

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Halle
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Beneke.)

Über eitrige Entzündung des Ductus thoracicus.

Von

Dr. Paul Pappenheimer.

Es ist auffallend, wie spärlich die Beobachtungen über eitrige Entzündung des Ductus thoracicus in der gesamten medizinischen Literatur sind, und zwar um so mehr auffallend, als erstens sonst die Lymphbahnen sehr häufig für die Weiterleitung entzündlich-eitriger Prozesse im menschlichen Körper in Anspruch genommen werden, und zweitens, weil das Interesse der Pathologen seit Ponficks Entdeckung, daß der Ductus thoracicus relativ häufig der Sitz tuberkulöser Entzündungen und damit Ausgangspunkt für eine akute disseminierte Miliartuberkulose ist, auf diesen genügend gelenkt sein muß. Beruht nun die Seltenheit der Beobachtung einer eitrigen Entzündung des Ductus thoracicus auf mangelhafter Beobachtung, was in der Verborgenheit des Organes bei der Sektion und der fast absoluten Unmöglichkeit der Diagnose seiner Erkrankung *in vivo* erklärt werden könnte, oder ist diese Erkrankung tatsächlich so selten, hervorgerufen vielleicht durch besonderen anatomischen Bau oder durch besondere, uns bisher unbekannte Schutzvorrichtungen des Ductus thoracicus? Ich möchte mich für die Annahme der Seltenheit dieser Erkrankung entscheiden. Schon Andral hat den Brustgang und die Hauptstämme der Lymphgefäße in mehr als 600 Leichen untersucht und nur selten einen krankhaften Zustand ihrer Wandungen entdeckt. Enzmann untersuchte 67 Leichen und fand den Ductus thoracicus nur einmal pathologisch verändert; im ganzen sind bisher in der mir zugänglichen Literatur des deutschen, französischen und englischen Sprachbereichs nur 10 Fälle von eitriger Entzündung des Ductus thoracicus bekannt. Es scheint mir deshalb interessant und wichtig genug, zwei hierher gehörige Fälle mitzuteilen, die im pathologischen Institut zu Halle unter Tausenden von Sektionen beobachtet wurden. Die Fälle wurden von Prof. Dr. Beneke seziert und ich benützte diese Gelegenheit, Herrn G. R. Beneke auch an dieser Stelle für die Überlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

So interessant es nun wäre, alle 10 bisher in der Literatur bekanntgegebenen Fälle von eitriger Entzündung des Ductus thoracicus nach

Entstehungsgeschichte, klinischen Erscheinungen, Todesursache usw. durchzugehen, so muß ich mir dies leider aus drucktechnischen Gründen versagen. Wer sich dafür interessiert, findet am Ende der Arbeit das nötige Literaturverzeichnis. Dagegen werde ich die Ergebnisse aller bisher veröffentlichten Fälle zusammen mit den meinigen zu einer gemeinsamen Statistik verwerten.

I. Fall. Daten aus der Krankengeschichte. 42jähriger Mann, von Beruf Glaser, wurde am 28. XI. 1916 mit der Diagnose: Nierenentzündung und Bruch, eingeliefert. Bruch ohne Schwierigkeit vom behandelnden Arzt reponiert. Wurde der inneren Station mit leicht getrübtem Bewußtsein und hochgradiger Atemnot überwiesen. Puls 100, Herzöne unrein, Dämpfungen über den hinteren Lungenabschnitten, aufgetriebener Leib. 29. XI. Agone, 30. XI. Exitus.

Sektionsbefund (Nr. 1096/1916. Sektion am 5. XII. 1916 von Geheimrat Beneke). Großer, kräftig gebauter Mann. Starke Fäulnisverfärbung der Haut, namentlich über dem Bauch. Keinerlei äußere Verletzungen oder Formabweichungen.

Herzbeutel enthält ca. 20 ccm einer trübrötlichen Flüssigkeit, keine Beläge. Herz groß, sehr schlaff, hochgradige Hämolyse, mit allgemeiner diffuser Rotfärbung. Muskel brüchig, dunkelrotbraun, trüb, keine wesentlichen Proportionsstörungen. Mitralis normal, Aortenklappen mäßig sklerotisch, derb und steif, die hintere relativ zu breit, die linke und rechte verwachsen. Das Septum zwischen beiden etwas niedrig. Auf der Ventrikeloberfläche der linken derbsklerotischen Klappe eine weiche, frische, etwa pfefferkorngroße Auflagerung. Aorta nicht sklerotisch, weit, kräftig.

Linke Pleura enthält reichliches, trübrötlches eitriges Exsudat mit viel weichem, eitergelbem Fibrin. Der untere Teil der linken Lunge ist fast vollkommen atelektatisch, der obere lufthaltig, nirgends septische Herde. Das Lungengewebe ist überall sehr blutreich, nicht ödematos.

Rechte Pleura und rechte Lunge wie links, nur ist die Menge des Exsudats etwas geringer.

Bronchien beiderseits dunkelrot, nicht entzündet.

Trachea und Halsorgane normal, Oesophagus desgleichen, weit, glatt.

Der Ductus thoracicus ist in ganzer Länge erheblich erweitert und überall mit dickem, zähem, geruchlosem Eiter gefüllt. An einigen Stellen in der Mitte seines Verlaufes liegen der Wand auch eitergelbe, ziemlich dicke Thromben an. Nach oben schließt der Gang mit dicker Eiterfüllung gegen die offene Vena jugularis ab. Nach unten endet er in die ebenfalls prall mit dickem Eiter gefüllte Zisterne zwischen den retroperitonealen Lymphdrüsen. Nur eine kurze Strecke lang oberhalb des Zwerchfells ist der Ductus fast eiterfrei. Zwischen den retroperitonealen Lymphdrüsen breitet sich rechts neben der Wirbelsäule eine mäßig starke, phlegmonöse Eiterung subperitoneal aus, diese endet unter dem Psoas, ohne dessen Bauch selbst zu infiltrieren.

Der Peritonealraum enthält ziemlich reichlichen Eiter, gasfrei, zum Teil etwas bräunlichgelb. Nirgends findet sich eine Darmperforation. Am meisten Eiter liegt im kleinen Becken, sowie in der Umgebung des Blinddarms. Rechts findet sich ein zunächst etwa fingerdicker, dann spitz auslaufender Bruchsack, mit glatter Wand, eiterhaltig. Am Darm nirgends Spuren einer abgelaufenen Einklemmung. Der Processus vermiciformis liegt dicht neben dem Bruchsack, ist übrigens völlig normal. Das Mesenterium zeigt nirgends Zerrungsschwülen.

Milz sehr weich, fast breiig, trübrot, nicht quellend. Im unteren Drittel sieht man einen großen Infarkt mit derber Randzone, aber völlig erweichtem eigenartigem Zentrum. Milzvene und Pfortader normal.

Nebennieren mäßig groß, trüb, brüchig, dunkelbraunrötlich, Nieren mittelgroß, weich, keine auffällige Trübung, keine Herderkrankung, zwei kleinere Markfibrome.

Blase o. B., Prostata desgl. Samenblasen mit Schleim gefüllt. Hoden etwas weich, etwas schlaff. Penis und Skrotum o. B., ebenso die Samenstränge.

Leber mittelgroß, weich, brüchig, trübbraunrot, keine Herderkrankung.

Magenschleimhaut weich, blaß, trüb, kein Ulcus.

Duodenum und gesamter Darmkanal o. B., nur stark mit Gas und in den oberen Abschnitten mit flüssigem Inhalt gefüllt. Nirgends Geschwürbildung oder Hämorrhagien. Im Dickdarm trockener Kot. Mesenterialdrüsen völlig normal.

Pankreas schlaff, weich, keine Herderkrankung.

Wirbelsäule normal.

Mikroskopisch: Der Eiter des Ductus thoracicus enthält außerordentliche Massen von Streptokokken, ebenso Herzbeutel und Peritoneum. Im Herzbeutel sind die Kokken vielfach von Leukozyten aufgenommen.

Diagnose post mortem: Endocarditis chronica et recens aortae. Septischer Milzinfarkt. Peritonitis. Pleuritis duplex purulenta. Totalvereiterung des Ductus thoracicus. Rechtsseitiger Bruchsack.

E pikrise des Obduzenten:

Peritonitis und Pleuritis waren offenbar veranlaßt durch die ausgedehnte Vereiterung des Ductus thoracicus. Für diese hat sich kein sicherer Grund ergeben. Die Eiterung des Ductus thoracicus war, nach der Zähigkeit des Eiters zu schließen, schon ziemlich alt. — Offenbar lag die Infektionsquelle im Bauchabschnitt. Die Phlegmone des retroperitonealen Gewebes erschien relativ zur Ductuseiterung eher frischer, sie war wohl auch die Ursache der Peritonitis. Eine Beziehung zum Darm bestand nirgends.

Der Milzinfarkt ist ziemlich alt; er stammte offenbar von der Endocarditis aortae, deren Thromben septisch gewesen sein müssen. Ob der Infarkt die Quelle der Peritonitis war, ist zweifelhaft, möglich wäre immerhin, daß die Peritonitis auf diesem Wege entstand und sekundär den Ductus infizierte. Dann würde die Infektionsquelle in der Herzklappenthrombose zu suchen sein.

Bei der kritischen Beleuchtung dieses Falles ist ohne weiteres klar, daß die Todesursache die Peritonitis und die Pleuritis waren, und zwar in erster Linie jene. Dabei dürfte chronologisch die Vereiterung des Ductus thoracicus die retroperitoneale Phlegmone, und diese wiederum durch Durchwandern der Streptokokken die Peritonitis und diese ihrerseits die Pleuritis verursacht haben. Für die Annahme einer anderen, sonst häufigeren Ursache einer Peritonitis fehlen die Anhaltspunkte. Vor allem fehlt jede äußere Verletzung der Bauch-

decken und der übrigen Haut, so daß eine traumatische Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Die demnächst häufigsten Ursachen einer Peritonitis wie Ulcus ventriculi et duodeni perforatum können bei der Intaktheit des Magens und Duodenums ebenso sicher ausgeschlossen werden wie ein Durchbruch einer Gallenblaseneiterung oder eines infizierten Gallensteines, da auch die Gallenblase und -wege normal befunden wurden; ebenso leicht ist eine eitrige Entzündung des Pankreas und der Wirbelsäule als Ursache der Peritonitis abzulehnen, da beide keinerlei krankhaften Befund aufzuweisen hatten. Selbst wenn die Peritonitis die Folge eines Rezidivs einer früheren Appendicitis gewesen wäre, so müßten sich am Processus vermiciformis Narben oder Adhäsionen gezeigt haben; das ist aber auch nicht der Fall und deshalb ist eine chronische, und noch viel mehr eine akute Appendicitis als Ursache der Peritonitis nicht in Rechnung zu ziehen. Aus den gleichen Gründen (Fehlen jeder Perforationswunde und Narbe am Darm, Intaktheit der Mesenterialdrüsen etwa nach typhösen, tuberkulösen, syphilitischen oder aktinomykotischen Prozessen) ist der primäre Herd sicher nicht im Darm zu suchen. Zu berücksichtigen ist dagegen noch die angebliche Brucheinklemmung. Ich sage „angeblich“ deshalb, weil es mir überhaupt unwahrscheinlich erscheint, daß eine eingeklemmte Hernie vorgelegen hat. — Denn bei dem reduzierten Allgemeinzustand und vor allem bei der schon total verminderten Widerstandskraft des Peritoneums hätten sich alsbald Zirkulationsstörungen in dem eingeklemmten Darmstück ergeben müssen, — dann aber wäre der Bruch nicht ohne weiteres sofort reponibel gewesen. Außerdem sprechen das Fehlen jeglicher anatomischen Veränderung der Darmwand und die vollkommene Intaktheit des Mesenteriums dagegen; vielmehr scheinen mir die Verhältnisse so gelegen zu haben, daß die schon bestehende Pleuritis zu starken Hustenstößen reizte, die ihrerseits den Bruch aus der seit Jahr und Tag bestehenden Bruchpforte herausdrängten. Der Bruchsack erwies sich allerdings bei der Sektion als eiterhaltig. Diese Tatsache spricht aber nicht gegen, sondern für meine Auffassung. Denn wenn der Bruchsack schon bis zur Eiterung infolge der Einklemmung gekommen wäre, so müßten sich in der Darmwand schwere Veränderungen und ebensolche am Mesenterium zeigen. Das ist aber nicht der Fall. Beide erwiesen sich als intakt. Der Eiter im Bruchsack kann also unmöglich autochthon entstanden sein, sondern er ist sicher dorthin vom Becken bzw. dessen Peritoneum aus hineingeflossen. Damit erscheint aber auch der Bruch als Entstehungsursache der Peritonitis ausgeschlossen.

Was die klinische Diagnose der Nierenentzündung betrifft, so ist sie pathologisch-anatomisch abzulehnen. Klinisch war sie, wie durch Einsehen des Krankenblattes in Erfahrung gebracht wurde, lediglich

durch eine leichte Albuminurie des Harns gestellt worden. Die Sektion ergab aber keinerlei krankhafte Veränderung beider Nieren. Die Albuminurie kann eine toxische oder noch viel eher eine Stauungs-albuminurie infolge Nachlassens der Herzkraft gewesen sein. Mit dieser Annahme steht auch die Unreinheit der Herztöne im Einklang. Jedenfalls ist es nach den neueren Anschauungen von Volhard - Fahr nicht mehr angängig, auf Grund einer Albuminurie eine Nephritis zu diagnostizieren. Die Sektion erweist wieder einmal die Richtigkeit dieser Auffassung. So scheidet also auch die klinisch angenommene und pathologisch-anatomisch nicht bestätigte Diagnose einer akuten Nephritis als Ausgangspunkt der Peritonitis mit Sicherheit aus.

Dagegen ist zu erwägen, ob nicht der Milzinfarkt als Ausgangspunkt der Peritonitis in Betracht kommt, eine Annahme, die ja auch der Obduzent in den Bereich der Möglichkeit stellte. Ich möchte allerdings diese Annahme durchaus ablehnen, und zwar aus folgenden Überlegungen: Der Milzinfarkt war ziemlich alt, das beweist die derbe, wahrscheinlich bindegewebig veränderte Randzone desselben und das erweichte, offenbar nekrotische Zentrum. Der Infarkt stammt also wohl nicht von der zur Zeit des Exitus bestehenden frischen Endocarditis aortae her, sondern von einer alten Endokarditis, die ja auch durch die Sektion erwiesen ist. Der Infarkt muß demnach seit Jahr und Tag bestanden haben und es wäre bei dieser Tatsache höchst merkwürdig, wenn die in ihm enthaltenen Streptokokken (er war ja ein septischer Infarkt) sich so lange ruhig verhalten hätten, da sie ja sofort und bereitwilligst von dem die Milz überziehenden Peritoneum aufgenommen worden wären. Außerdem müßten an dem Peritoneum der Milzkapsel dann Veränderungen in Form von perisplenitischen Verwachsungen zu sehen sein, was nicht der Fall ist. Aber selbst wenn man den Milzinfarkt für die direkte Ursache der Peritonitis ansehen wollte, so wäre es unerklärlich, warum die Peritonitis so lange Zeit verborgen geblieben sein sollte, bis die Vereiterung des Ductus thoracicus sich vollzog. In diesem Falle hätte es überhaupt nicht zur Vereiterung kommen können. Somit ist also auch der Milzinfarkt als Quelle der Peritonitis abzulehnen.

So scheint also per exclusionem die Annahme, daß die Peritonitis von der subperitonealen Phlegmone, und diese wieder ihrerseits von der Vereiterung des Ductus thoracicus ausgegangen ist, der Wirklichkeit am nächsten zu kommen. Diese Annahme entspricht ja auch dem ersten Eindruck, den der Obduzent schon bei der Sektion gewann.

Eine viel schwierigere und bedeutungsvollere Frage aber ist die nach der Entstehung der Eiterung im Ductus thoracicus. Diese war, wie der Obduzent feststellte, und wie auch aus der Zähigkeit des Eiters zu schließen war, eine alte, sie konnte also nicht die direkte Todes-

ursache sein. Bei den reichlichen Anastomosen, die der Ductus thoracicus besitzt, ist ja auch genügend Möglichkeit für den Abfluß der Lymphe durch Kollateralen gegeben.

Im Anschluß an die Fälle Löhleins möchte man zunächst an eine Infektion des Ductus thoracicus von außen denken, wozu der Beruf des Patienten als Glaser sicherlich reichlich Gelegenheit gegeben hat. Außerdem ist das ganze Bild, das der Ductus thoracicus bietet, dem ersten Falle Löhleins ganz ähnlich. In dieser Hinsicht erhobene Nachforschungen hatten ein negatives Ergebnis. Außerdem weist der Sektionsbericht ausdrücklich darauf hin, daß keinerlei äußere Verletzungen oder Deformitäten zu sehen gewesen seien, weshalb diese Annahme, so einleuchtend sie scheint, abzulehnen ist.

Bei der schon lange bestehenden Eiterung des Ductus thoracicus ist nach einer schon längere Zeit im Körper bestehenden Krankheit als Ursache nachzuforschen. Sofort wird dann die Aufmerksamkeit auf die Endocarditis chronica aortae und auf den Milzinfarkt gelenkt. Ein zweites chronisches Leiden war ja auch im ganzen Krankheitsbild nicht zu eruieren.

Ich stelle mir nun den ganzen Verlauf des Vorganges folgendermaßen vor: Der Tote hatte einmal in früheren Jahren eine akute Infektionskrankheit durchgemacht, die klinisch vielleicht unbemerkt geblieben war, etwa eine leichte Angina oder dgl. (dahingehende Nachforschungen waren leider ohne Ergebnis) und die zu einer akuten Endocarditis aortae führte. Von dieser löste sich ein septischer Embolus ab und fuhr in die Milz, wo er einen septischen Infarkt erzeugte. Von ihm aus verbreiteten sich die Streptokokken, denn um solche handelte es sich ja, auf dem Wege der nur spärlich entwickelten Lymphbahnen (aber nicht mit Hilfe des Peritoneums s. o.) bis zum Ductus thoracicus (die Annahme Schriddes in Aschoffs „Pathologische Anatomie“, die Milzkapsel enthalte keine Lymphbahnen, wird von den meisten Autoren, u. A. von Schultze in Stöhrs „Lehrbuch der Histologie“ nicht geteilt), und bewirkten dort zunächst in dem unterhalb des Zwerchfelles gelegenen Abschnitt eine Eiterung. Der Obduzent hatte auch prima vista den Eindruck, daß die Infektionsquelle des Ductus thoracicus in den Bauchabschnitt zu verlegen sei. Von da zog die Eiterung zunächst wohl im Sinne der Strömungsrichtung nach oben bis zur Einmündungsstelle in den Angulus venosus sinister. Hier bot sich infolge der dort stark vorhandenen Wirbelbildung günstige Gelegenheit für die Ausbildung eines Thrombus, der immer weiter wuchs und dabei vereiterte, bis der Eiterpropf eine Obturierung des Lumens bewirkte. In diesem Moment des Verschlusses des Ductus thoracicus nach oben war infolge der trotz der vorhandenen Kollateralen zunächst eintretenden Lymphstauung die Möglichkeit der Ausbreitung der Streptokokken und damit der

Eiterung entgegen dem Sinne der Stromrichtung und abwärts gegeben. So erfolgte die Ausbreitung der Eiterung allmählich durch die ganze Länge des Ductus thoracicus. Die im Sektionsbericht angegebene pralle Füllung der Cisterna chyli mit Eiter verschloß dann auch das untere Ende und durch die nun eintretende Druckerhöhung mußte die Lichtung des Kanals allmählich sich erweitern, und mit dem dadurch bewirkten Nachlassen der Elastizität wurde seine Wandung auch für die Streptokokken durchlässig. Der ganze Verschluß des Ductus thoracicus mußte nach Quinckes Untersuchungen nicht notwendig zu einer Lymphstauung und zu Ödem führen. Durch diese Durchwanderung der Streptokokken erfolgte die Vereiterung des retroperitonealen Raumes und der dortigen Lymphdrüsen. Diese muß also, wie auch der Obduzent hervorhob, relativ jüngeren Datums als die Vereiterung des Ductus thoracicus sein. Von da aus allerdings konnte es nicht mehr allzulange dauern, bis das Peritoneum infiziert war. Dieses Stadium der Erkrankung entspricht dem Moment, in dem der Patient die ersten Krankheitssymptome darbot. Von nun ab konnte der schließliche Ausgang nur die Frage von wenigen Tagen sein. — Denn daß die Erscheinungen so stürmisch einsetzen und in kürzester Frist ad exitum führten, ist nichts Besonderes; kennen wir doch Peritonitiden, namentlich bei Streptokokkeninvasion, die binnen 24 Stunden letal endigen. Ob die Pleuritis purulenta gleichzeitig mit der Peritonitis vom hinteren Mediastinum aus oder erst von dieser auf dem Wege durch das Zwerchfell induziert entstand, ist verhältnismäßig nebensächlich, doch scheint mir die letzte Annahme wahrscheinlicher. Jedenfalls beschleunigte sie den ohnehin durch die Peritonitis vorgezeichneten Ausgang.

Wenn ich nunmehr zur Schilderung des 2. Falles übergehen, so sei mir die vorausgeschickte Bemerkung gestattet, daß hier die Ursache der Vereiterung des Ductus thoracicus wesentlich weniger kompliziert erscheint und daß die Zusammenhänge der einzelnen Krankheitsscheinungen viel klarer und eindeutiger gegeben sind als beim 1. Fall.

2. Fall. D ten aus der Krankheitsgeschichte. 24jähriger Soldat, von Beruf Buchhalter, war seit früherer Jugend kränklich. 1913 Lungen- und Rippenfellentzündung. Mehrfach zum Militär eingezogen und wieder entlassen. Am 1. II. 1917 wieder eingezogen, erkrankte am 15. II. 1917 mit Schüttelfrost und Seitenstechen. Rechts und links ergab sich Dämpfung über beiden Unterlappen der Lunge. Am 17. II. Leibscherzen, keine Appendicitis. 18. II. zunehmende Schmerzen, 19. II. Erbrechen, sehr schneller Puls, Perforationsverdacht. Am gleichen Tage Operation; keine Peritonitis, dagegen retroperitoneale Phlegmone. Pankreas o. B. Incision des Peritoneum, Tamponade. 20. II. Exitus.

Sektionsbericht (Nr. 85/1917 am 22. II. 1917 von Geheimrat Beneke). 161 cm langer, etwas schmäler Körper. Diffusionsrötungen der Haut, namentlich

am Halse. Bauch nicht aufgetrieben, frisch verklebte, reaktionslose Laparotomiewunde oberhalb des Nabels.

Peritoneum im allgemeinen reizlos. — Im kleinen Becken etwa 100 ccm einer stark eitrig Flüssigkeit. Därme nicht gebläht. Ein Drainrohr führt von der Wunde gegen das Duodenum an eine incidierte Stelle des Peritoneums. Das Rohr ist leer, das Peritoneum in der Umgebung eiterfrei. Retroperitoneal, in der Höhe des Duodenums, findet sich eine mäßig starke Phlegmone, welche nach aufwärts zum Nierenbecken rechts hin erheblich stärker wird und am rechten Ureter hinab bis zur Linea innominata steigt. Links findet sich in der Nierengegend keine Eiterung mehr, wohl aber oberhalb der Wirbelkörper. Sie ist hier auf die Füllung einzelner Gefäße (Lymphbahnen) beschränkt. Die bedeutendste Ausdehnung erreicht die Eiterung neben dem rechten Nierenbecken. Sie tritt hier unmittelbar an den Ureter heran, welcher kurz unterhalb des Nierenbeckens durch einen zackigen, morgensternartigen Uratstein verschlossen ist. Gerade diese Stelle des Ureters ist eitrig erweicht, allerdings nur in geringer Ausdehnung. Unterhalb des Verschlusses ist der Ureter eng, im Lumen nur geringe Spuren einer trüben, weißen Flüssigkeit (Epithelbrei). Oberhalb des Verschlusses ist das Nierenbecken hochgradig hydronephrotisch erweitert. Seine Schleimhaut ist spiegelglatt und weiß, der Inhalt besteht aus wenig getrübtem, hellem Urin und zahllosen feinen, sandkornartig abgerundeten Uratsteinen von harter Beschaffenheit. Der Ureterstein ist viel größer als die übrigen; er ist erbsengroß und zeigt an der dem Nierenbecken zugewandten Kuppe eine breitere, glatte, braune Auflagerung, welche sich deutlich von dem fast schwarzen morgensternartigen unteren Stein unterscheidet und einen vollkommenen Abschluß des Ureters veranlaßt.

Das Nierengewebe ist stark hydronephrotisch-atrophisch, frei von Eiterung, blaßrotgrau. Die linke Niere ist erheblich hypertrophisch, blaßgraurot, zeigt keine Herderkrankung, normale Zeichnung. Nierenvenen sowie Vena cava normal.

Von der Bauchhöhle steigt die Eiterung im hinteren Mediastinum aufwärts.

Der Ductus thoracicus ist sehr stark mit Eiter gefüllt, auch finden sich viele kleine Lymphbahnen vor der Wirbelsäule stark eitrig injiziert. Die Umgebung im hinteren Mediastinum ist stark gerötet, ferner prall ödematos. Das Ödem setzt sich in dicken Schichten fast ganz eiterfrei auf diffuse, weiche Verwachsungen fort, welche beide Lungen mit den Rippen verbinden. Die Eiterung endet genau an der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die Vena jugularis. Oberhalb dieser Stelle ist am Hals nichts Auffälliges mehr, keine vereiterten Lymphdrüsen.

Der Herzbeutel enthält ca. 15 ccm einer klaren Flüssigkeit.

Herz dunkelrotbraun, gut kontrahiert, normal proportioniert. Klappen o. B., starke Hämolyse.

Beide Lungen hochgradig hyperämisch, mäßig ödematos, keine Herderkrankung. Bronchien o. B. Trachea und Larynx desgl. Tonsillen mit Schleim bedeckt, leicht gerötet, eiterfrei.

Thymus und Thyreoidea o. B.

Milz nicht geschwollen, weich, schlaff, etwas trübrot.

Nebennieren groß, weich, brüchig, fettreich, etwas trüb.

Leber mittelgroß, dunkelrotbraun, keine Herderkrankung. Gallenwege normal.

Magen mittelgroß, rotgraue, weiche Schleimhaut, keine Geschwüre. Duodenum völlig normal, ebenso der Darm sowie die Mesenterialdrüsen.

Psoas und Wirbelsäule o. B.

Blase eng, Schleimhaut blaßgraurot, schwach getrübter Harn, kein Eiter, keine Konkremeante. Prostata und Hoden o. B.

Eine mikroskopische Untersuchung fehlt leider im Bericht.

Diagnose post mortem: Phlegmone im gesamten Gebiet des Ductus thoracicus. Rechtsseitige Hydronephrose mit Ureterenverschluß durch Uratstein. Lokale Vereiterung der Einklemmungsstelle. Alte pleuritische Verwachsungen. Lungenhyperämie und Ödem. Linksseitige Nierenhypertrophie.

Epikrise des Obducenten:

Die Hydronephrose bestand sicher seit Jahr und Tag. Von der Einklemmungsstelle des scharfzackigen Uratsteins ist anscheinend die offenbar ascendierend im Ureter entstandene Infektion ausgegangen. Eine primäre Bakterienausscheidung von der Niere aus ist nicht nachweisbar. Der Harn des Nierenbeckens ist nicht eitrig. Irgendeine andere Quelle der Infektion war nicht ersichtlich, von der Pleura konnte sie offenbar nicht ausgegangen sein, auch nicht von der Wirbelsäule.

Bei der kritischen Beleuchtung dieses 2. Falles erscheint, wie schon eingangs bemerkt, die Quelle der Eiterung klar: sie geht sicher von der Stelle des rechten Ureters aus, an der der festeingeklemmte Stein eine Drucknekrose der Ureterwand bewirkt hat. Diese nekrotische Partie ist die primäre Eiterstelle. Woher aber kamen die Eitererreger? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir der Reihe nach die hierfür gegebenen Möglichkeiten wie beim 1. Fall durchsprechen. Es fehlt zunächst jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Traumas, sei es der Bauchwand — in diesem Falle müßte in erster Linie das Peritoneum affiziert gewesen sein —, sei es irgendeiner anderen Hautstelle des Körpers. Selbstverständlich kommt die ja eben wegen der schon bestehenden Eiterung gemachte, außerdem reaktionslose Laparotomiewunde als Infektionsquelle nicht in Betracht. Ebenso scheidet eine zweite Möglichkeit der Infektion von einem perforierten Magen- oder Duodenum-Ulcus von vornherein aus, da der Sektionsbericht ausdrücklich die Intaktheit dieser Organe hervorhebt. Über den Processus vermiciformis, der ja auch theoretisch den Anlaß zur Eiterung hätte geben können, fehlen Angaben im Sektionsbericht. Doch ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß er keinen krankhaften Befund darbot, pathologische Zustände wären sicher vermerkt worden. Ebenso wie der Processus vermiciformis scheiden aber auch Leber und Gallenwege, beide als normal befunden, als Aussender der Eitererreger aus.

Ferner kommt die rechte Niere als Infektionsquelle nicht in Betracht, denn sie erwies sich, abgesehen von der hydronephrotischen Atrophie als normal und eiterfrei. Auch das Nierenbecken zeigte eine spiegelglatte, weiße Schleimhaut, konnte also nicht entzündlich verändert sein, wie auch der dort befindliche Harn nicht eitrig war. So

zeigte anscheinend die Eiterung an der umschriebenen Stelle der Ureterwand keine Tendenz, sich nach oben oder nach unten auszubreiten. Nach unten weiter zu kriechen verhinderte sie vielleicht ein durch die Entzündung an der Einklemmungsstelle bewirkter Spasmus der Uretermuskulatur. Daß sie aber nicht nach oben in das hydronephrotische Nierenbecken stieg, wo doch eine starke Stauung bestand und der dort stagnierende Inhalt den Kokken die beste Gelegenheit zur Vermehrung gegeben hätte, das ist eine auffallende und merkwürdige Ausnahme von der Regel, daß Hydronephrosen erfahrungsgemäß bei gegebener Gelegenheit leicht zu Pyonephrosen werden.

Die Eiterung an der Einklemmungsstelle könnte theoretisch allerdings auch eine von der Blase ascendierende gewesen sein, vergleiche die Epikrise des Obduzenten. Dieser Annahme steht aber die Tatsache im Wege, daß die Blasenschleimhaut keine Entzündung und Eiterung zeigte, der darin enthaltene Urin eiterfrei war, ferner daß auch Prostata und Hoden normal waren.

So muß also die Infektionsquelle der Einklemmungsstelle des Ureter außerhalb des Urogenitalsystems zu suchen sein. Dabei liegt es sehr nahe, bei dem plötzlichen Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost und Seitenstechen und bei der Dämpfung der beiden Lungen-Unterlappen in erster Linie an eine Pneumonie zu denken. Diese war ja auch wohl sicher vorhanden, wenn sie auch nur bis zum Stadium der Anschoppung gedeihen konnte, sie war sogar vermutlich die Todesursache. Sie kann aber unmöglich die Infektionsquelle für den Ureter gewesen sein. Denn die Sektion ergab an den Lungen keine Herderkrankung, sondern nur eine allerdings hochgradige Hyperämie und mäßiges Oedem. Dies kann der Ausdruck einer zunächst nur vorhandenen Toxinreizung gewesen sein. Eine akute Pleuritis fehlte vollkommen. Unter diesen Umständen halte ich es für ausgeschlossen, daß die Lunge den primären Herd für die Infektion der Uretereinklemmungsstelle bildete. Denn die für dieses Ereignis zur Verfügung stehende Zeit würde nur 5 Tage betragen, eine Zeit, die auch für die Annahme höchster Virulenz der Eitererreger nicht ausreichen würde, um auf dem Weg: Lunge — hinteres Mediastinum — Ductus thoracicus — retroperitoneale Phlegmone-Paranephritis — Ureter diesen infizieren zu können. Im Gegenteil: Der Weg war sicherlich gerade umgekehrt. Die Eiterung zog von der Einklemmungsstelle nach abwärts ins kleine Becken und nach aufwärts in das paranephritische Gewebe, beidemal retroperitoneal. Sie wanderte auf dem Wege über die Lymphdrüsen und -bahnen zum Ductus thoracicus, in welchem sie im Sinne der Strömungsrichtung durch das Zwerchfell nach oben bis zur Einmündungsstelle in den Angulus venosus sich ausbreitete, um, wieder vermittels Lymphbahnen, das hintere Mediastinum zu infizieren. Von hier aus gelangen

die Kokken in die Lungen und bewirken dort die akute Anschoppung, die die Todesursache bildete.

Bei der Annahme der Wanderung der Eiterung vom Ureter aus bis zur Lunge ist mir nur das eine unklar, warum bei der retroperitonealen Wanderung der Eitererreger vom Ureter bis zum Bauchabschnitt des Ductus thoracicus eine Infektion des Peritoneums von hinten her nicht erfolgte. Daß das Peritoneum tatsächlich intakt war, ergab sowohl die Operation als auch die Sektion. Es bleibt hier wohl keine andere Annahme übrig als die einer individuellen, besonders stark ausgeprägten Schutzvorrichtung des Peritoneums. Das ist aber auch bei dem stark reduzierten Allgemeinzustand des Verstorbenen unwahrscheinlich, und es würde bei dieser Annahme immer noch die Frage offen bleiben, warum dann das Mediastinum der Infektion so prompt zum Opfer fiel, das doch denselben Ursprung und ähnlichen Bau wie das Peritoneum besitzt. Die Beantwortung dieser Frage muß als zur Zeit unmöglich dahingestellt bleiben.

Bei all den vorangehenden Überlegungen ist nun aber die Frage nach der primären Infektionsquelle für die Einklemmungsstelle im Ureter noch unbeantwortet geblieben. Ich muß mich daher der Ansicht des Obduzenten anschließen, daß uns die Quelle der Infektion unbekannt bleibt. Man muß die Verlegenheitsdiagnose einer kryptogenetischen Infektionsursache stellen. Dabei wäre immerhin daran zu denken, daß eine leichte Angina oder dgl. zugrunde liegt, eine Annahme, die durch die allgemeine Schwächlichkeit und Kränklichkeit des Mannes nicht unwahrscheinlicher wird. Diese Annahme findet eine weitere Stütze in der Tatsache, daß der Mann frisch zum Militär eingezogen war, sich also in der Ausbildungszeit befand, wo sich erfahrungsgemäß Anginen und sonstige, leichtere Infektionen des lymphatischen Rachenapparats namentlich bei widerstandslosen Individuen mit Vorliebe einstellen. Auch ist zu berücksichtigen, daß die Infektion im Februar erfolgte, der ja besonders gerne zu solchen Affektionen disponiert. Eingeholte Erkundigungen über die damals verlangten Dienstleistungen hatten leider ein durchaus negatives Ergebnis.

Schlußwort.

Wenn wir die angeführten 12 Fälle von Eiterung des Ductus thoracicus an Hand vorstehender Tabelle uns noch einmal vergegenwärtigen, so ergeben sich daraus manche, wie mir scheint interessante und für die Klinik solcher Fälle wichtige Tatsachen.

I.

Die Eiterung des Ductus thoracicus ist ein sehr seltenes Krankheitsbild. In der ganzen augenblicklich zu übersehenden Literatur

Tall	Klinische Symptome Erscheinungen	Dauer seit Beginn d. klin. Erscheinungen	Ausgangspunkt der Eiterung	Verbreitung der Eiterung im Ductus	Erreger	Ge- schlecht	Todes- ursache
I Lieutaud	Fieber, Atemnot, Seitenstechen, Erbrechen, Durchfälle	6 Tage	?	?	?	?	Mann Pneumonie o. Peritonitis
II Andral	Fieber, Nephritis, Marasmus	?	Niere (Nephritis)	In der Stromrichtung	?	Frau	Peritonitis
III Andral	Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis	?	Lunge ?	Entgegen der Stromrichtung	?	Mann	Diphtherie u. Pneumonie
IV Gendrin		?	Uterus puerperalis	In der Stromrichtung	?	Frau	Peritonitis
V Velppeau	Fieber, Schmerzen, Atemnot, Durchfälle	26 Tage	Uterus puerperalis	In der Stromrichtung	?	Frau	Peritonitis
VI Worms	Fieber, Leibscherzen, Schwellung und Rötung, linker Vorderarm	14 Tage	Niere oder linker Vorderarm ?	?	?	Mann	?
VII Enzmann	Fieber, Schmerzen linke Seite, Husten, Erbrechen, Durchfälle	11 Tage	?	?	?	Mann	Pneumonie
VIII Adams	Leibscherzen, Obstipation, Rö- tung u. Schwellung d. linken Armes	5 Tage	?	?	?	Mann	?
IX Löhlein	Erbrechen, Durchfälle, Meteorismus	3 Tage	Linke Ellbogengegend	Entgegen der Stromrichtung	?	Mann	Peritonitis
X Löhlein	Fieber, Magenschmerzen, Schwellung linker Hand	4 Tage	Linkes Handgelenk	Entgegen der Stromrichtung	?	Mann	Peritonitis
XI Eigene	Atemnot, Lungenentzündung. Meteorismus, Pulmbeschleunigung	3 Tage	Milzinfarkt	Entgegen der Stromrichtung	?	Mann	Peritonitis
Beobachtung XII	Erbrechen, Schüttelfrost, Seitenstechen, Leibschmerz	6 Tage	Eingeklemmter Stein im Ureter	In der Stromrichtung	?	Mann	Pneumonie
Beobachtung							

habe ich nur 10 sichere Fälle ausfindig machen können, dazu kommen nun noch die von uns beschriebenen 2 Fälle, so daß im ganzen nur 12 Fälle bekannt sind. Einen Grund für diese Seltenheit ergab die Untersuchung nicht, es muß vielmehr nach wie vor als auffallend bezeichnet werden, daß bei der Disposition des Ductus thoracicus als Lymphbahn, sowie bei der relativen Häufigkeit anderweitiger Erkrankungen des Ductus thoracicus z. B. tuberkulöser und carcinomatöser Natur, die eitrige Entzündung eine so seltene ist.

II.

Die eitrige Entzündung des Ductus thoracicus ist eine Erkrankung, die man *in vivo* nicht diagnostizieren kann, da keines der klinischen Symptome in den angeführten Fällen auf seine Affektion bezogen werden kann. Überhaupt scheint die Möglichkeit des Nachweises auch bei Anwendung aller physikalischen Hilfsmittel bei dem tiefen Sitz des Organes für immer ausgeschlossen.

III.

Die eitrige Entzündung des Ductus thoracicus ist an sich in keinem Falle die Todesursache gewesen. Man sollte annehmen, daß der Verschluß des Ductus thoracicus, sei es durch Eitermassen, sei es durch damit verbundene entzündliche Verklebung oder Thrombosierung, schwere Lymphstauungen, Ascites chylosus und Oedeme und damit schwere Kreislauf- und Resorptionsstörungen veranlassen, oder auch durch septische Lungenembolieen zum Tode führen müßte. Das ist aber nach Beobachtung anderer Forscher, wie Quincke und Nockher, oft nicht der Fall. Der Verlauf des Ductus thoracicus zeigt so viele Varietäten, daß eine Norm dafür überhaupt nicht aufgestellt werden kann, namentlich in bezug auf die Möglichkeit der Herstellung von Kollateral-Kreisläufen.

IV.

Die Verschleppung der Eitererreger erfolgte bei den 12 Fällen 4 mal (Fall 2, 4, 5 und 12) im Sinne der Strömungsrichtung im Ductus thoracicus, 4 mal (Fall 3, 9, 10 und 11) entgegengesetzt dieser Richtung, 4 mal (Fall 1, 6, 7 und 8) ist darüber eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Aus dieser Tatsache ist weiter nichts zu entnehmen, als daß man bei der kritischen Beurteilung derartiger Fälle an die Möglichkeit der retrograden Wanderung der Erreger denken muß. Die Verschleppung dieser entgegengesetzt der Strömungsrichtung ist uns ja auch heute nichts Merkwürdiges mehr. Wir kennen z. B. eine ascendierende Pyelo-Nephritis bei Blaseninfektionen, wir kennen auch die Vorliebe der Gonokokken, im Wochenbett gerade bei stark ausgeprägter Strömungsrichtung nach außen entgegen dieser Richtung

nach innen und aufwärts vorzudringen, vor allem aber auch die so häufige retrograde Verschleppung von Bakterien in Lymphbahnen bei Drüsenobliteration (Tuberkulose u. a.).

V.

75% aller Fälle von Eiterung des Ductus thoracicus betreffen das männliche Geschlecht, nur 25% das weibliche. Aus dieser Tatsache ist natürlich mit Rücksicht auf die geringe Anzahl der Beobachtungen kein wichtiger Schluß zu ziehen. Aber immerhin bleibt die geringe Beteiligung des weiblichen Geschlechts auffallend, neigt doch die Frau im Puerperium erfahrungsgemäß leicht zur Thrombosierung und sekundärer Phlebitis der Beckengefäße und des parametralen Gewebes, von denen die Lymphbahnen auf direktem Wege in den Ductus thoracicus führen. Und es ist doch sonderbar, daß bei den vielen tausend Fällen von Puerperalsepsis bis jetzt nur 2 mal eine Mitbeteiligung des Ductus thoracicus gefunden wurde. Den Grund dafür, warum es gerade in diesen beiden Fällen vorkam, und warum es sonst so selten der Fall ist, kennen wir nicht.

VI.

Was die Erreger der Eiterung anlangt, so wurden nur in 3 Fällen mikroskopisch Streptokokken nachgewiesen (Fall 9, 10 und 11). Über die Hälfte der Fälle wurde aber zu einer Zeit beobachtet, wo die Eitererreger überhaupt noch nicht bekannt waren, ebensowenig wie die zu ihrer Erkennung notwendigen Hilfsmittel. Doch wird man bei der Annahme, daß in den meisten Fällen Streptokokken die Erreger waren, nicht fehlgehen.

VII.

Was die klinischen Symptome betrifft, die die Eiterung machte, so ist schon oben unter Nr. 2 erwähnt, daß sie keine spezifischen Symptome macht. Vielmehr sind diese abhängig von den sekundären Affektionen. Meist waren es jedoch die Symptome einer Sepsis: remittierendes Fieber, Schüttelfrost, euphorische Zustände, Remissionen im Befinden, Milztumor, Erbrechen und septische Durchfälle. Diese Symptome finden wir auch bei den Fällen, wenigstens einzelne davon, die nicht an Peritonitis, sondern an Pneumonie zugrunde gingen. Wir ziehen daraus den Schluß, daß es keine für die eitrige Entzündung des Ductus thoracicus spezifischen Symptome gibt.

VIII.

a) Die Todesursache — denn sekundär führt die eitrige Entzündung des Ductus thoracicus stets zum Tode — war in 6 Fällen (Fall 2, 4, 5, 9, 10 und 11) eine Peritonitis, in 3 Fällen (Fall 2, 7 und 12) eine

Pneumonie, 3 mal (1, 6 und 8) ist nachträglich eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Immerhin ist in mindestens der Hälfte der Fälle eine Peritonitis die Todesursache, woraus umgekehrt für den Pathologen die Pflicht erwächst, bei unklaren Fällen von Peritonitiden nach dem Ductus thoracicus zu sehen.

b) Die Zeit, die vom Beginn der ersten klinischen Erscheinungen bis zum Exitus verging, betrug von 3 bis 26 Tage, im Mittel 8 bis 9 Tage. So ist die Zeit, die zur rechtzeitigen Diagnosenstellung übrigbleibt, eine kurze, was aber für die Klinik dieser Fälle leider relativ nebensächlich ist, denn die Diagnose könnte ja nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Aber selbst bei der Annahme der Möglichkeit einer richtigen und rechtzeitig gestellten Diagnose ist die Therapie mit den heutigen uns zur Verfügung stehenden internen und chirurgischen Mitteln als eine aussichtslose zu bezeichnen.

IX.

Von ausschlaggebender Bedeutung, namentlich hinsichtlich der Prophylaxe, ist die Frage nach dem Ausgangspunkt der Eiterung des Ductus thoracicus, denn diese ist ja stets eine sekundäre, nie eine primäre. Sie ist aber auch zugleich die am schwierigsten zu beantwortende Frage, und zwar deshalb, weil wir nicht in allen Fällen die Eingangspforte kennen. Doch scheint diese in der Hälfte der Fälle (Fall 2, 4, 5, 9, 10 und 11) ziemlich sicher eruierbar gewesen zu sein. Wenn wir dies zur Grundlage unserer weiteren Betrachtung nehmen, so halte ich namentlich Fall 9 und 10 für sehr wichtig. Eine harmlose Kontusion der linken Ellenbogengegend und eine ebenso harmlose glatt verheilte Wunde am linken Handgelenk führten über dem Weg der eitrigen Entzündung des Ductus thoracicus zu Peritonitis und zum Tod. Erwächst hieraus für den Praktiker so gut wie für den Kliniker nicht die unabweisliche Pflicht, jeder, auch der geringsten Verletzung der schützenden Hautdecke seine vollste Aufmerksamkeit zu widmen?

X.

Über die pathologische Anatomie der eitrigen Entzündung des Ductus thoracicus ist nichts Besonderes zu erwähnen. Sie unterscheidet sich in nichts von dem Bilde der eitrigen Entzündung der anderen Lymphbahnen.

Literaturangabe.

Andral, Grundriß der pathologischen Anatomie 1832. Teil 2. — Enzmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ductus thoracicus; Inaug. Diss. Basel. 1883. — Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. — Lieutaud, Histoires anatom. 1767, Band 2, Obs. 770. — Andral, Archives générales de médecine. Tome 6/1824, S. 503—504. — Gendrin, Histoire anatom. des inflammations. Tome 2,

1826, S. 87. — Velpeau, Recherches et observations sur la phlegmatia alba dolens in Archives générales de médecine. Tome 6, 1824, S. 225, Obs. 2. — Worms, De l'inflammation du canal thoracique in Gazette hebdomad. de médecine et chir. 1859, S. 279. — Boegehold, Über die Verletzungen des Ductus thoracicus in Langenbecks Archiv für klin. Chirurg. Bd. 29, S. 448. 1883. — Adams, Pur found in the Thoracic Ductus with Suppuration of Lymphatic Glands in Transactions of the Pathol. Society of London 1850, II, S. 279. — Löhlein, Über Peritonitis bei eitriger Lymphangioitis des Ductus thoracicus in Virchows Archiv f. path. Anat. Bd. 177, S. 292. 1904. — Nockher, De morbis duct. thor. Diss. inaug. Bonn. 1831. — Quincke, Über fetthaltige Transsudate. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 16, S. 121.
