

XXI.

Ein Fall von spontaner Blasenruptur mit Veränderungen der elastischen Substanz im Rupturrande des Peritonäums.

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Karolinischen Institutes in Stockholm.)

Von

Torsten Frieberg, Med. cand.

Harnblasenrupturen sind nicht allzu selten vorkommend. Dagegen sind solche nicht traumatischer Natur und speziell diejenigen, die eine vorher nicht pathologisch veränderte Blasenwand treffen, sehr selten. Folgender Fall, der mir von Professor C. Sundberg zur Veröffentlichung überlassen wurde, ist deshalb vielleicht nicht ganz ohne Interesse.

Der hier zu beschreibende Fall betrifft einen 48jährigen Bauarbeiter. Starker Alkoholist. Gonorrhöe und Lues werden verneint. Er soll früher einmal vorübergehende Urinierungsbeschwerden gehabt haben. Am 10. September 1909 abends war er sinnlos betrunken und verbrachte die ganze Nacht im Freien. Am folgenden Tage war er nicht imstande, weder sein Wasser zu lassen noch trotz schweren Dranges Stuhlentleerung zu haben. Den 12. September wurden durch Katheterisieren 100 bis 200 ccm blutgefärbten, mit dunkelbraunen Blutgerinnseln gemischten Harns entleert. Die Blasenegend empfindlich bei Berührung. Sonde Nr. 16 war ohne Schwierigkeit einzuführen. Beim Katheterisieren am nächsten Tage wurden höchstens 100 ccm trüben, nicht blutgefärbten Harns, mit ähnlichen Blutgerinnseln vermischt, entleert. Allgemeinzustand ziemlich gut. Pat. konnte ohne Mühe im Zimmer umhergehen. Temperatur 37,8°, Puls 108. Den 14. September dieselbe Harnmenge ähnlicher Beschaffenheit. Der Zustand bedeutend schlimmer, mehrmals Erbrechen. Am 15. September wurde der Pat. in die chirurgische Abteilung des Serafimerlazarets gebracht. Er war alsdann ziemlich heruntergekommen. Herz und Lungen normal. Die Bauchdecken bedeutend aufgetrieben und überall ziemlich druckempfindlich. Der Perkussionston unter dem Nabel gedämpft, mit etwas erhöhter Resistenz. Prostata ohne Bemerkung. Bei Katheterisieren 3½ l Harn, trüb, gelb, von neutraler Reaktion. Eiweißreaktion und Guajakprobe positiv. Im Sediment rote Blutkörperchen, zahlreiche Eiterkörperchen und einzelne hyaline Zylinder. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Temperatur 36,4°.

16. September. Die Bauchdecken bedeutend weniger gespannt, keine spontane Urinierung oder Abführung. Erbrechen. Tagesharnmenge 2½ l. Temperatur 36,9/37,5°.

17. September. Allgemeinzustand schlimmer. Andauernder Singultus und Erbrechen. Die Bauchdecken ganz nachgebend. Puls 70, etwas arhythmisch.

19. September. Die Kräfte noch mehr herabgesetzt, sonst wie früher. Die Tagesharnmenge während der letzten Tage 200 bis 300 ccm.

20. September. Pat. vollkommen apathisch. Die Temperatur ist seit dem 16. September allmählich gesunken und ist heute 36,3/35,5°. Exitus letalis abends.

Klinische Diagnose: Paralysis vesicae urin. et recti (Tabes?).

Die Sektion ergab folgendes: Kräftig gebauter, wohlgenährter Mann. Das Rückenmark zeigt nichts Bemerkenswertes, keine tabetische Veränderungen. Perikardium blaß, glatt und spiegelnd. Das Herz von gewöhnlicher Größe und Konsistenz. Klappen normal. Myokard hier und da graugelb mißgefärbt, mit sehnig glänzenden, etwas eingesunkenen Streifen. Im oberen Teile der Aorta einzelne arteriosklerotische Plaques.

Peritonäum überall etwas injiziert und gerötet, am stärksten im kleinen Becken. Seine Oberfläche matt, trübe, aber ohne Exsudatbelegung. Im kleinen Becken etwa 50 ccm einer schwarz-

braunen, etwas trüben, dünnen Flüssigkeit. Die Darmschlingen im allgemeinen etwas aufgetrieben, ihre Mukosa normal. Ebenso diejenige des Rektums. Nieren ohne Anmerkung, ebenso die Ureteren. Leber und Milz von gewöhnlichem Aussehen.

Die Harnblase zusammengezogen. An ihrer hinteren, etwas injizierten Oberfläche ist eine beinahe horizontale, etwas schief aufwärts nach rechts laufende, die ganze Wand durchsetzende, 5 cm lange, spaltförmige Ruptur sichtbar. Diese liegt zum größten Teile rechts von der Mittellinie und etwas oberhalb der Mitte der hinteren Blasenwand. Der Rupturrand ist scharf, von grauroten Granulationen bedeckt. Dem Umschlagsrande des Peritonäums auf der Blase entsprechend, sieht man eine 5,5 cm lange, bogenförmige, das Peritonäum und das subperitonäale Fettgewebe durchtrennende Ruptur, die sich rechts im unteren Umfange der Blase befindet. Am oberen linken Rande der Blase ist eine ähnliche, 3 cm lange Peritonäalaruptur vorhanden, wie die vorige mit scharfen Rändern und mit ähnlichen Granulationen wie diejenigen der Blasenruptur bedeckt und auch wie diese von subserösen Blutungen umgeben. Keine Trabekeln oder Divertikeln an der Innenseite der Blase sichtbar. In der Umgebung der Blasenruptur zahlreiche bis einpfenniggroße, submuköse Blutungen. Die Mukosa ist sonst blaß, ohne Ulzerationen. Prostata normal. Die Schleimhaut der Urethra ohne Strikturen oder Narben.

Mikroskopisch sind die verschiedenen Lagen der Blasenwand von annähernd normalem Aussehen. Das subseröse und intramuskuläre Fettgewebe ist im Vergleich zu Schnitten einer normalen Harnblasenwand nicht vermehrt. Die Muskelbälkchen sind größtenteils mit dem Rande der Blasenruptur parallel. In der Nähe derselben sind sowohl das Bindegewebe wie auch die Muskelbälkchen sichtbar gelockert. Das subseröse und submuköse Bindegewebe ist dort reichlich von roten Blutkörperchen durchsetzt. Schnitte von verschiedenen Teilen des freien Rupturrandes zeigen im großen und ganzen dieselbe Struktur, mit einer vom Serosa- bis zum Mukosarande gehenden schmalen Zone aus Granulationsgewebe bestehend. Die glatte Muskulatur, nach Mallory und Fraenkel gefärbt, ist in der Nähe der Ruptur in der Weise verändert, daß die Muskelfädchen runzlig und verschmälert und ihre Kerne geschrumpft und verschwunden sind; im Protoplasma zahlreiche Fettkörnchen. Die Blutgefäße sind überall von normaler Struktur.

Die beiden oben erwähnten Peritonäalarupturen zeigen auch im großen und ganzen die hier geschilderten Veränderungen, abgesehen davon, daß die Berstung bis zur Muskularis geht.

Die elastische Substanz des mukösen und serösen Blattes in der Blasenwand sowohl als diejenige in der Beckenserosa ist gut entwickelt, in eine oder zwei der Oberfläche parallele Lagen geordnet. In der Nähe von sowohl der Blasenruptur als auch den isolierten Peritonäalarupturen ist die Anordnung der elastischen Substanz dermaßen geändert, daß sie in einer Breite von 1 bis 2 cm haufenweise zusammengebacken liegt, während das dazwischenliegende Gewebe eine solche Substanz entbehrt. In dem Mukosablatt fehlt diese Anordnung oder ist nur andeutungsweise vorhanden. An dem Rupturrande zeigen sowohl die Serosa als die Mukosa Rundzelleninfiltrate rings um die prall gefüllten Gefäße.

Epikrise: Aus dem oben Angeführten geht ohne weiteres hervor, daß die hier erwähnten Blasen- und Peritonäalarupturen intra vitam entstanden sind. Nun frage man sich, wann diese Rupturen entstanden sind und ob das Krankeng journal irgendwelche Haltepunkte beim Beurteilen dieser Frage gibt. Daß die isolierten Peritonäalarupturen vor dem schließlichen Durchbruch der Blasenwand entstanden sind, ist ziemlich klar. Weiter spricht der Umstand, daß Blut und Blutgerinnsel schon bei der ersten Katheterisierung im Harn anwesend waren, dafür, daß die Mukosa schon damals rupturiert gewesen ist. Es ist dies übrigens das einzige Mal während der Dauer der Krankheit, wo der Harn blutgemischt war. Dagegen ist es kaum möglich, daß die Blasenwand damals perforiert war, sowohl wegen der ganz leichten Peritonitis, die die Sektion zeigte, als auch wegen

des bei Gelegenheit der zweiten Katheterisierung verhältnismäßig guten Allgemeinzustandes des Patienten. Ebenso wenig gibt das klinische Bild irgendwelchen Grund dafür, daß die Perforation mit der Peritonitis schon während der ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause vorhanden war. Der Harn enthielt ja damals zahlreiche Eiterkörperchen und war also wahrscheinlich nicht steril, sondern mußte bei eingetretener Perforation eine heftige Peritonitis herbeigeführt haben. Alles spricht dafür, daß die schließliche Perforation an einem der letzten Tage des Lebens stattgefunden hat. Daß der Patient dann nicht mehr darauf reagierte, muß wohl seinem herabgesetzten Zustande zugeschrieben werden.

Die mikroskopisch gefundenen Veränderungen können in folgender Weise zusammengefaßt werden. In den nächsten Umgebungen der Blasen- und Peritonäalrupturen entzündliche Veränderungen leichter Art, mit Produktion von Granulationsgewebe und degenerativen Prozessen der glatten Muskelelemente. Dazu Veränderungen der elastischen Substanz, die, wie auch die Degeneration der Muskulatur, hauptsächlich mechanischen Ursachen zugeschrieben werden müssen.

Stellt man nun das klinische und das pathologisch-anatomische Bild zusammen, wird man mit größter Wahrscheinlichkeit sagen können, daß die Blase einer bedeutenden Überfüllung ausgesetzt gewesen war, die die Hauptrolle bei der schließlichen Ruptur spielte. Es läßt sich denken, daß die lokalisierten Veränderungen der elastischen Substanz des Peritonäums und die Degeneration der glatten Muskulatur schon vor der akut eintretenden Blasenparese vorhanden waren und daß sie infolge eventuell früherer oft wiederholter Dehnungen entstanden sind. Dagegen spricht doch die Begrenzung des Prozesses auf die Umgebung der Rupturen und, was die elastische Substanz betrifft, auch der Umstand, daß die Mukosa solche Veränderungen fast ganz entbehrt. Die Veranlassung hierzu wird wohl darin zu suchen sein, daß in Frage kommende Veränderungen sich nicht haben entwickeln können, da die Mukosa ja bei einem frühen Zeitpunkt geborsten, während das Serosablatt bedeutend längere Zeit der Dehnung ausgesetzt war.

Was besonders frappiert, ist die kolossale Harnmenge, 3,5 l, die bei der ersten Katheterisierung gleich nach Einlieferung des Patienten im Krankenhause entleert wurde. Diese Quantität ist mehr als um das Doppelte so groß wie die höchste Kapazität (1580 ccm), die R a u b e r bei Versuchen, die Harnblase bei Leichen zu sprengen, erhalten hat.

Bedeutend höhere maximale Kapazitäten haben aber zwei Forscher bei Leichenexperimenten erreicht, nämlich D i t t e l¹⁾ 5000 ccm und U l l m a n²⁾ 2070 ccm. Zu bemerken ist noch, daß diese Ziffern Ausnahmen zu sein scheinen und daß man Werte von 1600 bis 1900 ccm für sehr hoch halten muß, würde man

¹⁾ Wiener med. Wschr. 1886.

²⁾ Wiener m. d. Wschr. 1887.

sie auch für Lebende ein wenig erhöhen müssen. Man könnte zwar annehmen, die Blase sei bei dieser Gelegenheit schon rupturiert. Seldowitsch¹⁾ behauptet auch, man müsse annehmen, daß Harnquantitäten von 1500 bis 1600 ccm aus der Bauchhöhle entleert sind. Das klinische und pathologisch-anatomische Bild widerspricht aber, daß die Ruptur schon bei der Ankunft des Patienten im Krankenhause vorhanden war, und da die hier erwähnte Harnquantität, 3,5 l, unter dem experimentell gefundenen Maximalwert liegt, kann man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Ruptur später und also an irgendeinem Tage gleich vor dem Tode eingetroffen sei.

Was die Frage betrifft, in welcher Ordnung die verschiedenen Lagen der Blasenwand bei Überdehnung bersten, haben sich verschiedene Ansichten geltend gemacht. Es scheint aber, als ob man in der letzten Zeit sich darüber einig ist, daß die Berstung von innen nach außen geht. Dagegen spricht, obwohl auf etwas unsicheren Gründen, ein Fall (Seldowitsch), der wegen der in gewissen Beziehungen vorhandenen Ähnlichkeit mit meinem Falle hier kurz angeführt wird.

Es betraf eine Frau, die ins Krankenhaus eingeliefert wurde, nachdem sie 12 Stunden vorher sinnlos betrunken zur Polizei gebracht worden war. Beim Katheterisieren 150 ccm blutgefärbter Harn. Bei der Operation fand man eine unvollständige, nur durch das Peritonäum gehende Ruptur der Blasenwand und neben der Ruptur einen fibrösen Adhärens. Später entstand Harnfistel. Exitus letalis nach 14 Tagen. Der Verf. nimmt Ruptur in folgender Reihe an: Mukosa, Serosa und Muskularis, gibt aber zu, daß der Adhärens hier hat einwirken können. Möglich ist, daß die Folgenreihe in meinem Falle dieselbe war; es kann aber nicht mit Sicherheit gesagt werden. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann aber angenommen werden, daß die Mukosa zuerst gerorsten ist.

Was die Ätiologie der akut eintretenden Blasenlähmung betrifft, könnte man ja möglicherweise glauben, daß die in der Anamnese erwähnten, bei einer früheren Gelegenheit aufgetretenen, vorübergehenden Urinierungsbeschwerden hierbei irgendwelche Bedeutung haben könnten. Dem widerspricht, daß es keine Veränderungen älterer Natur in der Blasenwand oder den Harnwegen gibt. Für die Diagnose Tabes dorsalis ist weder klinisch noch pathologisch-anatomisch irgendwelcher Grund vorhanden. Unter nicht traumatischen Ursachen der Ruptur einer gesunden Blasenwand teilt Wagner²⁾ zwei Fälle mit, unter dem Einfluß des Rausches entstanden und von Varnier und Mac Ewen beschrieben. Einen ähnlichen Fall, der nach Operation zu Genesung ging, wird von Seldowitsch aus der russischen Literatur mitgeteilt. Irgendein sicherer Beweis dafür, daß in der Blasenwand im letzterwähnten Falle pathologische Veränderungen nicht vorhanden waren, kann nicht geleistet werden, da man mikroskopische Untersuchung natürlicherweise nicht hat machen können. Denselben Mangel stellt Mac Ewens Fall dar. In diesem sowohl als in dem von Varnier beschriebenen Falle soll doch eine nicht pathologisch veränderte Blasenwand vorhanden gewesen sein.

¹⁾ Arch. f. klin. Chir. 1904.

²⁾ Arch. f. klin. Chir. 1892.

In dem oben beschriebenen wie auch in meinem Falle läßt sich ja nicht irgendein Trauma leichter Art ausschließen, da die Patienten sinnlos betrunken waren. Ein solches scheint hier doch nicht vorhanden gewesen zu sein. Weil die Blase und Harnwege ältere Veränderungen entbehren und keine andere Ätiologie der Blasenparese als akute Alkoholvergiftung gefunden werden kann, muß also dieser Fall unter die nicht traumatischen, während des Einflusses des Rausches durch Überfüllung entstandenen, Rupturen einer nicht pathologisch veränderten Blasenwand eingeräumt werden.

XXII.

Ein Teratom im vorderen Mediastinum¹⁾.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Greifswald.)

Von

Dr. Fritz Sieber,
Assistenten am Institute.

Ende Januar 1909 wurde dem Pathologischen Institute aus dem Diakonissenkrankenhaus Danzig ein Präparat zugeschickt, dessen nähere Beschreibung ich wegen der Seltenheit des hier vorliegenden pathologischen Befundes in folgendem geben möchte. Das Präparat stammt von einem jungen Menschen, aus dessen uns freundlichst mitgeteilter Krankengeschichte ich folgende klinische Angaben entnehme:

E. E., ein 15 $\frac{3}{4}$ jähriger junger Mann, suchte im Dezember 1908 das Diakonissenkrankenhaus in Danzig auf, wobei er folgende Angaben macht: er stammt von gesunden Eltern, seine Geschwister sind ebenfalls vollkommen gesund. Er entwickelte sich normal und will nicht krank gewesen sein bis zum Juni 1908. Seit der Zeit stellten sich Atemnot, Husteln ohne Auswurf und Herzbeschwerden ein, die sich im Laufe der Zeit allmählich so steigerten, daß der Pat. ins Krankenhaus kam.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Normal entwickelter junger Mann, der für sein Alter sogar sehr groß und kräftig, aber von sehr blassem Aussehen ist. Der Kranke leidet unter erheblicher Atemnot und hat einen eigentümlich bellenden Reizhusten mit nur geringem Auswurf. Bei der Inspektion des Brustkorbes fällt sofort die enorme Dehnung der ganzen linken Brusthälfte auf, die namentlich in den oberen Partien einen beträchtlichen Grad erreicht; erweiterte Blutgefäße sind nicht sichtbar. Der Herzspitzenstoß ist in der rechten Mamillarlinie fühlbar, die Herztöne sind rein, die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100. Die ganze linke Brustseite ist intensiv gedämpft, über der Dämpfung ist kein Atemgeräusch zu hören; rechts besteht normaler Perkussionsschall und normales Atemgeräusch. Der Auswurf besteht aus einigen spärlichen, schleimigen Partikelchen, in denen keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind.

Vielfache tiefe Probepunktionen am Rücken und an der Seite fördern teils gar nichts, teils nur kleine Mengen von 5 bis 20 ccm einer dickschleimigen, fadenziehenden, gelatinösen Flüssigkeit zutage, die einmal rein weiß, andere Male wieder bräunlich aussieht. Nach diesem klinischen Befunde wurde die Diagnose auf einen Tumor der Pleura gestellt, und zwar dachte man wegen der

¹⁾ Demonstriert im Greifswalder Medizinischen Verein am 27. Februar 1909; D. med. Wschr. 1909.