befindet sich kein fremder Inhalt. Das Herz ist mässig gross; das Perikard fettreich, Myokard blass, Endokard und Klappen unverändert. Die linke Lunge ist mit dem Brustfell nicht verwachsen, lässt sich leicht und ohne Anheftungen aus der Brusthöhle entfernen. Die abhängigen Parthieen haben einen etwas verminderten Luftgehalt. Das Parenchym ist rötlich, die Schnittfläche glatt. Der abgestrichene

Gewebssaft ist leicht getrübt. Aus den kleinsten Bronchen entleeren sich auf Druck schleimig eitrige Pfröpfe. Die rechte Lunge ist an ihrem hinteren, unteren Rande lose verklebt, die Pleura ist mit zartem Fibrinbelag bedeckt. An der Oberfläche der Lunge stellenweise auftretende kleine Haemorrhagien im Bereiche des Fibrinbelag's. Das Parenchym ist an den abhängigen Parthieen wenig lufthaltig, etwas derb. Die Schnittwunde sieht rötlich aus. Der abgestrichene Gewebssaft ist leicht getrübt. Aus den kleinen Bronchen entleert sich Eiter.

Bauchhöhle. Das peritoneum parietale enthält einzelne kleine, stecknadelkopfgrosse, dunkelgraue Flecken. Abnormer Inhalt ist in der Bauchhöhle nicht vorhanden. Die Dünndarmschlingen zeigen an ihrer serosa eine fleckige Rötung. Stand des Zwerchfelles beiderseits an der 4. Rippe. —

Die Milz ist weich, graurot, misst $13\frac{1}{2} : 8 : 3$ cm. — Die Kapsel ist leicht gerötet. Das Parenchym sieht blass aus. Der linke Urether ist bis zu Fingerdicke verdickt. Die linke Niere misst $13\frac{1}{2} : 7\frac{1}{2} : 5\frac{1}{2}$ cm. Beim Abziehen der Kapsel sieht man zahlreiche grosse Eiterherde, die sich von der Oberfläche bis in die Marksubstanz auf der Schnittfläche erstreckend erweisen. — Auf der Schnittfläche wechseln gelbliche Stellen, aus denen sich flüssiger Eiter hervordrücken lässt, ab mit opaken, grauroten, nekrotisch aussehenden Parthieen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens sieht graurötlich, mit Haemorrhagieen durchsetzt aus. — Das Nierenbecken selbst ist erweitert.

Die rechte Niere lässt sich schwer herauslösen, die Fettkapsel ist an mehreren Stellen adhärent, derb, bindegewebig entartet. Die Grösse der rechten Niere beträgt $11:5\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}$ cm. An der Oberfläche sieht man alte Narben abwechselnd mit gelblichen, weichen Herden. Die Rinde erscheint sehr blass, stellenweise eitrig zerfallen. Das Nierenbecken ist erweitert, sieht teils dunkelrot, mit zahlreichen Haemorrhagieen durchsetzt, teils schmutzig grau, diphtherisch aus.

Das Fettgewebe des Nierenbeckens ist grösstenteils in derbe fibröse Massen umgewandelt. Die Blase ist fest kontrahiert und enthält geringe Mengen trüben eitrigen Urins. Die Schleimhaut der Blase ist dunkelrot, von zahlreichen Haemorrhagien durchsetzt. Die Wand des unteren Teils ist etwas ausgebuchtet. Der ductus choledochus ist durchgängig. Im Magen, dessen sonst unveränderte Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt ist, befindet sich etwas flüssiger Inhalt. — Die muscularis des Oesophagus ist stark verdickt. Die Schleimhaut ist auf eine Strecke von 13—14 cm von der cardia ab nach oben umgewandelt in eine schmutzig, graugrüne Masse, welche beim Aufgiessen von Wasser in Fetzen flottiert. Die Veränderung setzt an der cardia scharf ab.

Nach oben hin setzt die Umänderung sich durch Längsstreifen auf der Höhe der Falten zwischen das gesunde Gewebe hin fort. Der rechte Hode ist klein, atrophisch. Am linken Hoden ist der Nebenhoden teils fibrös entartet, teils in weiche graurötliche bis

gelbliche Massen umgewandelt. Die Leber misst 26 : 19 : 8½ cm. Das Leberparenchym sieht graurötlich aus, ist fettarm. Im Darm befindet sich etwas dünnflüssiger Inhalt. Die Darmschleimhaut ist ohne wesentliche Veränderung. Beim Einschneiden in das linke Fussgelenk zeigt sich eine Schrägfraktur der fibula. —

Diagnose: Fractura Malleoli externi sinistri. Cystitis. Pyelitis haemorrhagica. Pyelonephritis. Bronchitis purulenta. Oedema pulmonum. Oesophagitis diphtherica.

Das mir übergebene, in starkem Alkohol gehärtete Präparat lässt folgende Einzelheiten erkennen:

Mit scharfer, wallartiger Abgrenzung gegen den Magen erscheint in einer Strecke von 12—14 cm nach oben der Oesophagus grau-schwarz gefärbt; die Schleimhaut zeigt auf dieser Strecke einen Belag, welcher auf der Unterlage fest anhaftet und an einzelnen Stellen durch warzentörmige stecknadel- bis hanfkorn-grosse Erhebungen über die umgebenden Parthien in flottierender Bewegung ist.

Die Continuität dieses Bildes wird unterbrochen durch einzelne, teils rundliche, teils längliche Stellen, die gegen die Umgebung vertieft erscheinen und Schleimhautparthien der Speiseröhre darstellen.

Der Grund dieser Stellen ist rötlich und zeigt deutliche haemorrhagische Zeichnung. Nach oben hin nimmt der Belag nicht mehr das Lumen der Speiseröhre ein, vielmehr ragt er, den Falten folgend,

streifenförmig gegen den Rachen, mit Freilassung einzelner normal gefärbter Schleimhautparthieen.

In der Höhe der Bifurkation der Trachea verändert sich die Farbenzeichnung, indem der Belag hier statt der grau-schwärzlichen eine mehr rötliche Farbe zeigt.

In frischem Zustande unter dem Mikroskope untersuchte, mit dem Messer abgekratzte Partikelchen des Belags zeigten ein dichtes Gewirr von bewegungslosen Fäden, die lang ausgezogen oder in sich verschlungen Formen darstellten, wie die *leptothrix buccalis* sie aufweist, welche man aus kariösen Zähnen oder Zahnstein gewann. Von Soor war keine Spur zu finden.

Mikroskopische Schnitte aus den verschorften Teilen, mit Safranin und Pikrinsäure behandelt, lassen nichts mehr von Schleimhaut oder darunter liegendem Bindegewebe erkennen. Man sieht in dem Schorf dichteste Haufen von verschiedenartigen Bakterien, unter welchen längliche Bacillen, vom Aussehen der gewöhnlichen Fäulnisbakterien, wie Mikrokokkenhaufen in überwiegender Menge erkennbar sind. Unmittelbar hieran schliesst sich eine vollkommen kernlose Gewebszone, welche höchstens rote Blutkörperchen erkennen lässt und mit sehr unregelmässiger Grenze in die darunter liegende Muskularis übergeht. Hier sieht man nur kleinere Colonien von Mikrokokken, welche anscheinend in den Lymphspalten liegen, aber ringsum von einem kernlosen, stellenweise



fibrinähnlichen Material umgeben werden. Die nächst-anstossende Zone enthält vielfach vollkommen verflüssigten Eiter und teils Eiterkörperchen, welche durch ein fibrinartiges Netzwerk zusammengehalten werden.

Die Kerne der Eiterkörperchen sind intensiv gefärbt, sind zum grossen Teil einfach, zum anderen Teil entfalten sie alle die länglichen und gekrümmten Figuren, welche zerfallenem Chromatin eigen sind. Bei Gegenfärbung mit Pikrinsäure erscheint die Zellsubstanz deutlich granuliert, gelb. — Auffallend deutlich ist die Lagerung der Eiterkörperchen zu Reihen, welche sich unmittelbar dahinter bis in die tieferen Lagen der Muskularis in ähnlichen Reihen verfolgen lassen, deren Kerne und Zellen das Mehrfache an Grösse und meist deutliche spindelförmige Gestalt besitzen. An ganz dünnen Stellen sieht man in den parallel verlaufenden glatten Muskelbündeln neben dem schlanken, stäbchenförmigen Kerne, vielfach feinkörnige Umwandlung der Fasern; man sieht grössere ovale bis runde Kerne mit eben solcher spindeliger Zellsubstanz; man sieht grosse, in Mitose begriffene Gewebszellen, welche zwischen noch ruhenden glatten Muskelfasern gelegen sind und endlich ganze Reihen grösserer Gewebszellen, welche vollkommen in den Verlauf glatter Muskelfasern übergehen. Während also die Umbildung der Muskelfasern zu grossen spindeligen und runden Gewebszellen und ihr Uebergang in Mitose mit Sicherheit nachzuweisen ist, so

bleibt noch zu erörtern, auf welche Weise der Eiter entsteht. Wenn wir die Schicht zwischen dem Eiter und der Wucherungszone betrachten, so liegen hier erstens Fasern, in deren Verlauf man einfache runde, oder mehrfache runde intensiv gefärbte, Leucocyten ähnliche Kerne sieht, um welche herum entweder ruhende Fasernsubstanz ohne jede Zellenabgrenzung oder ein minimaler heller Hof sichtbar ist, welcher die Fasersubstanz unterbricht, aus derselben ausgeschmolzen erscheint, also mit Sicherheit erkennen lässt, dass das leucocytenähnliche Gebilde nicht zwischen sondern innerhalb des Bündels gelegen ist. — Zweitens sieht man bereits freigewordene, grosse körnige Gewebszellen, mit einfachen endothelähnlichem Kern und daneben zahlreiche, längliche, kubische, spindelige Zellenleiber mit einfachem, kleinem dunkelrotem Kern, den man in einer kleinen Zelle sehr leicht für einen Leucocytenkern halten könnte. Je näher nach dem Schmelzungsgebiet, umsomehr nehmen die Endothelkerne ab und die stark gefärbten Kerne zu, aber auch hier kommen ganze Bänder vor, welche, wie die Muscelsbündel gelb gefärbt sind, und in dichten Abständen grösser und kleinere Chromatinbrockel enthalten, ohne dass man deutliche Zellengrenzen wahrnehmen könnte. — Wenn es sich um das Eindringen von Leucocyten handelte, so müsste man dieselben zwischen den, in Erweichung begriffenen Muskelbündeln antreffen, aber diese Spalten sind völlig leer, die Kerne liegen nur innerhalb der Bündel. Auch im

eigentlichen Schmelzungsgebiet kann man mit der homogenen Inversion von Zeiss zahlreiche 4eckige Zellgebilde mit einfachen Chromatinklumpen, mit $\frac{1}{2}$ mondform, ferner ganz kernfreie Spalten finden, welche nur als Zerfallprodukte zu deuten sind, aber kein sicheres Urteil mehr ermöglichen, aus welchen Formen sie durch Zerfall entstanden sind. Bei oberflächlicher Betrachtung haben alle diese Kernfragmente wegen ihrer intensiven Färbung eine gewisse Aehnlichkeit mit Leucocytenformen, aber bei strenger Betrachtung giebt es nur vereinzelte Elemente, über deren Herkunft man zweifelhaft sein kann, während die Mehrzahl erkennen lässt, dass es sich um halb-umgewandelte Faserbündel oder um Zellen handelt, deren Kerne eine Zerbröckelung eingegangen sind.

Der Schorf enthält also höchst verschiedenartige Bakterien, um dieselben herum befindet sich eine Zone, deren absol. Kernmangel als Aetzwirkung zu deuten ist. Diese Aetzwirkung ist mit Wahrscheinlichkeit auf die Ptomaine zu beziehen; im anstossenden Gewebe finden sich die Muskelbündel in allen Stadien einer zelligen Umbildung, nahe dem nekrotischen Teil sind die Bündel vielfach in voller eitriger Schmelzung begriffen, weiter entfernt in der Zone der sogen. reaktiven Entzündung sieht man die Muskelzellen unmittelbar in mitotische Teilung übergehen und hiermit den Anfang des Granulationsgewebes bilden. Im Prinzip sind also die Vorgänge von Eiterung und Gewebsbildung dieselben, das Material wird von den glatten Muskeln selbst geliefert; nur die Ausgänge sind verschieden.

Sucht man nun nach einer Erklärung für das Zustandekommen des geschilderten Krankheitsbildes, so könnte man zunächst an einen metastatischen Prozess als ursächliches Moment denken.

Wir finden ausser der schweren eitrigen Entzündung der Harnwege eine eitrige Entzündung des Fussgelenkes und eine eitrige Bronchitis. Es ist wohl anzunehmen, dass letztere auf metastatischem Wege entstanden ist und eine Fortleitung auf die benachbarte Speiseröhre zu Wege gebracht haben könnte; aber in unserem Falle finden wir keinen dafür sprechenden Befund; die Bronchial- und benachbarten Lymphdrüsen zeigen nicht das Bild bestehender Erkrankung, auch findet sich nirgends eine Affektion, die von aussen anfangend das Lumen der Speiseröhre ergriffen haben könnte.

Wollte man an eine Diphtherie im klinischen Sinne denken, so widerspricht dem einmal das Fehlen einer solchen Rachen- und Mundhöhlenaffektion, welche den Prozess fortgeleitet haben könnte und weiter die Indisposition der Speiseröhre gegenüber der Diphtherie.

Wir finden unter 80 von E. Wagner¹⁾ secirten an Diphtherie verstorbenen Personen nur in 2 Fällen eine Fortleitung der Rachenaffektion auf den obersten Teil des Oesophagus. Dagegen lauten fast übereinstimmend die Angaben dahin, dass die Rachendiphtherie

¹⁾ Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, von Zeneker und von Ziemssen, Bd. VII.

mit scharfem Ueberspringen der Speiseröhre sich auf die Magenschleimhaut erstreckt.

Schon die Anamnese schliesst die Entstehung des Prozesses durch Aetzung oder aus sonstiger traumatischer Ursache, etwa künstlicher Sondenernährung aus.

Wenngleich nun häufig im Gefolge schwerer, die Körperkräfte aufzehrender Allgemeinleiden der Soor im Oesophagus auftritt, so spricht die mikroskopische Untersuchung frischer Partikelchen gegen eine Soor-affection. Ueberdies ist es bekannt, dass der Soor selbst in den schwersten Fällen des späteren Stadiums des Ileo-typhus zwar das ganze Lumen des Oesophagus mit schmierigem, aus Pilzfäden, Epithelien und Bakterien bestehendem Inhalt erfüllen kann, aber auch in diesen Fällen lässt sich der Inhalt abspülen und es hinterbleibt ein Substanzverlust, der aber nur die Epithellage selbst betrifft, während hier, wie die Mikroskop-Untersuchung ergeben hat, der Substanzverlust tief in die muscularis eingedrungen ist. Wir begegnen ferner in der Litteratur vereinzelt Angaben über eine Klasse von Geschwüren, welche mit dem Namen der „peptischen“ oder *ulcera ex digestione* belegt sind.

Quineke²⁾ erwähnt 3 Fälle, wo im unteren Teile des Oesophagus Geschwüre vorkamen, für welche nach anatomischem Befund und Aussehen nur

²⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXIV.

die verdauende Einwirkung des Magensaftes als Entstehungsursache anzunehmen sei und die er auf eine Linie stellt mit dem einfachen Magengeschwür.

Chiari¹⁾ erwähnt einen Fall, wo eine Frau am 3. Tage nach der Herniotomie kollabirt, heftig erbrach, nach 17 Tagen starb. Es bestand citriger Peritonitis aus Perforation des durch einen Gallenstein ulcerirten ductus choledochus. Im Magen und der obern Dünndarmhälfte war dem acholischen Inhalt theerartiges Blut beigemengt und die untere Oesophagushälfte von einem umfänglichen Geschwürsprozess eingenommen. Dasselbe setzte sich an der cardia ganz scharf ab, lief dagegen nach oben in Form von streifigen, immer seichter werdenden Substanzverlusten allmählich aus. Stellenweise ging die Ulceration bis in die Längsschicht der muscularis. Der Grund des Geschwüres zeigte überall deutliche entzündliche Infiltration.

Indessen sind die anamnestischen Angaben und der übrige Befund für unsern Fall nicht ausreichend und deutlich, um ihn als Analogon anzusehen.

Auch findet sich im vorliegenden Falle im Magen keine geschwürige Affection; die Magenschleimhaut ist völlig normal, während in den angeführten Fällen ein bereits bestehendes Magengeschwür als ursächliches Moment des peptischen Oesophagus-Geschwürs angegeben wird. Weiter muss hervorgehoben werden, dass im Gegensatze zu den Fällen von Quineke und

1) Prager medizinische Wochenschrift Nr. 28.

Chiari es sich hier um Verschorfung der Schleimhaut ohne geschwürige Processe handelt, für deren Hervorrufung der Magensaft eine zu geringe Aetzwirkung besitzt.

Es ist vielfach und bis zu den Zeiten Leube's behauptet worden, derartige Zustände im Oesophagus wären kadaverös, also postmortal entstanden. Leube¹⁾ vertrat für die Mehrzahl der Fälle mit Hunter und Elsässer²⁾ die Auffassung, dass die sogenannten Erweichungszustände einen durch den Tod bedingten Vorgang bildeten, welcher dann zu Stande kommt, wenn ein pepsinhaltiger und zugleich genügend saurer Mageninhalt bei noch hinreichend erhaltener Körperwärme längere Zeit mit Geweben in Berührung steht, welche infolge der Aufhebung ihrer Blutcirculation der lösenden Wirkung desselben keinen Widerstand mehr entgegensetzen.

Leube selbst war es, der nachher die Ueberzeugung aussprach, dass derartige Zustände nicht immer postmortal, sondern auch während der agone vorkommen könnten. Er fordert aber als Bedingung, dass vor dem Tode eine Regurgitation des Mageninhaltes erfolgte und dass derselbe in Folge abgeschwächter Contractionsfähigkeit des Oesophagus länger darin verweilte.

1) Zeneker und v. Ziemssen, spec. Pathol. und Ther. Bd. VII, 1877 pg. 98.

2) Die Magenerweichung der Säuglinge. 1846.

In der Arbeit von Hoffmann ¹⁾ finden sich mehrere Angaben dahin gehend, dass bei Kindern Erweichungserscheinungen sowohl postmortal als intravital vorkommen, und Virchow ²⁾ selbst trat für die Möglichkeit einer zuweilen intravitalen Entstehung von Erweichung bei Kindern ein.

Der Zustand der Magenschleimhaut, die ja völlig normal erscheint, die grosse Ausbreitung des geschwürigen Processes in der Speiseröhre, ferner besonders die Zone der reaktiven Entzündung nach aussen von dem Schorfe, spricht in unserem Falle mit absoluter Sicherheit für eine Entstehung dieses Processes während des Lebens.

Eine Begründung für diese Ansicht finde ich bei Orth ³⁾. „Es giebt eine intravitale Oesophagomalacie durch die Einwirkung des Magensaftes. Die Bedingungen dazu, welche freilich selten genug vorhanden sind, werden vor Allem durch heftiges, oft wiederholtes, resp. habituelles Erbrechen gegeben, indem dabei Magensaft nicht nur in den Oesophagus kommt, sondern auch wegen der dabei vorhandenen Atonie dortselbst verweilt und indem weiterhin die nötige Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe etwa durch eine am Oesophagus wie am Gesicht beim Brechakt auftretenden spastische Ischaemie bedingt wird.

¹⁾ Virchow's Archiv. Bd. 44.

²⁾ Verhandlg. der med. phys. Ges. in Würzburg Bd. I, S. 296 und Archiv Bd. V. 1853, S. 359.

³⁾ Orth. Pathol. Anatomie 1887, Bd. I. S. 688.

Es ist nun das in unserem Falle vorhandene Krankheitsbild folgendermassen zu erklären. In Folge des in den Tagen vor dem Tode eingetretenen Brechens waren bei dem Potator — ein Umstand, der nach Hamburger¹⁾ an und für sich die Disposition zu Oesophagus-Erkrankungen abgeben soll — häufig wiederholte antiperistaltische Contractionen der Oesophagus-Muskulatur vorgekommen. Daher laut Sektionsbericht die Verdickung der muscularis. Oberhalb des eigentlichen Schorfes finden sich die Anfänge des Processes, welche noch deutlich erkennen lassen, dass es zuerst die Höhe der Schleimhautfalten ist, welche hämorrhagisch infiltrirt und bald darauf von Bakterien durchsetzt und in den eigentlichen Schorf umgewandelt ist. Es lässt sich hier eine grosse Aehnlichkeit constatiren, mit den Befunden bei Sublimatvergiftungen im Dickdarm, bei welcher auch durch die heftige Muskelcontraction auf der Höhe der Schleimhautfalten Blutungen und Verschorfungen eintreten, ohne dass man genötigt ist, eine directe Aetzwirkung durch das Sublimat anzunehmen. Versuche, welche P. Grawitz und Poelchen angestellt haben, zeigten, dass bei Hunden das Bild der Schleimhautverschorfung im Dickdarm genau in derselben Weise wie bei schwerer Ruhr eintrat, selbst wenn der Darm usurirt und abgebunden und in die Bauchhöhle versenkt war, sodass weder mit der Galle noch mit dem Darm-Inhalt quecksilberhaltige Ver-

¹⁾ Medicin. Jahrbücher 1869. Bd. XVIII. S. 167.

bindungen in das colon hineingelangen konnten. Es genügt eben, dass ein Teil der Schleimhaut durch die Blutung ausser Circulation gesetzt wird, um den Bacterien das Eindringen zu ermöglichen.

Wenn der Mageninhalt, also die Säure als Hauptursache zu betrachten wäre, so müssten die Schorfbildungen dieser Art zu den allergewöhnlichsten Befunden gehören, da bekanntlich von Kindern und Erwachsenen 1000fach saurer Mageninhalt erbrochen wird, welcher gewiss eine grössere Menge von Säure enthält, als bei dem schwer leidenden Kranken, über den wir hier berichten, anzunehmen ist. — Die grosse Seltenheit solcher Geschwüre spricht vielmehr dafür, dass das Wesentliche nicht der Magensaft sein kann, sondern dass das Wesentliche in der tiefen Schädigung der Gesamternährung zu suchen ist, bei welcher durch Bakterien, welche einem gesunden Gewebe gegenüber nicht als pathogen bekannt sind, schorfbildende Zerstörung verursacht worden ist, wie wir sie in ähnlicher Ausdehnung nur bei der noma schwächerer Kinder kennen. —

Wäre der Prozess zur Ausheilung gekommen, d. h. wäre trotz der schweren Erkrankung das Individuum am Leben geblieben, so wäre es innerhalb der Oesophages zu einer gewaltigen, fast flächenhaften Stenose gekommen.

Es ergibt dies den klinisch wichtigen Gesichtspunkt, dass Stenosen des Oesophages bei fieberhaften, mit häufigem Erbrechen verbundenen, langdauernden

Krankheiten, die schliesslich doch noch zur Heilung gelangen, wohl in der geschilderten Weise entstehen können, ohne dass man dabei an Aetzungen, karcinomatöse oder ähnliche konstitutionelle Erkrankungen zu denken braucht.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Grawitz meinen ganz besonderen Dank für die Ueberlassung des Falles, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung zu sagen; auch Herrn Prof. Helferich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Dr. Heidemann für die Unterstützung bei Anfertigung der mikroskop. Präparate sage ich meinen herzlichen Dank. —



Lebenslauf.

Ich, Paul Kuno Zoepffel, wurde geboren am 2./14. Mai 1863 zu Quellenstein in Livland. Nachdem ich zunächst zu Hause von Hauslehrern unterrichtet war, besuchte ich von Weihnachten 1873 bis Herbst 1881 das livländische Landesgymnasium zu Fellin in Livland. Von Herbst 1881 bis Herbst 1884 besuchte ich das Gymnasium Adolfinum zu Mörs, welches ich mit dem Zeugnis der Reife verliess, um in Berlin Medicin zu studieren. Nachdem ich bis zum Herbst 1886 in Berlin gewesen war, ging ich nach Greifswald, wo ich am 1. Aug. 1888 das tentamen physicum bestand. -- Am 24. April 1891 beendete ich die ärztliche Staatsprüfung und bestand am 8. Mai 1891 das tentamen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten, denen ich an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank sage.

In Berlin.

du Bois-Reymond, Christiani †, v. Hofmann, Hofmann, Pinner, Simmler, Waldeyer.

In Greifswald.

Arndt, Budge, Beumer, Grawitz, Helferich, Holz, Krabler, Landois, Lämpricht, Löbker, Mosler, Peiper, Pernice, Erh. von Preuschen, Rinne, Schirmer, Schmitz, Schulz, Solger, Sommer, Strübing.

Zu besonderem Danke bin ich den Herren Geh.-Rat Mosler, Pernice, Prof. Helferich, Strübing, Grawitz, Löffler, verpflichtet, in deren Instituten und Kliniken ich die Ehre hatte, längere Zeit als Volontär thätig zu sein.

Thesen.

I.

Im Anfange hysterischer Anfälle ist die Anwendung der Hypnose indicirt.

II.

Bei heftigen epileptischen Krämpfen wirkt Piperazin in dauernden Gaben mildernd.

III.

Die Disposition zu Geisteskrankheiten findet sich in grossen Städten deutlicher als auf dem flachen Lande.



11384