

selben Befund nochmals constatiren, jedoch waren die Bewegungen der Bacterien lange nicht mehr so lebhaft. Ueberhaupt muss ich gestehen, dass ich solche prachtvolle Exemplare von vorzugsweise Fadenbacterien bis dahin nicht gesehen habe. Abtheilungen (Cohn) und Einknickungen (Rindfleisch, dieses Archiv) derselben habe ich an meinen Präparaten nicht aufzufinden vermocht. Die Formen, wie sie Cohn in Figur 11 abbildet, waren alle vertreten, namentlich die, wo zwei zusammenhängen; Formen, wie sie Rindfleisch in Figur 2 und 4 abbildet, habe ich nicht gesehen.

Denselben Befund von Bacterien machte ich an dem Inhalte einer kleinen 3 Cm. langen Vene der Niere; ich darf jedoch hierauf kein Gewicht legen, weil die Niere während der ganzen Nacht im Wasser gelegen hatte und auf diese Weise die Bacterien dorthin gelangt sein können.

Was sollen wir nun in unserer nach Cohnheim so bacterienfrohen Zeit (s. Cohnheim: Eine Untersuchung über die Entzündung, S. 84) mit diesem Befunde machen? Waldeyer, wie schon bemerkt, lässt diese Frage auf sich beruhen; ich sehe mich auch nicht im Stande, nähere Aufschlüsse über das ursächliche Verhältniss zwischen Bacterien und acuter Leberatrophie zu geben. Nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, wenn man sie als Fäulnisproducte deuten wollte, weil die Leiche überhaupt so zu sagen noch gar keine eclatante Fäulnisssymptome bot. Möge diese Beobachtung dazu beitragen, dass günstiger situirte Herren Collegen dieser Angelegenheit ihre ganze Aufmerksamkeit schenken.

### 3.

## Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis.

Von Dr. Ch. Bäumler, a. o. Professor in Erlangen.

Am 15. November 1865 machte ich im deutschen Hospital in London die Section eines an Morbus Brightii verstorbenen Mannes, bei welchem die während des Lebens mehrmals punctirte Bauchhöhle einen so eigenthümlichen Befund ergab, dass ich seit jener Zeit in jedem Falle von länger dauerndem Ascites nach ähnlichen Zuständen fahndete, ohne bis jetzt so glücklich gewesen zu sein, solche wieder zu Gesicht zu bekommen. Die im 1. Heft des 58. Bandes dieses Archivs S. 35 von Prof. R. Friedreich veröffentlichten Fälle von einer „besonderen Form chronischer hämorrhagischer Peritonitis“ riefen mir sofort meinen Fall in's Gedächtniss zurück und stehe ich um so weniger an, denselben jetzt noch der Oeffentlichkeit zu übergeben, als er die Friedreich'schen Fälle ergänzt und andererseits auch sowohl bezüglich des Grundleidens, als hinsichtlich des anatomischen Befundes Unterschiede von denselben darbietet. Ich theile das Wesentlichste aus der Krankheitsgeschichte und den Sectionsbefund so mit, wie ich ihn damals notirte; schon damals bedauerte ich, dass mir gerade die Zeit mangelte, um eine genauere mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Der Fall war kurz folgender:

**Chronischer Morbus Brightii. Viermalige Punction des Abdomens innerhalb dreier Monate. Tod 5 Wochen nach der letzten Punction. P. M.** Im Abdomen ein vor den Baueingeweiden liegender allseitig abgeschlossener Eitersack; Hydronephrose der linken, fettige Degeneration der rechten Niere.

Caspar Paulsen, 30 Jahre alt, aus Schleswig, Arbeiter in einer Zuckerfabrik, wurde zuerst am 14. Juni 1864 in's deutsche Hospital in London aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass er vor 8 Jahren lange Zeit an Intermittens gelitten hatte und damals über den ganzen Körper geschwollen war. Bis vor 6 Monaten hatte er  $\frac{3}{4}$  Jahr lang in einer Cementfabrik gearbeitet, wo er den Witterungseinflüssen sehr ausgesetzt war, seitdem im Zuckerhause. Er hatte in der letzten Zeit zuweilen an Kreuzschmerzen, vor 4 Wochen mehrmals an starkem Nasenbluten gelitten und seit 14 Tagen begannen seine Füße zu schwellen.

Bei der Aufnahme zeigte der sehr kräftig gebaute Mann etwas gedunsenes Aussehen und sehr derbes Oedem beider Unterschenkel. Er hat etwas trocknen Husten; ausser leichten catarrhalischen Erscheinungen ergiebt jedoch die physik. Untersuchung keinerlei Abnormität der Brustorgane. Namentlich fehlen alle Zeichen von Herzhypertrophie. Patient leidet nicht an Kopfschmerzen, auch war bisher kein Erbrechen vorhanden. Milzdämpfung beträchtlich vergrößert; Lebergrenzen normal.

Die Urinmenge schwankte während dieses ersten Hospitalaufenthaltes zwischen 1200 und 2000 Ccm.; der Harn sehr stark eiweissaltig, enthielt sehr zahlreiche blasse, zum Theil mit verfetteten Epithelien besetzte Cylinder und Eiter-, aber keine Blutkörperchen; färbte sich mit Nr. 5 rosenroth.

Als Pat. am 15. Juli das Hospital verliess, war das Oedem der Beine sehr zurückgegangen, der Eiweissgehalt jedoch unverändert. Schon am 25. Juli wurde er auf's Neue aufgenommen mit Erscheinungen linksseitiger Pleuritis. Er blieb nun im Hospital bis zum 21. December und wurde während dieser Zeit verschiedenen hydragogen Curen durch Schwitzbäder und Abführmittel mit grossem vorübergehenden Nutzen unterworfen, so dass nur geringes Oedem der Unterschenkel bei seinem Austritt vorhanden war.

Am 27. Juni 1865 wurde er wieder aufgenommen, nachdem er die Zwischenzeit in Guy's Hospital zugebracht hatte. Der Hydrops war nun sehr bedeutend: namentlich war starker Ascites vorhanden, so dass bereits am 4. Juli die Punction des Abdomens nothwendig wurde. Es wurden 13700 Ccm. klaren, gelben, sehr eiweisshaltigen Serums entleert. Die Flüssigkeit sammelte sich so rasch wieder an, dass am 14. Juli die Operation wiederholt werden musste. Es flossen nur 6300 Ccm. aus und die Flüssigkeit war diesmal stark hämorrhagisch. In den auf die Operation folgenden Tagen waren Zeichen von peritonitischer Reizung vorhanden — ziemlich heftige Schmerzen im Leibe, mehrmals Erbrechen. — Die nächste Punction wurde am 5. September nothwendig und wurden 14750 Ccm. lehmfarbiger, mit Flocken untermengter Flüssigkeit entleert, welche unter dem Mikroskop nur Eiterkörperchen erkennen liess; spec. Gew. 1013. Durch eine 4. Punction am 5. October wurden 10500 Ccm. einer gelben kaum mehr röthlich gefärbten, eitrigen Flüssigkeit von 1009 spec. Gew., und nur Eiterkörperchen ent-

haltend, entleert. Anfang November bekam Pat. starken Durchfall und am 14. Nov. starb er unter Erscheinungen von Lungenödem. Die Albuminurie hatte so ziemlich in derselben Stärke angedauert bis auf die letzten zwei Lebenstage, an welchen nur sehr wenig Eiweiss, aber noch zahlreiche Cylinder im Harn nachgewiesen werden konnten.

Section am 15. Nov. Aeusserste Abmagerung des Gesichts und der Arme. Bauch stark aufgetrieben. Geringes Oedem der unteren Extremitäten.

Brust: Rechte Pleurahöhle enthält reichliche, etwas hämorrhagische Flüssigkeit. Der mittlere und untere Lungenlappen fast vollständig comprimirt, durch feine, z. Th. blutig gefärbte Fibrinfäden mit der Brustwand in Verbindung stehend. Auf der Pleura costalis und pulmonalis leichter fibrinöser Belag. In dem emphysematösen Oberlappen in der Spitze und weiter unten einige kleine tuberkelartige Herde. Linke Lunge stark gedunsen, der Unterlappen völlig verwachsen, ödematös. Auch in dieser Lunge einzelne Anhäufungen von tuberkelartigen Knötchen,

Im Herzbeutel etwas klares, gelbes Serum. Herz in ganz normalen Dimensionen; linker Ventrikel durchaus nicht hypertrophirt. Klappen bis auf leichte Verdickung normal; Aorta ebenso.

Bauch. Nach Durchschneidung der Bauchdecken kommt man in einen allseitig geschlossenen, mit reichlicher grügelber Flüssigkeit, lockeren Fibrinmassen und Eiter gefüllten, an den Wandungen mit dicken Fibringerinnungen besetzten Sack. Die Wandung desselben ist gegen 3 Mm. dick, die äusseren Schichten desselben faserig, sehnig, die inneren weicher. Von den Baueingeweiden ist auch nach Entfernung der freien Fibringerinnung gar nichts zu sehen und zu ihrer Blosslegung muss die hintere Wand des Sackes gespalten werden. Es zeigt sich dann, dass letztere fast ebenso dick, als die der vorderen Bauchwand anliegende und unmittelbar in diese übergehend, den Gedärmen nur locker durch organisirte Adhäsionen anhaftet, mit der vorderen Fläche der Leber dagegen nicht verwachsen ist, so dass sich der Leberoberfläche gegenüber die hintere Fläche dieser Membran gerade wie das Periton. parietale verhält. Die den Eingeweiden zugewandte Fläche der Pseudomembran, — resp. der hinteren Wand des Sackes — ist ebenso wie die Oberfläche der Eingeweide stark schwärzlich pigmentirt und hat das glatte Aussehen einer serösen Haut. Von den Eingeweiden, ebenso wie von der vorderen Bauchwand lässt sich die gelbweisse Pseudomembran ohne besondere Schwierigkeit abziehen, auch lassen sich einzelne Schichten derselben von einander trennen. Das Peritoneum unter der Pseudomembran (die sich wahrscheinlich aus Fibrinniederschlägen nach der Punction am 14. Juli gebildet hatte) ist stellenweise sehr stark verdickt. Mikroskopisch bestehen die innern Lagen dieser Membran grösstentheils aus schölligen Massen (Fibrin) mit Fettkörnchen.

Vom Gipfel der Blase zieht die Membran unmittelbar nach hinten zum Promontorium, so dass das kleine Becken vollständig abgeschlossen erscheint.

Während die Leber grösstentheils frei bleibt, ist die Milzkapsel fest mit der Pseudomembran verwachsen. Leber nicht vergrössert, ziemlich fetthaltig. Milz, linke Nebenniere, Pankreas und die in eine Cyste verwandelte linke Niere fest unter einander verwachsen.

Linke Niere in eine allseitig fest mit der Nachbarschaft verwachsene Cyste

verwandelt; vom Nierengewebe nur noch geringe Spuren vorhanden, in der Cyste Rudimente von Septis. Der Ureter durchgängig, von normalem Caliber. Inhalt der Cyste hellgelbe, klare Flüssigkeit.

Rechte Niere etwas vergrößert, Kapsel leicht abziehbar; Substanz gelbgrau, rüthlich gesprenkelt; die Corticalis nicht verschmälert. Unter dem Mikroskop starke Fettentartung der Epithelien.

Sonstige Eingeweide bieten nichts Besonderes.

Der Hauptunterschied des vorliegenden Falles vom dem ersten Falle Friedreich's liegt in der Abwesenheit der hochgradigen Vascularisation und der Hämorrhagien. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist wohl zu suchen in der in beiden Fällen verschiedenen Grundkrankheit. In Friedreich's Fällen handelte es sich um Individuen mit hochgradigem Herzfehler, hier um ein marastisches Individuum mit M. Brightii. Schon der ursprüngliche Ascites hatte in den beiden Reihen von Fällen eine ganz verschiedene Entstehungsweise. Die starke Pigmentirung des visceralen Peritoneums und der anliegenden Fläche der Pseudomembran deuten übrigens darauf hin, dass auch im vorliegenden Fall zu einer Zeit eine starke Vascularisation bestand und dass Hämorrhagien wahrscheinlich schon nach der ersten Punction stattfanden, denn bereits bei der zweiten floss stark hämorrhagische Flüssigkeit aus. Möglicherweise war auch noch in der letzten Zeit vor dem Tode die Vascularisation eine ziemlich bedeutende, und die Blutfüllung verschwand erst nach dem Tode, während in Friedreich's Fällen mit bedeutender venöser Stauung durch Klappenfehler am Herzen auch nach dem Tode eine starke Gefässfüllung fortbestehen musste.

Trotz dieser Verschiedenheit sind im Wesentlichen die Veränderungen in der Bauchhöhle dieselben wie in Friedreich's Fällen. Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen, die peritonitischen Symptome nach der Paracentese, die Umwandlung des ursprünglich serösen Inhalts der Bauchhöhle in einen hämorrhagischen, dann hämorrhagisch-eitrigen und endlich rein eitrigen deuten darauf hin, dass, wie Friedreich in seinen Fällen annimmt, die Punctionen in einer ursächlichen Beziehung zu dieser eigenthümlichen chronischen Peritonitis standen. In vorliegendem Falle kam es schon nach viermaliger Punction zur Entwicklung dieser Peritonitis in ausgebildetstem Grade, in Friedreich's ersten Falle erst nach 16 Punctionen. Möglich, dass auch hierauf die Grundkrankheit, — hier der M. Brightii mit seiner grossen Disposition zu entzündlichen Affectionen —, von Einfluss war. Das Verhältniss der Pseudomembran zu den Unterleibseingeweiden war im vorliegenden Fall ebenfalls ein anderes, als in dem ersten von Friedreich. Während in letzterem nirgends Verwachsungen der von jener pigmentirten Schicht überzogenen Gedärme und der übrigen Unterleibsorgane unter einander bestanden, waren hier die Gedärme unter einander durch zarte, schwarz pigmentirte Zellgewebsadhäsionen verwachsen, sämtliche Eingeweide der Bauchhöhle nach hinten und in die Beckenhöhle gedrängt und im Ganzen von der Pseudomembran überbrückt.