



Zur Casuistik
der
diffusen phlegmonösen Oesophagitis.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doctorwürde

der
Hohen medicinischen Facultät

der
Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

Karl Hessler

approb. Arzt aus Giessen.



Giessen 1893.

Curt von Münchow, Universitäts-Druckerei.

Es ist wunderbar, dass die Speiseröhre, ein physiologisch doch so oft in Anspruch genommenes Organ, so selten der Sitz entzündlicher Processe ist. Die dicke Epithellage der Schleimhaut darf als eine schützende Decke angesehen werden, welche die, das Speiseröhrenrohr ja schnell passirenden entzündungserregenden Schädlichkeiten abhält; das letztere Moment, die schnelle Eliminirung der Ingesta und die damit verbundene kräftige Muskelcontraction spielt hierbei keine unwichtige Rolle. Aber selbst wenn die schützende Epitheldecke zerstört ist, wie es nicht selten durch die verschiedensten Processe und durch eingeführte Fremdkörper beobachtet wird, tritt nicht in jedem Fall ein ausgedehnterer entzündlicher Process ein oder wenn ein solcher erfolgt, so bleibt er mehr oder weniger beschränkt.

Die wichtigste Entzündungsform der Speiseröhre ist die, welche man als Oesophagitis phlegmonosa s. purulenta bezeichnet, also eine zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebes darstellt; dementsprechend ist ihr hauptsächlichster Sitz das submucöse Zellgewebe der Speiseröhre, ohne dass die Schleimhaut selbst oder die Muscularis dabei in grösserer Ausdehnung mitbetheiligt ist. Hieraus ist ersichtlich, dass die Ursache für eine derartige Entzündung sowohl von dem Oesophagusrohr, als auch von aussen her einwirken kann.

Je nach der Ausdehnung der eitrigen Entzündung unterscheidet man zwei ätiologisch wohl gleichwerthige Formen,

nämlich eine Oesophagitis circumscripta oder den submucösen Abscess der Speiseröhre und eine Oesophagitis purulenta diffusa.

Die erstere Form ist die häufigere. Nicht selten beobachtet man, ohne dass während des Lebens irgend welche Symptome darauf hindeuteten, die Speiseröhrenschleimhaut an einer meist nicht sehr grossen, wohl kaum über wallnussgrossen Stelle prall gespannt, polsterartig vorgewölbt und gelblich trübe durchscheinend; weder die vorgewölbte Schleimhaut, noch die der Umgebung ist irgend wie stärker geröthet, so dass in der Regel kein acut entzündlicher Process vermuthet wird. Um so wunderbarer erscheint es dann, wenn, nachdem der betastende Finger eine ausgesprochene Fluctuation nachgewiesen hat, beim Einschneiden sich eine grössere Menge typischen Eiters entleert. Nach Entleerung des Eiters findet man dann eine bis auf die Muscularis reichende Höhle, mit zottig fetziger Innenwand und die, höchstens etwas succulentere Schleimhaut im ganzen Bereich der Eiterung abgehoben. Diese circumscripten Formen der Oesophagitis phlegmonosa kommen häufiger in der oberen Hälfte, als in der unteren vor, pflegen in der Regel sich nicht weiter auszubreiten und heilen meist wohl aus und zwar in der Art, dass der Abscess in das Speiseröhrenlumen durchbricht und der Eiter sich in dasselbe entleert; in einem derartigen Stadium ist die Gegend des Abscesses nicht mehr vorgewölbt, sondern im Gegentheil deutlich eingesunken, was dadurch um so augenfälliger wird, als die, den entleerten Abscess begrenzende Schleimhaut noch mehr oder weniger entzündlich infiltrirt ist und dadurch einen flachen wallartigen Rand darstellt. An einer Stelle dieser scheinbar eingesunkenen Partie, meist ziemlich in der Mitte findet sich eine unregelmässig zackige Oeffnung, durch welche man mit der Sonde unter die Schleimhaut gelangen und die ganze entleerte Abscesshöhle abtasten kann. Derartige Processe können vollkommen ausheilen und als einziger Rest kann dann eine mehr oder weniger ausgedehnte, der

Muscularis fest aufsitzende Narbe der Schleimhaut und der Submucosa zurückbleiben. In anderen Fällen sehen wir aber, dass eine solche phlegmonöse Oesophagitis nicht ganz so glatt ausheilt und ausgedehntere Residuen zurückbleiben. Man findet nämlich, im Vergleich zu pathologischen Veränderungen der Speiseröhre überhaupt, garnicht so sehr selten die Schleimhaut im Bereich einer mehr oder weniger grossen Stelle mehrfach, manchmal sogar wie grob siebartig durchlöchert. Die einzelnen Oeffnungen sind dabei ganz gleichmässig mit Schleimhautepithel glatt ausgekleidet und alle diese Oeffnungen führen in eine submucöse Höhle, welche gewöhnlich eine grössere Ausdehnung zeigt, als der durchlöchernte Bezirk der Schleimhaut einnimmt und welche ebenfalls allseitig mit einem Schleimhautepithel glatt ausgekleidet ist, welches durch die genannten Oeffnungen in direkter Continuität mit der Schleimhaut der Speiseröhre steht. Da alle Schleimhautöffnungen in eine Höhle führen, müssen die zwischen den einzelnen Oeffnungen der Schleimhaut erhaltenen, sehr verschieden breiten Theile unterminirt sein; sie stellen in der That nur die brückenartig gespannten Reste der Schleimhaut dar. Die in solche submucöse Höhlen, welche man auch als intraparietale oder polystome Divertikel bezeichnet hat, führenden Oeffnungen haben sehr verschiedene Grössen; meist sind sie jedoch klein, nur selten findet man dieselben von etwa Kirschkernegrösse. Alle so beschaffenen submucösen Höhlenbildungen, welche mit Ausnahme für die Entstehung des Speiseröhrenkrebses aus derartigen Narben, eine grössere pathologische Bedeutung nicht zu haben scheinen, denn Erweiterungen derselben finden nicht statt, entstehen dadurch, dass die submucös gelegenen Abscesse mit mehrfachen Oeffnungen die Speiseröhrenschleimhaut durchbrechen und dass von dem Schleimhautepithel des Oesophagus eine Ueberhäutung der sich nicht narbig schliessenden Höhle erfolgt. Die zu den Narben und den mit Epithel ausgekleideten, submucös gelegenen Höhlen führenden phlegmonösen Processe entstehen

meistens wohl durch Schädlichkeiten, die die Schleimhaut der Speiseröhre treffen, also von dem Lumen derselben aus; in selteneren Fällen geht die phlegmonöse Entzündung von gleichartigen Processen des periösophagealen oder noch weiter gelegenen Gewebes auf die Submucosa der Speiseröhre über und dann findet man diese sogenannte geheilte phlegmonöse Oesophagitis über grössere Strecken der Speiseröhrenwand ausgebreitet und mehr oder weniger zahlreiche fistulöse Gänge, welche das Lumen der Speiseröhre mit den oft weit abgelegenen, ebenfalls ausgeheilten primären Herden verbinden.

Sehr viel seltener als diese circumscribten Formen der Oesophagitis phlegmonosa, sind die diffusen, über den grössten Theil der Speiseröhre ausgebreiteten submucösen Entzündungen derselben. Es ist nicht unmöglich, dass sich die letzteren aus den ersteren entwickeln könnten, indem sich die primäre circumscripte Abscessbildung nach oben und unten ausbreitete oder indem sich Zersetzungen von Fremdkörpern oder Speiseresten, die in die ausgeheilten Höhlen hineingelangten, ausgebildet hatten und von da aus zur diffusen Phlegmone Anlass geben. Derartige Ursachen für die diffusen Phlegmonen des Oesophagus sind jedoch ungemein selten; die häufigste Ursache ist dagegen die Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut selbst durch Fremdkörper. Von den secundären von aussen auf den Oesophagus übergehenden eitrigen Processen und von den Perforationen desselben von aussen her, sehe ich bei der vorliegenden Bearbeitung vollkommen ab.

Alle diese eitrigen submucösen Entzündungsformen werden unzweifelhaft durch die Invasion eitererregender Mikroorganismus erzeugt, welche mit den Fremdkörpern in die Gewebe der Speiseröhre eindringen; dass gelegentlich durch bereits bestehende Erkrankungen der Speiseröhre, z. B. Geschwüre die gleichen eitererregenden Mikroorganismen in die Gewebe hineingelangen können, ist bekannt; die durch dieselben erzeugte Eiterung bleibt jedoch meist mehr oder

weniger circumscripirt auf die Speiseröhre beschränkt und greift viel eher auf die Nachbarorgane über.

Einen sehr typischen Fall von einer derartigen diffusen phlegmonösen Oesophagitis haben Belfrage und Hedenius¹⁾ beschrieben, von welchem Berger in Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Medicin Bd. 160. S. 33 ein sehr ausführliches Referat gegeben hat.

Eine vorher gesunde Frau von 42 Jahren hatte vor circa 12 Jahren an Ileus von mehrtägiger Dauer gelitten; vor ungefähr 3 Jahren, kurz vor ihrer letzten Entbindung, bekam Patientin, ohne vorher an irgend welchen gastrischen Erscheinungen gelitten zu haben, ein ziemlich beträchtliches Bluterbrechen, sie erholte sich aber wieder nach der Entbindung und blieb mit Ausnahme von Herzklopfen und geringer Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen lange Zeit vollkommen gesund, namentlich waren Esslust und Verdauung ganz gut. Am 2. September 1872 trat, angeblich infolge von Steckenbleiben einer Fischgräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftiger Schüttelfrost und gleichzeitiger heftiger Schmerz in der Brust auf, mit bedeutendem Fieber, heisser Haut und Schweiss; dabei klagte die im fünften Monat Schwangere, die sich vor dem Schüttelfrost nicht unwohl befunden hatte, über heftige, vom Magen und dem unteren Theil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen; Vomituritionen traten mitunter auf, aber zu wirklichem Erbrechen kam es nicht. Das Epigastrium war gegen Druck bedeutend empfindlich, aber sonst war der Unterleib indolent. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr, sie klagte überhaupt nicht über Schmerzen oder Beschwerden beim Schlingen während des Verlaufs der Krankheit. Der Schlund war etwas geröthet, aber ein fremder Körper konnte nicht entdeckt werden. Die Auskultation der Lungen ergab nichts Abnormes, die Herzdämpfung war ver-

¹⁾ Upsala läkarefören. förhandl. VIII. 3. S. 245. 1873.

grössert und über dem Herzen hörte man, am stärksten an der Basis und über der Aorta ein langgezogenes blasendes Geräusch neben dem ersten Herzton und ein kürzeres neben dem zweiten, über der Carotis bloss einen Ton. Die Leberdämpfung war nicht vergrössert, Stuhlgang war vorhanden gewesen. An eine Vergiftung zu denken lag keine Veranlassung vor. Senfteige und warme Breiumschläge auf die Magenrube, Selterswasser und Morphinum, sowie Clystiere brachten gar keine Besserung. Die folgende Nacht verging schlaflos, und die Schmerzen, die weder schneidend noch stechend, sondern mehr krampfartig waren, steigerten sich zu einer bedeutenden Heftigkeit, so dass die Kranke sitzen musste, weil sie manchmal zu ersticken fürchtete. Die Haut war feucht, der Durst heftig, der Puls hatte 100 Schläge. Uebelkeit oder Erbrechen war nicht vorhanden, jedoch häufiges Aufstossen, das aber keine Erleichterung brachte. Subkutane Morphinuminjektionen hatten Aufhören der Schmerzen für einige Stunden und Schlaf zur Folge. Am 4. September hatte sich der Zustand der Kranken noch mehr verschlimmert, die Schmerzen hatten die ganze Nacht angedauert und hatten nun ihren Sitz mehr nach rechts zu in der Lebergegend, wo Empfindlichkeit gegen Druck bestand, und von da aus reichten sie bis über die rechte Schulter. Die Gesichtsfarbe war cyanotisch, die Respiration schien erschwert, die Leberdämpfung war in der Axillarlinie und Mammillarlinie völlig verschwunden. Von der 3. Rippe an, später am Tage von der 5. an fand sich heller und tympanitischer Schall, im Epigastrium dagegen nach links von der Mittellinie Dämpfung in der Ausdehnung von etwa 2 Zoll, die nach oben in die Herzdämpfung überging. Ueber dem hinteren und unteren Teile der rechten Lunge gab die Perkussion einen kurzen Schall und die Auskultation Bronchialrespiration mit Rasselgeräuschen, denen über Kavernen ähnlich. Der Husten war unbedeutend, der Puls klein und frequent (120 Schläge), die Haut heiss, der Harn war ziemlich stark eiweisshaltig. Die Kranke abortirte am Abend, wobei ziemlich

starker Blutverlust erfolgte, collabirte und starb am 5. Sept. vormittags.

Bei der Sektion fanden sich Magen und Därme ziemlich stark von Gasen aufgetrieben, eine Schlinge vom Colon transversum lag zwischen Bauchwand und Leber. Zeichen von Peritonitis fanden sich nicht, nur an einer Stelle Injektion in der Nähe des Magens. Das Pericardium enthielt etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Herz war vergrössert, hauptsächlich der Längsrichtung nach, die Spitze wurde ausschliesslich von der linken Kammer gebildet, beide Hälften enthielten dunkles, dünnflüssiges und lufthaltiges Blut; die Vergrösserung betraf nur die linke Herzkammer. Das Aortenostium war verengt, seine Klappen waren verdickt, braungrau gefärbt und spröde. — Beide Pleuren enthielten ziemlich viel, stark blutig gefärbte Flüssigkeit, die rechte zeigte stellenweise Entzündungserscheinungen; beide Lungen waren in den unteren Theilen luftleer und retrahirt. — Der Oesophagus zeigte von aussen nichts Ungewöhnliches, aber etwa 6 cm unterhalb des Ringknorpels begann eine bedeutende Verdickung seiner Wandung, die sonst ziemlich glatt war, aber hier und da schwachknollige Erhöhungen auf der Innenseite zeigte; die Verdickung erstreckte sich abwärts bis zur Cardia und betrug 8—12 mm in der Dicke. Sie beruhte ausschliesslich auf einer Veränderung des submucösen Bindegewebes, das 5—9 mm dick war, auf der Schnittfläche ein homogenes Aussehen, graugelbe Farbe und feuchten Glanz zeigte und glatt und markig war; bei geringem Druck quoll aus demselben eine graugelbe, trübe Flüssigkeit in reichlicher Menge aus, die sich durch die mikroskopische Untersuchung als Eiter erwies. Die Schleimhaut des Oesophagus war von der gewöhnlichen Dicke, anämisch, glatt und eben, ohne Längsfaltung und zeigte weder Ulcerationen noch sonst etwas Abnormes, was als Folge der Reizung eines fremden Körpers hätte gedeutet werden können, nur war ihre Farbe wegen des durchscheinenden Eiters etwas graugelb, ebenso wie die der Muskelhaut. Der

krankhafte Process erstreckte sich eine Strecke lang in den Magen hinein, wo an der Cardia in einer Länge von 8 cm an der kleinen Curvatur bedeutende Verdickung der Wandung bestand, auf derselben Veränderung beruhend wie der Krankheitsprocess im Oesophagus, der unmittelbar durch die Cardia auf den Magen überging. An der Stelle, wo die Magenwand die grösste Dicke hatte, mass die Submucosa 1 cm und bereits beim Einschneiden quoll gelblichweisser, ziemlich dicker Eiter in reichlicher Menge heraus; die Magenschleimhaut, die sonst überall gesund war, zeigte an dieser Stelle eine etwas gelbliche Färbung.

Von der reichlichen Epithelialbekleidung von der Schleimhaut des Oesophagus fand man bei der Untersuchung des Präparates nur unbedeutende Spuren; zwischen den Bündeln aus feinen glatten Muskelfasern lagen stellenweise Eiterzellen; in der sehr stark geschwellenen, aufgelockerten, gelben und saftigen Submucosa waren die fibrillären Bindegewebsbündel sehr deutlich stark wellig geschlängelt und in weiten Abständen von einander, die Lücken dazwischen von lauter Eiter ausgefüllt; im Ganzen waren die Eiterzellen gut erhalten und mehrkernig, manche zeigten Fettmetamorphose in verschiedenen Graden; auch in die Bindegewebsinterstitien zwischen den Muskelbündeln und zwischen diese selbst setzte sich die Eiterinfiltration fort, die Muskelfasern hatten zum Theil ihre Querstreifung eingebüsst.

Berger fasst den Befund dahin zusammen:

Primäre phlegmonöse Entzündung des Oesophagus gehört zu den grössten Seltenheiten, besonders aber ist bei diesem vorliegenden Falle hervorzuheben, dass sie keine secundäre war, noch die Schleimhaut des Oesophagus irgend welche Zeichen von Entzündung oder eine Spur einer anderen Affection zeigt als Anämie. —

Es erscheint mir unzweifelhaft, dass man in diesem Falle eine Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut durch die Fischgräte annehmen muss, obgleich die verletzte Stelle

nicht gefunden wurde. Mit der Gräte, resp. durch die von ihr erzeugten Verletzung müssen dann die eitererregenden Mikroorganismen in das submucöse Gewebe hineingekommen sein.

Es ist das die einzige Beobachtung von diffuser phlegmonöser Oesophagitis nach Verletzung der Oesophagusschleimhaut, welche ich in der mir zugänglichen Litteratur habe auffinden können.

Ich habe nun einen sehr ähnlichen Fall näher untersuchen können und theile denselben, nicht nur seiner Seltenheit wegen, sondern weil er auch, wie ich meine, eine grosse practische Bedeutung hat, hier ausführlich mit. Derselbe wurde hier auf der medicinischen Klinik beobachtet; Herrn Geheimrath Professor Dr. Riegel sage ich für die Erlaubniss, den Fall mittheilen zu dürfen, sowie für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank.

Es handelte sich um einen 58jährigen Landmann, der früher meist gesund war. Einmal machte er eine Lungenentzündung und vor 5 Jahren das Nervenfieber durch.

Am 18. April 1875 verschluckte er ein Knochenstück von der Grösse einer Fingerkuppe. Dasselbe soll ihm im Halse stecken geblieben sein. Er bekam Schmerzen im Halse und erbrach. Die Schmerzen hielten bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden in der Nacht an. Am 19. April Mittags führte der behandelnde Arzt die Schlundsonde ein und soll dabei nach Aussage des Patienten das Knochenstück heruntergestossen worden sein. Dann erhielt Patient ein Brechmittel, worauf er mehrmals erbrach. Am Nachmittag desselben Tages traten Schmerzen im Leibe auf und zwar besonders in den seitlichen und oberen Parthieen desselben, welche sehr anhaltend waren. Am 20. April hatte er starke Hitze und seit dieser Zeit klagte er über häufiges, periodisch auftretendes, sehr quälendes Schluchzen. Seit der gleichen Zeit besteht Kurzathmigkeit und Husten. Stuhlentleerungen hat er seit dem 18. April nicht gehabt.

Der Status praesens vom 22. April ergab folgendes:

Patient hat eine grosse kräftige Gestalt, kräftige Muskulatur und einen gut entwickelten Panniculus. Das Gesicht ist stark geröthet, die Wangen von einigen ectatischen Venen durchzogen. Die sichtbaren Schleimhäute sind verhältnissmässig blass. Die Zunge ist trocken und stark belegt. Der Pharynx bietet nichts Abnormes. Der Hals ist ziemlich kurz und dick; Drüsenschwellungen sind an demselben nicht nachzuweisen. Druck auf den Kehlkopf nicht schmerzhaft. Der Thorax ist breit, symmetrisch, gut gewölbt. Die Athmung ist sehr frequent, keuchend, 50 in der Minute. In- und Expiration frei. Athmung costodiaphragmal. Der Lungenschall ist überall hell und voll. Das Athmungsgeräusch ist vesiculär, das Expirium ein wenig verlängert. Beim Aufstehen hat Patient Schmerzen in der rechten Seite. Die Wirbelsäule ist gerade. Der Lungenschall hinten ist beiderseits voll bis zum Schulterblattwinkel, von da an dumpf und weiter abwärts leer.

Das Athemgeräusch hinten ist rechts an der Spitze vesiculär; von der Spina an, namentlich neben der Wirbelsäule hauchend, über der Dämpfung stark bronchial, beim In- und Expirium mässig laut. Reichliche feine Rasselgeräusche sind vorhanden. Links ist das Athemgeräusch bis in die Mitte des Rückens vesiculär, von da abwärts leise bronchial. Es besteht Knisterrasseln. Der Pectoralfremitus ist rechts über der Dämpfung abgeschwächt, links etwa normal. — Der Herzspitzenstoss ist nicht sichtbar noch fühlbar. Die Dämpfung ist normal. Die Töne sind an der Spitze rein und laut, an den übrigen Ostien nur leise hörbar. — Der Puls ist stark beschleunigt, dikrot, voll. — Das Abdomen hat normale Ausdehnung, ist etwas gespannt und überall auf Druck empfindlich, namentlich in der Ileocöcagegend. Der Schall ist abgesehen von der Dämpfung in den abhängigen Partien der linken Seite, überall tympanitisch. Bei rechter Seitenlage hellt sich der Schall etwas

auf. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Leberdämpfung ragt in der Papillarlinie 1 Querfinger über den Rippenbogen. — Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwollen. An den Extremitäten bestehen keine Oedeme. Das Fieber ist ziemlich hoch 39,6°.

Am Abend ist die Dämpfung rechts hinten etwas höher hinaufgerückt und reicht nun bis circa 2 Querfinger oberhalb des Scapularwinkels. Bronchialathmen ist sehr deutlich zu hören; das Knisterrasseln besteht links jetzt nicht mehr. Schmerzhaftigkeit im Abdomen besteht fort. Die Kurzathmigkeit ist sehr hochgradig geworden.

In der Nacht vom 21. zum 22. April bestand starker Singultus, der durch jede Schluckbewegung z. B. Wassertrinken verstärkt wird. Patient erhält deshalb in der Nacht 0,01 Morphinum subcutan; darauf hört der Singultus auf. Schlaf war gering.

23. April: Während der Nacht zunehmende Schwäche, Cyanose und Dyspnoe. Um 1 Uhr waren die Extremitäten kühl. Es wurde eine Campherinjection gemacht. Morgens 8 Uhr trat rascher Collaps ein. Es wurde nun eine Venaection gemacht, bei welcher sich circa 50 ccm dunkles Blut entleerte. Kurz darauf trat der Exitus letalis ein.

Die von Herrn Prof. Dr. Bostroem ausgeführte Section ergab folgenden Befund:

Männliche Leiche von mittlerer Grösse, kräftig gebaut und ziemlich gut genährt. Die straff gespannte Haut im Ganzen bleich, von leicht gelblichem Colorit, mit ausgebreiteten dunklen Totenflecken. Das Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich, das Fett hellgelblich und weich. Die Muskulatur gut entwickelt, nicht sehr dunkel braunroth gefärbt, feucht, mit straffer Faser. Starke Starre. Die Conjunctiven blass, die Pupillen gleichmässig.

Die Bauchdecken etwas aufgetrieben, straff gespannt. Beim Zurücklegen der Bauchdecken entleert sich eine reichliche Menge einer trüben gelblichen, leicht opalescirenden



Flüssigkeit. Dieselbe beträgt mit derjenigen in den Hypochondrien und dem kleinen Becken gelegenen, übrigens gleichen Flüssigkeit circa 2 Liter. Das Netz mässig fettreich, stärker injicirt und durchfeuchtet, ist schürzenartig über die Darmschlingen ausgebreitet. Die Dünndarmschlingen ziemlich stark ausgedehnt, ihre Serosa fein und dicht injicirt, feucht und zwischen den stellenweise ganz locker mit einander verklebten Schlingen mehr oder weniger reichliche gelblich trübe seröse Flüssigkeit; das parietale Peritoneum überall ziemlich stark injicirt.

Das Zwerchfell steht beiderseits hoch, am unteren Rande der 3. Rippe, dasselbe ist stark gespannt. Der Thorax ist gut gewölbt, symmetrisch, in den unteren Parteeen stärker vorgewölbt.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nur sehr wenig ein; der Herzbeutel ist zum grösseren Theil von denselben bedeckt. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinums in ganzer Ausdehnung gelblich sulzig infiltrirt, stark durchfeuchtet.

Die linke Lunge ist nur in geringer Ausdehnung oben an der Spitze kurzzellig verwachsen; in der linken Pleurahöhle $\frac{1}{2}$ Liter einer klaren serösen Flüssigkeit; der Pleuraüberzug an der Wirbelsäule glatt, straff gespannt und etwas stärker injicirt. Die rechte Lunge ebenfalls nur an der Spitze verwachsen; in der rechten Pleurahöhle eine etwas reichlichere Menge klarer, seröser Flüssigkeit, als links; der Pleuraüberzug an der Wirbelsäule ebenfalls glatt, in der oberen Hälfte etwas polsterartig vorgewölbt, weicher anzufühlen und auffallend stärker injicirt.

Der Herzbeutel aussen mässig fettreich, nicht gespannt. Der Herzbeutel enthält nur wenige Tropfen einer getrübbten, gelblich gefärbten Flüssigkeit. Das parietale Blatt des Pericards hinten an der Umschlagsstelle in ganzer Länge und 3–4 cm Breite, wie es scheint im Verlauf der Speiseröhre polsterartig vorgewölbt, glatt und gespannt, von weicher

Consistenz, stark injicirt und stellenweise dicht und grob ecchymosirt; auch die Umschlagsstellen des Pericards vorne an den grossen Gefässen etwas stärker injicirt.

Das Herz im ganzen etwas verbreitert, besonders nach rechts; aussen ist dasselbe ziemlich fettreich, glatt. Der linke Vorhof und die Lungenvenen wenig gespannt, enthalten etwas flüssiges Blut und kleine schlaife Cruor- und Fibringerinnsel. Der linke Ventrikel gut contrahirt, fast leer. Die Hohlvenen und der rechte Vorhof stehen unter hoher Spannung und entleeren beim Einschneiden eine grosse Menge flüssigen Blutes und locker geronnene Cruor- und Fibringerinnsel. In dem erweiterten rechten Ventrikel ganz lockere Cruorgerinnsel und stark wässerig durchtränkte weiche Fibringerinnsel. Pulmonal- und Aortentaschen schliessen gut. Die Muskulatur des rechten Ventrikels normal dick, blass bräunlich roth gefärbt und etwas steifer. Die Pulmonalarterie normal weit, Innenfläche glatt; die Pulmonaltaschen gross und zart. Das Tricuspidalostium normal weit, die Klappenzipfel normal gross und zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels normal dick, etwas blasser, von normaler Consistenz. Das Aortenlumen normal weit, über den Klappen aufgeschnitten 7.0 cm. Die Aorta von gewöhnlicher Dicke, die Innenfläche mit spärlichen fettigen Flecken und kleinen sklerotischen Platten. Die Aortentaschen zart, nur an den Nodulis Arantii leicht verdickt. Das Mitralostium normal weit, die Zipfel gross und zart. Das Endocard des linken Vorhofs stärker getrübt; das Foramen ovale für eine grobe Sonde offen. Beide Herzohren frei.

Die linke Lunge: Der Oberlappen an den Rändern in geringer Ausdehnung emphysematös gebläht, übrigens vollkommen lufthaltig. Auf dem Durchschnitt mit Ausnahme der Substanz der Lingula, welche blass erscheint, durchaus ziemlich blutreich und in den hinteren und oberen Partien sehr stark ödematös, nach unten weniger ödematös. Der Unterlappen aussen glatt; die Oberfläche hinten etwas mehr als

in den zwei oberen Drittheilen in normaler Weise gebläht, hinten unten dagegen erscheint die Oberfläche eingesunken, glatt, gleichmässig dunkel bläulich gefärbt und das diesem Bereich angehörige Lungengewebe luftleer comprimirt. Die Substanz auf dem Durchschnitt hierselbst luftleer, zähe, dunkel bläulichroth gefärbt; besonders aus den grossen Gefässen entleert sich noch ziemlich viel dunkles Blut. Die Substanz der übrigen Lunge vollkommen lufthaltig, auf dem Durchschnitt sehr blutreich und nur wenig ödematös. In den grösseren Bronchien reichlicher schaumiger Schleim, die Schleimhaut ziemlich stark injicirt. Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen vollkommen lufthaltig, auf dem Durchschnitt in den vorderen und oberen Partien mässig blutreich und trocken, in den hinteren und unteren Partien dagegen sehr blutreich und enorm ödematös. Unterlappen in den oberen zwei Drittheilen wiederum lufthaltig, auf dem Durchschnitt sehr blutreich und nur wenig ödematös. Das untere Drittheil aussen gegen das lufthaltige Gewebe eingesunken, bläulichroth durchscheinend glatt, auf dem Durchschnitt genau dieser Partie entsprechend luftleer comprimirt, zähe und blutreich. Die Bronchien und die Schleimhaut der Bronchien wie links. — Beim Herausnehmen der Halsorgane und der Speiseröhre fällt eine stärkere Durchfeuchtung des ganzen Zellgewebes des hinteren Mediastinums auf, sodass sich die Theile bei geringem Zug leicht herausnehmen lassen.

Die Schilddrüse in beiden Lappen stark vergrössert, derbe, auf dem Durchschnitt von sehr zahlreichen, kleinen, glänzenden colloidnen Herden durchsetzt, in welche einige grössere, weiche Kropfknoten und einige kleine Cysten eingelagert sind; ein mittlerer Lappen nur mässig, in derselben Weise vergrössert.

Bei genauerer Besichtigung des Zellgewebes des hinteren Mediastinums zeigt es sich, dass das Bindegewebe hier vom Constrictor pharyngis tertius an beginnend, stark gelockert und allenthalben mit einer trüben, graugelblichen, eitrigen

Flüssigkeit infiltrirt ist, welche tief in das periösophageale Zellgewebe sich hineinerstreckt. Die eitrige Infiltration ist auf der rechten Seite stärker ausgeprägt, als auf der linken Seite und erstreckt sich rechts bis an die, wie oben bereits erwähnt stärker vorgetriebene und injicirte Pleura costalis; andererseits geht die eitrige Infiltration des Zellgewebes auch nach vornen auf das Zellgewebe um die Trachea und die Bronchien über, welches sich von den genannten Organen leicht lösen lässt. Die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen stark schwarz pigmentirt, zum geringen Theil indurirt, zum grösseren Theil geschwellt, blutreich.

Das ganze Oesophagusrohr ist prall gespannt, wölbt sich nach der Herausnahme in Form eines rundlichen Stranges vor.

Der Schlund ziemlich weit, die Schlundschleimhaut etwas gerunzelt, lebhaft injicirt und das Epithel weisslich trübe und verdickt, besonders an den ary-epiglottischen Falten, dem Kehlkopfeingang und an der hinteren Fläche. Nach Aufschneiden des Pharynx sieht man, dass die Wandungen des Oesophagus dicht aneinander gepresst liegen, sodass gar kein Lumen vorhanden zu sein scheint. Der vorsichtig eingeführte Finger dringt jedoch leicht ein. Beim Aufschneiden der Speiseröhre weichen die aufgeschnittenen Theile sofort nach den Seiten aus, legen sich platt um, sodass es den Eindruck macht als stände der muskuläre Schlauch des Oesophagus unter hoher, innerer Spannung. Nach Aufschneiden der Speiseröhre erscheint die ganze Innenfläche derselben glatt, nur einige Längsfalten sind zu sehen. Die ganze Schleimhaut ist prall gespannt, glänzend und durchaus gelblich gefärbt, mit zahlreichen, über die Oberfläche nicht vorragenden dunkler gelblich gefärbte Pünktchen, welche aus der Tiefe hervorscheinen (eitrig infiltrirte Schleimfollikel). Das Oesophaguslumen, d. h. die Schleimhaut hat aufgeschnitten eine Breite von 3,0 cm in der oberen Hälfte, in der unteren 4,0 cm, während die äusseren Schnittländer, d. h. die äusseren

durch die Muskulatur bedingten Grenzen in der oberen Hälfte 5,0 und in der unteren 6,0–7,0 cm weit von einander entfernt sind. Schon daraus ergibt sich, dass die Wand des Oesophagus enorm verdickt sein muss; und in der That ergibt sich, dass die Wand der Speiseröhre in den oberen Partien von der Schleimhaut bis zur äusseren Begrenzung der Muscularis gemessen 1,0 cm, im unteren Theil sogar 1,5 cm dick ist. Die Wand ist weich, fast schwappend. Die Verdickung ist durch eine ausgedehnte eitrige Infiltration der Submucosa bedingt, welche daraus gelb gefärbt, steif und 8,0 mm bis 1,3 cm dick ist. Die Musculatur ist durchweg ungefähr 2,0 mm dick, ist auch stark durchfeuchtet und glänzend. Die submucöse eitrige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut grenzt sich nach oben ab durch eine wellig gebogene, prall gespannte ganz scharfe Linie, welche ungefähr am oberen Rand des Ringknorpels liegt. Wenige Millimeter unterhalb dieser Begrenzungslinie findet sich, mehr auf der linken Seite ein 1,5 cm langer und 0,5 cm breit klaffender scharfrandiger Riss der Schleimhaut, dessen Ränder wenig infiltrirt, dessen Grund aber mit dickem gelblichem Eiter belegt ist. Ein Fremdkörper konnte, obgleich nach einem solchen beim Aufschneiden der Speiseröhre gefahndet wurde, nicht gefunden werden.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten reichlichen schaumigen Schleim. Die Schleimhaut des Kehlkopfes durchaus stark injicirt und geschwollen, allenthalben, auch an dem rechten Stimmband mit grösseren und kleineren, scharf begrenzten insulären grauen, meist ganz dünnen, stellenweise wie geschichteten kleienartigen fibrinösen Auflagerungen, welche sich nicht leicht abheben lassen, bedeckt. Die Schleimhaut der Trachea ebenfalls sehr stark hellroth injicirt und stark geschwollen; an den vorderen und seitlichen Partien, besonders in der oberen Hälfte mit den gleichen, kleienartigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, wie sie sich im Kehlkopf

fanden; ganz besonders stark geschwollen und in Form eines breiten Polsters nach innen vorspringend, ist der hintere membranöse Theil der Trachea. Die Schleimhaut ist hier glatt und faltenlos, sehr stark injicirt und ecchymosirt, ohne die kleienartigen Auflagerungen. Die Schleimhaut der Hauptbronchien wenig injicirt. — Die Milz normal gross; aussen glatt, die Substanz schlaff, auf dem Durchschnitt blass braunroth gefärbt, mit ziemlich reichlicher breiger Pulpa.

Das Mesenterium mässig fettreich, die Mesenterialdrüsen leicht geschwollen auf dem Durchschnitt etwas weicher, grauröthlich gefärbt.

Beide Ureteren normal weit; die Nierenvenen stark gefüllt, die Arterien fast leer. Beide Nebennieren ohne Veränderung.

Linke Niere normal gross, die Kapsel leicht und glatt lösbar, die Oberfläche glatt auf blassgrauem Grunde mit sehr spärlichen Venensternen. Die Substanz auf dem Durchschnitt blutarm. Die Corticalis normal dick, blass grauroth, die Pyramiden scharf abgegrenzt, etwas bläulichroth gefärbt. Das Nierenbecken normal weit, Schleimhaut blass. Rechte Niere ebenso; nur findet sich an dem oberen Pol vorne eine haselnussgrosse seröse Cyste.

Harnblase stark ausgedehnt, enthält eine reichliche Menge klaren Urins, die Schleimhaut blass.

Der Magen ziemlich stark durch Flüssigkeit und Gase ausgedehnt und gespannt. Die Serosa des Magens besonders an der kleinen Curvatur sehr stark hellroth injicirt und gespannt. Der Magen enthält eine reichliche Menge einer graugelblichen, mit gelben Brocken vermischten Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens in dem Fundustheil gefaltet und, insbesondere auf der Höhe der Falten stark injicirt und ecchymosirt. Im Pylorustheil ist die Schleimhaut mit zähem grauem Schleim belegt, stark grob mamelonirt und mässig injicirt. An der Cardia dagegen und an der ganzen, kleinen Curvatur 2—3 cm auf die vordere und hintere Fläche über-

greifend, ist die Schleimhaut völlig geglättet und stark gespannt, intensiv gelblich durchscheinend, nicht so dicht injicirt, wie an den unmittelbar benachbarten gefalteten Fundusteilen. Auf der Unterlage ist die gespannte Schleimhaut hier etwas verschieblich. Auf dem Durchschnitt findet sich auch hier eine eitrige zum Theil gelblich sulzige Infiltration der Submucosa, welche auf dem Durchschnitt schwappt und bis 2,0 cm dick ist. Die submucöse eitrige Infiltration der kleinen Curvatur und der Cardia setzt sich unmittelbar, in direkter Continuität von dem Oesophagus aus fort und begrenzt sich an der Innenfläche des Magens ebenfalls mit einer ganz scharfen Linie der polsterartig vorgewölbten Schleimhaut. Auch die übrigen Theile der Magenwand sind stärker durchfeuchtet, aber nicht eitrig infiltrirt. Der ganze Magen ist sehr schwer. Im Magen kein Fremdkörper nachzuweisen.

Dünndarm stark mit Gasen und grossen Mengen dünner, gelblicher Flüssigkeit ausgefüllt. Die Schleimhaut von oben her stellenweise stärker wässerig durchfeuchtet, meistens nur mässig injicirt.

Dickdarm enthält locker breiige Faecalmassen.

Die Schleimhaut wenig injicirt.

Die Duodenalschleimhaut etwas starker injicirt.

Gallengänge offen. Pfortader normal.

Leber normal gross, aussen glatt. An der Oberfläche des linken Lappens ein kleines Cavernom und ein kleines unregelmässig gestaltetes Kalkconkrement. In der Tiefe des rechten Lappens ein zweites, etwas grösseres Cavernom. Die Substanz der Leber mässig blutreich, blass grau-bräunlich und dunkel braunroth marmorirt. Die Gallenblase normal weit, enthält dunkle zähe Galle, die Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Leichendiagnose: Circumscribte Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut (durch ein Knochenstückchen). Diffuse phlegmonöse Oesophagitis.

Fortgesetzte phlegmonöse Gastritis. Phlegmonös-seröse Mediastinitis posterior. Sulzig ödematöse Schwellung des Zellgewebes im vorderen Mediastinum. Fibrinös-seröse Laryngitis und Tracheitis. Serös-eitrige Pericarditis. Diffuse serös-eitrige Peritonitis. Doppelseitiger Hydrothorax mit partieller Compression beider Unterlappen. Hyperaemie und Odem der Lunge. Lungenemphysem. Chronischer Magencatarrh. Cavernome der Leber.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde gleich nach der Section eine dünne Scheibe von dem unteren Theil des Oesophagus und der Magenwand abgeschnitten und in absolutem Alkohol gehärtet.

Nach Einbettung dieses Stückes in Celloidin wurde dasselbe in feinste Schnitte zerlegt und die Schnitte nach der Gram'schen Methode und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

In derartigen Schnitten lässt sich constatiren, dass das Deckepithel fast gar nicht verändert ist. Die Hauptveränderung liegt, wie das nach der makroskopischen Untersuchung zu erwarten war, in der Submucosa. Dieselbe ist enorm verbreitert. Die Bindegewebsfasern sind weit auseinander gedrängt durch eine grosse Menge feinfädigen und körnigen Fibrins mit reichlichen Eiterkörperchen, die aber nicht gleichmässig eingelagert sind, sondern hauptsächlich in mehr oder weniger grossen Herden angetroffen werden. Die Kerne derselben sind stark eingekerbt oder gequollen. In den Exudatmassen findet sich eine grosse Menge von Streptococcen, welche stellenweise auch in grösseren Haufen angeordnet sind und nicht selten lange Ketten bilden. Sehr häufig sind dieselben auch innerhalb der Leucocyten anzutreffen, doch konnte stets nachgewiesen werden, dass die Kerne der Leucocyten nicht gespalten waren; mehrfach waren die Zellen völlig ausgefüllt mit Streptococcen.

Die Schleimhaut selbst war nur wenig eitrig infiltrirt, in dem Bereiche derselben dieselbe Streptococceninvasion.

Die Schleimfollikel meist in kleine Abscesse umgewandelt und hier besonders reichliche Anhäufungen von Streptococcen.

Die Muscularis besonders den bindegewebigen Septen entlang stark eitrig infiltrirt. Die Muskelfasern weit auseinander gedrängt, stellenweise sogar nekrotisch. Im Bereich dieser eitrigen Infiltration Streptococcenablagerung.

Am Magen bezüglich der Subcumosa durchaus dasselbe Bild. Die Schleimhautschicht, welche an den Präparaten erhalten war, sehr stark kleinzellig infiltrirt. Der grösste Theil war aber zerstört, theils durch die Fäulniss (24 Stunden post mortem), theils durch das Abwaschen bei der Section. Im Peritonealexsudat zahlreiche Streptococcen. Pericardial-exsudat und die Flüssigkeit aus den Pleurahöhlen wurden leider nicht mikroskopisch untersucht.

Obgleich bei der Section ein Fremdkörper nicht gefunden worden ist, spricht zunächst die ganz bestimmte Aussage des Patienten dafür, dass sich die Erkrankung unmittelbar an das Steckenbleiben eines Knochenstückes angeschlossen hatte; dann aber weist der unregelmässig zackige Riss im obersten Theil der Speiseröhre entschieden darauf hin, dass hier ein Fremdkörper und zwar wahrscheinlich ein spitzer oder scharfkantiger sich festgesetzt und die Schleimhaut in der genannten Ausdehnung, und was noch für die Beurtheilung in Betracht kommen dürfte, in der Längsrichtung verletzt hatte. Fast unmittelbar nach dieser Verwundung nahmen die Krankheitssymptome ihren Anfang, welche zunächst in Schmerzen im Halse und Erbrechen bestanden, dagegen scheint zunächst eine Dysphagie nicht vorhanden gewesen zu sein; schon am folgenden Tage traten dann Schmerzen im Leibe auf, quälendes Aufstossen, Fieber, Kurzathmigkeit, Husten u. s. w.; alle diese Symptome steigerten sich bis zu dem bereits am 4. Tage nach der Verletzung erfolgenden Tode.

Ueberblickt man nun den Sectionsbefund, so ist ungemain auffallend, dass von einer räumlich, so wenig ausgedehnten und ganz oberflächlichen Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut, eine so schwere und stürmisch verlaufende Erkrankung erfolgte. Dieser Fall, ebenso wie der zuerst citirte, lehrt uns, dass selbst die kleinsten Fremdkörper, resp. die kleinsten von diesen erzeugten Verletzungen die ausgedehntesten und schwersten Erkrankungen veranlassen können; und es scheint mir, als wenn gerade die kleineren, spitzen Fremdkörper mit ihren dementsprechend kleinen Verletzungen viel eher zu einer diffusen eitrigen Entzündung der Submucosa der Speiseröhre führen, als die grösseren Fremdkörper, welche durch ihre Grösse viel eher zu Druckgangrän und deren Folgen Veranlassung geben, Wochen, ja selbst Jahre lang im Oesophagus verweilen können, ohne eine ausgedehntere eitrige Oesophagitis submucosa hervorzurufen. Kleine, stark reizende oder infectiöse Fremdkörper sind daher in jeder Beziehung wohl gefährlicher, als selbst umfängliche (Ringe, Schlösser, Tassen, Kellerschlüssel etc. sind gefunden worden), wenig reizende, welche später natürlich auch ausgedehntere Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass es sich um eine typische Streptococceninfection handelt; ob diese nun an dem Knochenstückchen hafteten und sofort mit demselben an die verletzte Stelle verimpft wurden, oder ob dieselben aus Mund- und Rachenhöhle secundär in die Wunde hineingelangten, kann selbstverständlich nicht mehr festgestellt werden. Sicher aber ist, dass entsprechend dem allgemeinen Bilde einer solchen Streptococceninfection der Eiterungsprocess ungemein schnell um sich griff, und in erster Linie in dem lockeren submucösen Gewebe der Speiseröhre, wo er fast gar keinen Widerstand erfuhr, sich ausbreitete und am nächsten Tage bereits in der Submucosa des Magens angelangt war, denn die zu dieser Zeit bereits vorhandenen Leibschmerzen sprechen entschieden dafür. Diese phlegmonöse Gastritis ist

zweifellos eine von der Speiseröhre fortgesetzte, denn sie steht mit der letzteren in ganz directer Continuität und begrenzt sich scharf gegen den Pylorustheil. Da an der Schleimhaut des Magens keine Verletzungen vorhanden waren, die ja durch denselben Fremdkörper hätten erfolgen können, so spricht auch dieser Umstand für eine fortgeleitete Entzündung.

Die in der lockeren Submucosa der Speiseröhre stürmisch verlaufende Eiterung musste sehr bald zu einem hohen Grade der Spannung in dem Zellgewebe führen, welche sich ganz besonders gegen die Schleimhaut hin geltend machen musste, während die kräftigere Muscularis dem Andringen der Eiterung einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen in der Lage war; in Folge dessen fanden wir die Schleimhaut vollkommen glatt, gespannt und faltenlos. Ob in Folge dieser Spannung eine Dysphagie bedingt war, ist nicht bekannt.

Einen absoluten Widerstand gegen eine Streptococceninvasion kann selbstverständlich auch die kräftigste Musculatur nicht bieten; wir sehen daher auch schon sehr früh den entzündlichen Process, theils serös, theils eitrig auf die Nachbarorgane übergreifen. Zunächst sind es natürlich auch hier wieder die lockereren Zellgewebslagen, welche zuerst befallen werden. Sehr bald wurden während des Lebens Kurzatmigkeit und Husten beobachtet und wir finden bei der Section, dass die Entzündung besonders auf den hinteren häutigen Theil der Trachea übergegangen war; dann traten lebhaftere Schmerzen im Unterleib ein, schliesslich eine diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, welche sich durch die bei der Section gefundene diffuse serös-eitrig Peritonitis erklären, welche letztere als eine von der phlegmonösen Gastritis fortgesetzte zu betrachten ist, da in dem Peritonealexsudat dieselben Streptococcen vorhanden waren; wie der Entzündungsprocess dann das Zellgewebe des hinteren und vorderen Mediastinums, das Pericard, die Pleuren etc. erreichen konnte, braucht hier nicht näher ausgeführt zu werden.

Jedenfalls stellt der beschriebene Fall ein ungemein lehrreiches Beispiel einer rapid verlaufenden diffusen phlegmonösen Oesophagitis nach Verletzung der Schleimhaut dar; der Verlauf einer solchen scheint ein ganz typischer zu sein, wenigstens finden wir, wie wir gesehen haben, in dem einzigen bisher publicirten gleichen Falle in jeder Beziehung denselben Verlauf, den tödtlichen Ausgang auch am 4. Tage und durchaus denselben Sectionsbefund.

Dass sich eine ungefähr gleich ausgedehnte diffuse phlegmonöse Oesophagitis gelegentlich auch von Aussen auf die Speiseröhre fortsetzen kann, beweist der von von Zenker¹⁾ publicirte Fall, in welchem es sich um eine Perforation des Oesophagus durch kaesige Trachealdrüsen handelte.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet Herrn Prof. Dr. Bostroem für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material, sowie für die mir bei Abfassung der Arbeit erwiesene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

¹⁾ v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. i. Anhang S. 148.



16316

25291