

(Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.)

Über chronische Mediastinitis.

Von

A. V. Knack.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. November 1924.)

Fälle von chronischer Mediastinitis sind im allgemeinen selten und machen daher vorkommendenfalls differentialdiagnostisch meist Schwierigkeiten. Eine größere Arbeit über das Krankheitsbild der „chronischen fibrösen Mediastinitis“ veröffentlichte 1911 *Radoničzić* aus der *Ortner*-schen Klinik (Dtsch. med. Wochenschr. 1911, 10). Er unterschied 3 Gruppen von Krankheitstypen der chronischen Mediastinitis, je nachdem der pathologische Prozeß auf das Mediastinum im engeren Sinne beschränkt ist oder sich auf das Perikard als Mediastinoperikarditis bzw. auch auf das Herz im Sinne einer *concretio et accretio pericardii cordis* erstreckt. Bei der ersten Gruppe ist nach seiner Auffassung begreiflicherweise die Unsicherheit am größten, da Symptome, bedingt durch schrumpfendes Narbengewebe mit Zug- und Druckwirkungen auf die Nervenstämme, die großen Gefäße, die Trachea und den Oesophagus wider Erwarten selten beobachtet werden. Er beschreibt 7 zur ersten Gruppe gehörige Fälle, von denen u. a. einer bei einem 14 Jahre alten Knaben, der wiederholt an Keuchhusten erkrankt war, einer bei einem 26jährigen Manne, der zuletzt in einem Kohlenbergwerk arbeitete und unter katarrhalischen Erscheinungen erkrankte, einer bei einem 30jährigen Manne, der eine Brustquetschung durch Aufschlagen eines Baumstammes auf die Brust erlitten hatte, einer bei einem 44jährigen Manne, der wiederholt Lungenentzündungen durchgemacht hatte, beobachtet wurde. *In fast allen Fällen konnte durch die Röntgenuntersuchung eine Verdichtung des hinteren Mediastinums festgestellt werden. Als besonderes Symptom fiel das Oliver-Cardarellische Zeichen auf.* Dasselbe besitzt nach *Radoničzić*s Angabe für isolierte Schwielenbildung des Mittelfellraumes sowohl wie auch für die vom Mittelfell auf das Perikard bzw. Herz fortgeschrittenen Entzündungsprozesse eine nahezu ausschlaggebende diagnostische Bedeutung. Diese Bedeutung des Oliver-Car-

darellischen Zeichens bestätigt auch *Siebert* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26, 5). Neben der in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlichen Infektion des Mediastinums durch vorangegangene entzündliche Lungenerkrankungen kommt ätiologisch die Lues in Betracht; auf sie wurde u. a. von *Bensaude* und *Emery* (Ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1913, S. 5) sowie von *Siebert* bereits vor längerer Zeit an Hand kasuistischer Beiträge hingewiesen. In dem Fall *Bensaude* und *Emerys* handelt es sich um ein intrathorakales Syphilom, das im Röntgenbilde einen Schatten in der rechten Lunge von dreieckiger Form mit der Basis am Hilus hervorrief und *differentialdiagnostisch gegenüber Lungentumor* durch den Erfolg der Salvarsanbehandlung als spezifisch erkannt wurde.

Bei der Seltenheit der in Betracht kommenden Fälle und den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose halte ich die Veröffentlichung des folgenden von uns beobachteten Falles für angezeigt.

Im Februar 1924 wurde auf der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenranke (Dr. *Sinell*) die 40jährige Ehefrau S. (Akten-Nr. 1923/13 797) aufgenommen. Dieselbe war früher angeblich immer gesund gewesen, hatte trotz längerer Ehe keine Kinder, keine Frühgeburten. Geschlechtliche Infektion wurde — auch vom Ehemanne — verneint. Seit November 1923 traten Husten und dauernde Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowie zunehmende Abmagerung auf. Ende Januar 1924 zeigten sich Anfälle von Atemnot, besonders nachts, Appetitlosigkeit, feste Speisen konnten ohne Schwierigkeiten geschluckt werden.

Der Aufnahmebefund ergab eine kleine, schwächliche Frau in stark herabgesetztem Allgemeinzustande von blassem Aussehen. Die Atmung war sehr angestrengt, mit deutlichem Stridor. Zeitweise traten starke Anfälle von Dyspnoe mit inspiratorischer Einziehung des Brustkorbs auf.

Da man wegen des akuten Auftretens der Atemnot an ein Hindernis in den oberen Luftwegen dachte, wurde zunächst die indirekte Laryngoskopie gemacht; dieselbe ergab, abgesehen von einer leichten Rötung beider Stimmbänder bis hinab zum subglottischen Raum, kein Atmungshindernis, insbesondere auch keine Anzeichen für Tuberkulose oder Lues. Die am nächsten Tage gemachte direkte Laryngo-Tracheoskopie ergab weder im Larynx noch im subglottischen Raum noch in der Trachea ein Atmungshindernis. Dagegen sah man in der Gegend der Bifurkation, deren Sattel sich nicht scharf abhob, rötliche wulstige Vorwölbungen von rechts her das Lumen des rechten Hauptbronchus, anscheinend auch das des linken stark einengend. Ein Fremdkörper war nicht zu sehen. Die Schleimhaut war mit etwas zähem Schleim belegt, außer Rötung und Schwellung nicht verändert. Auch nach Einführung des Tracheoskops blieb die Atmung ebenso stark behindert wie zuvor und zeigte dasselbe Stenosengeräusch.

Es wurde nunmehr eine Röntgenaufnahme der Lungen gemacht, die den in Abb. 1 wiedergegebenen Befund zeigte. Der Röntgenologe (Prof. Dr. *Haenisch*) äußerte sich wie folgt:

Zwerchfellaktion unregelmäßig, aber mäßig ausgiebig. Die Komplementäräume werden frei.

Der Mittelschatten ist eher etwas nach links als nach rechts verlagert.

Im linken Lungenfeld sind pathologische Abschattungen nicht nachweisbar.

Rechts ist die ganze Hilusgegend, in weiter Ausdehnung auch in das Lungenfeld hineinreichend, von einer dichten diffusen Abschattung eingenommen, die

sich gegen die Lunge hin in Form der Lungenzeichnung fingerförmig fortsetzt und auflöst ohne scharfe Begrenzung. Die Abschattung wird bis zum Zwerchfell hin

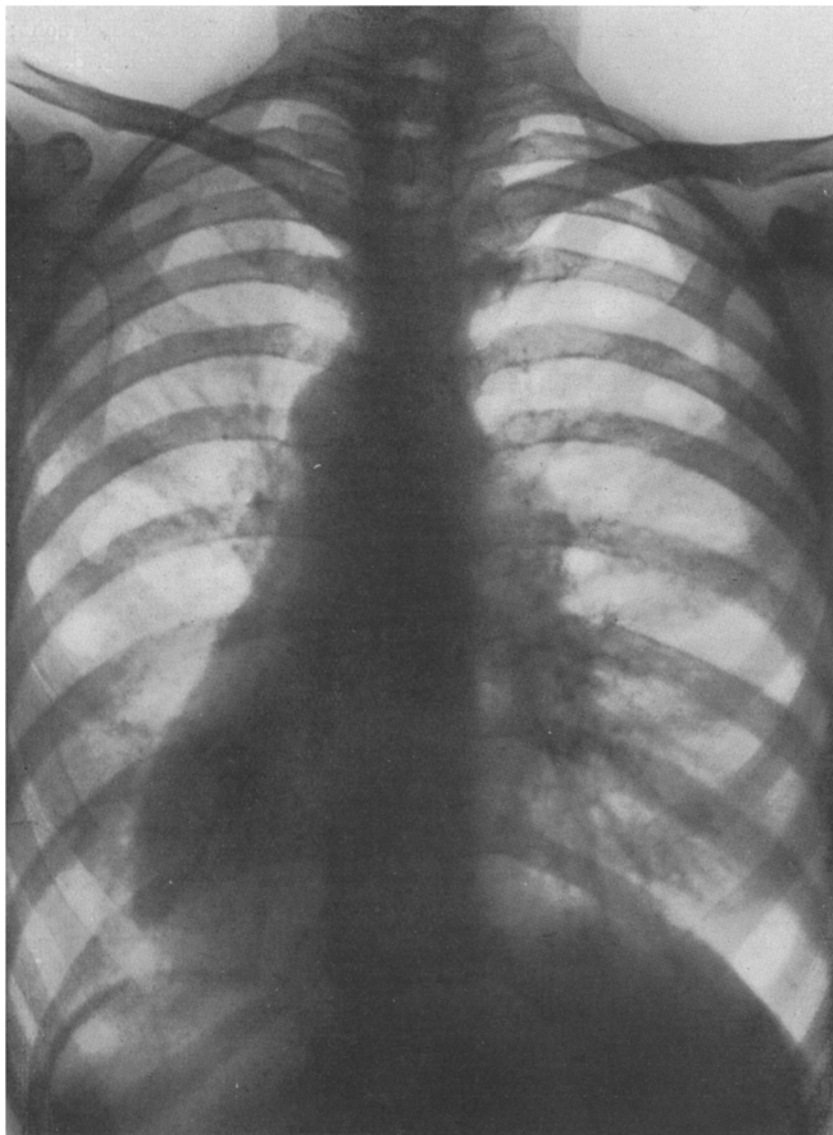


Abb. 1.

in die medialen Partien nicht vollständig aufgehellt. Die Zwerchfellkuppen sind aber beiderseits scharf. Die Verwaschenheit in der medialen Hälfte der rechten

Zwerchfellkuppe auf der Momentübersichtsaufnahme rührt von einem Zucken mit dem Zwerchfell während der Aufnahme her.

Röntgenologisch muß eine Weichteilgeschwulst im Bereich der rechten Lungenwurzel angenommen werden. Der Röntgenbefund könnte sehr wohl mit einer Neubildung, bronchogenes Ca. oder ähnlichem, übereinstimmen.



Abb. 2.

Die weitere klinische Untersuchung und Beobachtung ergab die Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. In Höhe des 6.—8. Brustwirbels war die Hilusdämpfung etwa 2—3 querfingerbreit nach rechts festzustellen. Im Bereich der ganzen rechten Lunge war das Atemgeräusch abgeschwächt, über beiden Lungen fanden sich trockene Nebengeräusche. Die übrigen Brust- und Bauchorgane, ebenso wie das Nervensystem zeigten keinen nachweisbaren pathologischen Befund.

Im Urin war eine leichte Eiweißtrübung nachweisbar, sowie harnsaure Salze, vereinzelte Epithelien, Leukocyten und hyaline Zylinder. Der Blutdruck betrug 138/75 mm vertikaler Quecksilbersäule. Der Puls war dauernd klein, stark beschleunigt, bis zu 140 Schlägen in der Minute. Es wurde eine geringe Menge Sputums ausgehustet, in dem Fettkörnchenzellen oder sonstige pathologische Zellelemente nicht nachweisbar waren. Das Blutbild ergab 5,6 Millionen Erythrocyten, 14 000 Leukocyten, darunter 85% Polynucleäre, 11% kleine Lymphocyten, 1% große Lymphocyten, 3% Übergangsformen und Mononucleäre. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut negativ. Die Temperatur war in den ersten Tagen der Beobachtung normal. Neben der Kurzluftigkeit bestanden Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit.

Am 5. Tage der Beobachtung trat unter zunehmendem Verfall Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis zu 39,2° ein. Die Untersuchung ergab das Auftreten eines eitrigen Exsudates im rechten Pleuraraum, in dem nach der Punktion Streptokokken im Ausstrich nachgewiesen werden konnten. Unter Fortbestehen des Fiebers, weiterem Verfall und Trübung des Sensoriums trat nach weiteren 2 Tagen der Tod ein.

Die klinische Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf Lungentumor gestellt, als möglich wurde ein Bronchialcarcinom angenommen. Die sichere Annahme eines Carcinoms wurde bei genauer Betrachtung der Röntgenplatte in Zweifel gezogen, da nicht nur der rechte Lungenhilus eine deutliche für Tumor sprechende Abschattung aufwies, sondern auch der linke Hilus, der z. T. vom Herzschatten bedeckt war, eine erhebliche Verdichtung zeigte, so daß auch die Möglichkeit einer syphilitischen Lungenerkrankung bei der kinderlosen Patientin trotz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion nicht ganz von der Hand gewiesen wurde.

Die vorgenommene Autopsie (Prof. Dr. Fahr) hatte ein unerwartetes Ergebnis. Neben dem auch klinisch bereits festgestellten rechtsseitigen Pleuraempyem von 1800 ccm wurde folgender Befund an den Lungen erhoben: Die linke Lunge war mittelgroß, die Pleura glatt und spiegelnd, das Lungengewebe überall elastisch, weich; die Schnittfläche wies überall normalen Luft- und Saftgehalt auf. Die rechte Lunge (Abb. 2 und 3) war in ihrem Umfange bedeutend herabgesetzt und vollkommen luftleer, ihre Pleura zeigte schmutzig-gelbliche Beläge. Die mittleren und kleinen Bronchialverzweigungen erschienen diffus zylindrisch erweitert. Der rechte Lungenhilus wurde eingenommen von einem ungefähr kleinapfelgroßen, sehnig-derben, elastischen, grau-weißen Gewebe, in das vornehmlich der rechte obere Bronchial- und Gefäßstamm eingebettet waren. Diesem entlang sah man auf kürzere Strecken mantelförmige Ausläufer grauweißen Gewebes mit dem Bronchial- und Gefäßstamm in das Lungengewebe ausstrahlen. Der rechte Hauptbronchus wurde durch das derbe Gewebe dicht an der Bifurkation zirkulär zusammengedrückt, seine Schleimhaut erschien matt, blaßrosa und verdickt. Die Hiluslymphknoten waren in das schwielige Gewebe mit eingebettet, aber sowohl durch ihre schwärzliche Färbung wie auch durch eine kapselartige Umhüllung davon zu unterscheiden. Am linken Lungenhilus bestanden die Knoten allerdings nur aus Resten schwärzlichen Gewebes, das von dem beschriebenen gleichen derben Gewebe in geringerem Umfange als links um- und durchwachsen war. Auch der linke Hauptbronchus erschien dicht an der Bifurkation komprimiert. Das schwielig graue Gewebe erstreckte sich von der Bifurkation der Trachea zusammenhängend nach beiden Seiten der Lungenhili hin. Die Trachea zeigte keine pathologischen Veränderungen. Die Gaumentonsillen waren mäßig vergrößert und zeigten deutlich erweiterte Lacunen mit graugelblichen Pfropfen. Das Herz zeigte keine Veränderungen. Im Herzbeutel fanden sich etwa 15 ccm klarer, bernsteingelber

Flüssigkeit. Der breit vorliegende Herzbeutel war auf der Innenfläche, ebenso wie der Herzüberzug spiegelnd glatt. Die übrigen Organe, insbesondere Leber und Milz, zeigten keine erwähnenswerten pathologischen Veränderungen.

Die eigentümlich elastische Konsistenz des tumorartigen Gewebes ließ bereits bei der Autopsie die Annahme eines eigentlichen Tumors

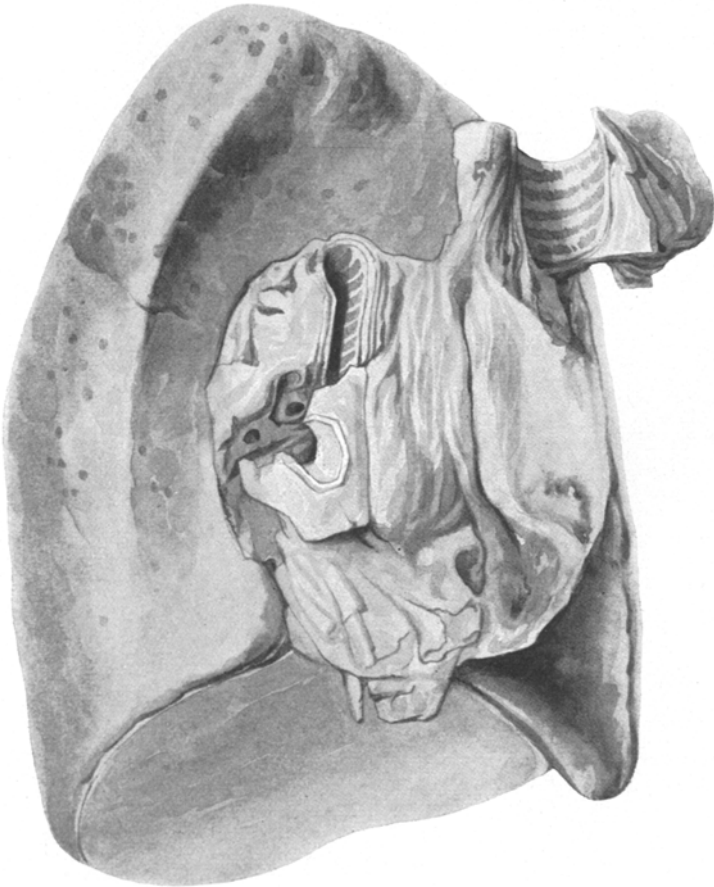


Abb. 3.

stark in Zweifel ziehen. Die histologische Untersuchung ergab das in den Abb. 4 und 5 wiedergegebene unspezifische, chronischentzündliche Gewebe, das die großen Bronchien dicht um- und durchsetzte. An der Stelle der stärksten Einengung war die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus nekrotisch zerfallen, wie die beigegebene Abb. 5 zeigt. Verstreut fanden sich in dem entzündlichen Gewebe kleine Häufchen grampositiver Kokken (Abb. 6), deren besondere Art über die histolo-

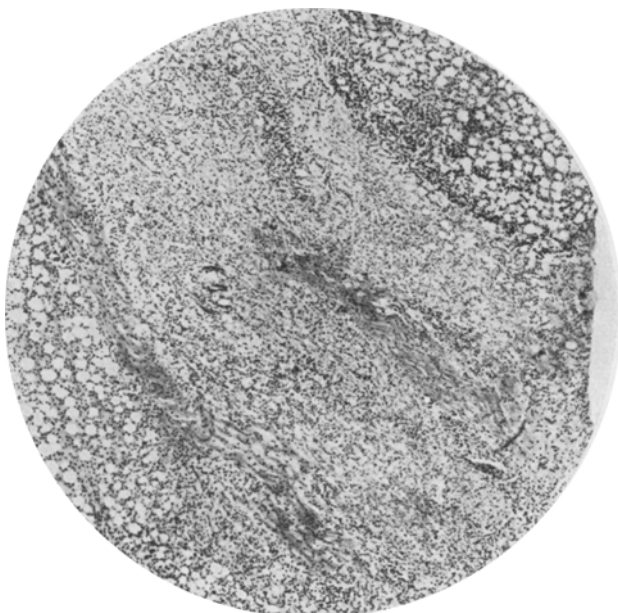


Abb. 4.

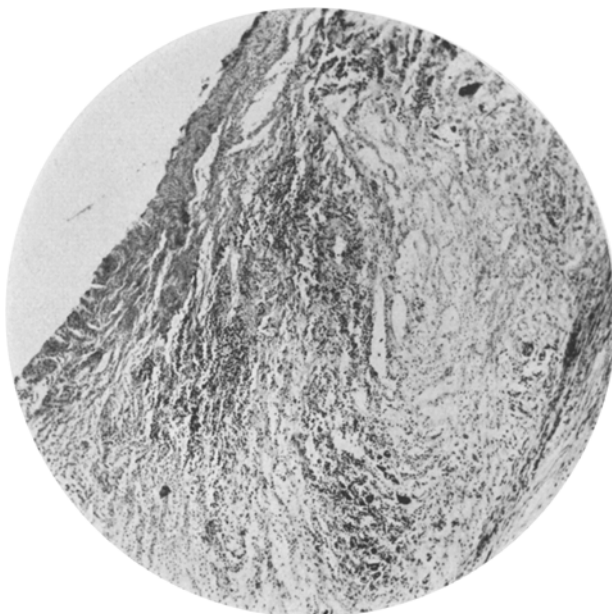


Abb. 5.

gische Untersuchung hinausgehend nicht weiter differenziert werden konnte, da frisches Gewebe zur bakteriologischen Untersuchung nicht entnommen worden war.

In dem vorliegenden Fall handelt es sich also um eine *chronische Mediastinitis, die infolge besonderer Lokalisation im rechten Lungenhilus klinisch die Symptome eines Lungengewächses vortäuschte*. Es ist anzunehmen, daß dieselbe durch eine entzündliche Affektion der oberen Luftwege infolge Durchwanderung von Entzündungserregern durch die Bronchialwand in das Mediastinum verursacht wurde. Für den Ausgang von den oberen

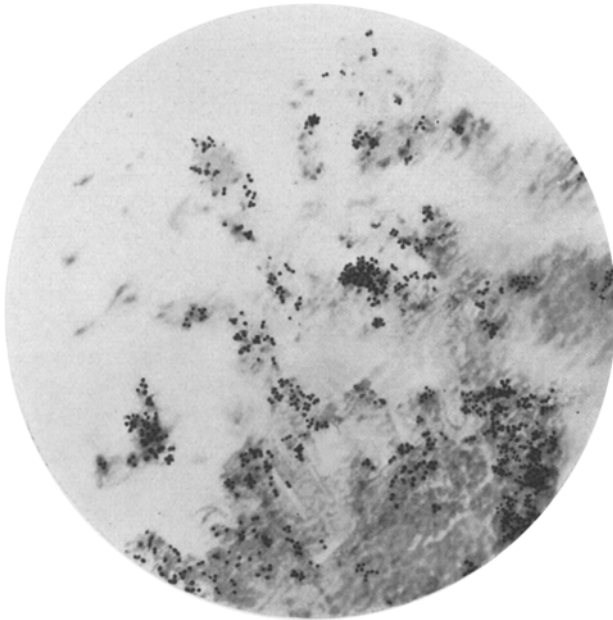


Abb. 6.

Luftwegen aus spricht die an der Leiche nachgewiesene Veränderung der Gaumenmandeln sowie die Nekrose der Bronchialschleimhaut. Die letztere legt den Gedanken nahe, daß es sich ursprünglich um eine absteigende nekrotisierende Trachea-Bronchitis gehandelt haben könnte, wie sie bei Grippe nicht selten beobachtet wird. Daß es im vorliegenden Falle nicht zu einer akuten eitrigen Mediastinitis, sondern trotz reichlichen Kokkenbefundes im Mediastinalgewebe zu einer schleichenden chronisch-entzündlichen Infiltration kam, kann vielleicht durch eine besondere Wesensart der nachgewiesenen Kokken erklärt werden.

Symptome, die bereits klinisch auf das Vorhandensein einer chro-

nischen Mediastinitis hingewiesen hätten, wie insbesondere das Oliver-Cardarellsche Zeichen, wurden nicht beobachtet.

Epikritisch wäre bei rechtzeitig einsetzender klinischer Beobachtung vielleicht eine Differentialdiagnose zwischen chronischentzündlichem, infiltrativem Prozeß und malignem Tumor möglich gewesen. Bereits während der kurzen klinischen Beobachtung sprachen das Blutbild, insbesondere der hohe Hämoglobingehalt gegen malignen Tumor. Hätte man die Kranke bei noch erhaltenem Kräftezustand nicht nur dorso-ventral, sondern auch in anderen Durchmessern radioskopisch untersucht, so wäre der infiltrative Prozeß des Mediastinums sicher noch stärker in die Erscheinung getreten. Therapeutisch hätte man bei richtiger Diagnosestellung versuchen können, durch vorübergehende Ruhigstellung der stärker behinderten und auf Grund nachgewiesener Bronchiektasenbildung wohl im wesentlichen an der Stridorbildung beteiligten rechten Lunge die Patientin am Leben zu erhalten, da vielleicht dabei Zeit gewonnen worden wäre bis zur Rückbildung des entzündlichen Prozesses. Die Prognose wäre dann nicht einmal so ungünstig gewesen, da die serösen Häute sowohl der Lunge wie des Herzens anfangs der Beobachtung noch unbeteiligt waren.

Fälle von ähnlicher schleichender chronischer Mediastinitis im Anschluß an absteigende Infektionen der oberen Luftwege dürften, wenn auch weniger ausgedehnt, bei systematischer Röntgenuntersuchung sog. „protrahierter Grippefälle“ häufiger nachgewiesen werden können als bisher im allgemeinen angenommen wird. Hierher gehören zweifellos die Fälle, die nicht selten unter dem Verdacht einer spezifischen Hiluserkrankung zur Beobachtung gelangen, bei genügend langer Behandlung und späteren Röntgenkontrollaufnahmen nach längerdauerndem, manchmal nur leichtem Fieber und mehr minder erheblichem allgemeinem körperlichen Verfall jedoch oft eine überraschend völlige Wiederherstellung erfahren. Derartige Fälle beobachteten wir vereinzelt im letzten Winter, sowohl bei Erwachsenen als auch im Kindesalter. 1920 beschrieb *Rehberg* (Med. Klin. 1920, S. 40) zwei Fälle von „mediastinaler Pleuritis“, die, nach den Röntgenbefunden zu urteilen, wohl auch hierher zu rechnen sind.

Diese klinischen Beobachtungen dürften für den pathologischen Anatomen eine Mahnung sein, weit mehr als bisher bei Sektionen auf die Beschaffenheit des Mediastinums zu achten und auch geringgradigen Veränderungen Bedeutung beizumessen.
