Klinische, physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose.

Von Oskar Schulz und Ludw. Rob. Müller.

Aus der medizinischen Klinik und dem physiologischen Institut der Universität Erlangen.

Vorgetragen in der Sitzung vom 16. Februar 1903.

Auf der medizinischen Klinik in Erlangen wurde vom Sommer 1901 bis zum Frühjahr 1902 eine Frau behandelt, bei der wegen eines hochgradigen Ascites sehr häufig Punktionen (in der Regel alle 10—14 Tage) vorgenommen werden mußten. Obgleich die Menge der entleerten Flüssigkeit jedesmal recht beträchtlich war (meist 20—25 Liter), und obgleich somit bei dem hohen Eiweißgehalt des Transsudats durch jede Punktion dem Körper sehr viel Nährmaterial entzogen wurde, so blieb die Kranke doch viele Monate hindurch im gleichen Ernährungs- und Kräftezustand. Diese Tatsache veranlaßte uns, die hier vorliegenden Verhältnisse in klinischer und physiologischer Beziehung näher zu untersuchen.

Aus eingehender, monatelang fortgesetzter Beobachtung der Kranken wußten wir, daß der Transsudationsstrom, der immer wieder zur Anhäufung sehr großer Flüssigkeitsmengen in der Bauchhöhle führte, beständig in fast gleicher Stärke floss. Täglich speicherte die Bauchhöhle rund 1500 ccm Transsudat auf. Dabei bereitete die Ernährung der Patientin bei verschiedenen Kostformen keine nennenswerten Schwierigkeiten; sekundäre krankhafte Störungen, die eine spezielle Therapie erfordert und die Durchführung von Stoffwechselversuchen unmöglich gemacht hätten, bestanden nicht. Diese Umstände waren es, die uns

bestimmten, den Gang des Stoffwechsels in seiner Abhängigkeit von der Art der Ernährung genauer zu verfolgen. Wir hofften dabei zweierlei zu erreichen. Einmal kam es uns darauf an, die Eiweißverluste, die jede Punktion für unsere Kranke mit sich brachte, zu verrringern, d. h. eine Kost ausfindig zu machen, bei der möglichst wenig Eiweiß als verlorenes, vom Organismus nicht verwertetes Material in der Bauchhöhle sich anhäufte. Sodann aber — wenn überhaupt durch passende Diät ein therapeutischer Erfolg zu erzielen war — wünschten wir vor allem den Transsudationsstrom abzuschwächen und damit die Punktionen seltener zu machen.

Darauthin haben wir in vier längeren Versuchsperioden und bei vier verschiedenen Kostformen die täglichen Stoffumsetzungen im Organismus unserer Patientin quantitativ-analytisch ermittelt. Die vier Perioden dauerten, der Reihe nach, 22, 9, 13 und 15 Tage. Die entsprechenden Kostformen waren

1. reine Milchkost mit einem N-Gehalt *pro die* von rund 16 g,
2. gemischte eiweißarme Kost mit einem N-Gehalt von rund 6 g,
3. gemischte eiweißarme Kost mit einem N-Gehalt von rund 4 g,
4. gemischte eiweißreiche Kost mit einem N-Gehalt von rund 14 g.

Indem wir bezüglich des Verlaufs der einzelnen Stoffwechselversuche sowie bezüglich aller analytischen Details und der bei der Untersuchung der Ascitesflüssigkeiten erhobenen Befunde auf unsere ausführliche Publikation verweisen, wollen wir hier nur den Erfolg der verschiedenen Ernährungsarten in kurzen Sätzen hervorheben. Reine Milchkost schwächt den Transsudationsstrom erheblich ab, führt aber zu einem hohen Stickstoffgehalt der Ascitesflüssigkeit. Eiweißarme Kost läßt den Transsudationsstrom beträchtlich anschwellen und verringert andererseits den Prozentgehalt des Transsudats an Stickstoff. Gemischte eiweißreiche Kost wirkt in gleichem Sinn wie Milchkost, nur kommt diese Wirkung nicht in gleichem Grade zur Geltung. Die absolute Menge des täglich in die Bauchhöhle ausgeschiedenen Stickstoffs wird durch eine reichliche Eiweißzufuhr nicht erhöht, und ebensowenig werden die durch den Ascites bedingten Stickstoffverluste durch eine eiweißarme Kost herabgesetzt. Für die diätetische Therapie hat sich in unserem Fall

ganz entschieden die Milchkost als die geeignetste erwiesen. Sie allein ermöglichte es, das Intervall zwischen zwei aufeinander folgenden Punktionen bis auf 22 Tage auszudehnen, während sonst durchschnittlich alle 15 Tage die Entleerung der Bauchhöhle vorgenommen werden mußte.

Welcher Art die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren, die den Ascites bei unserer Kranken bedingten, ließ sich durch die klinische Untersuchung nicht mit Sicherheit feststellen. Die Diagnose schwankte zwischen primärer (Laënnecscher) Lebercirrhose und perikarditischer Pseudolebercirrhose (Pick); an Pfortaderthrombose war nur vorübergehend gedacht worden. Erst der Sektionsbefund brachte die erforderliche Aufklärung. — Nach Abschluß der systematischen Stoffwechseluntersuchung erhielt die Patientin wiederum gewöhnliche Krankenkost; ihr Befinden blieb sich dabei im wesentlichen immer gleich. Sie wurde noch dreimal punktiert. Bald nach der dritten Punktion bekam sie, ohne daß bedrohliche Anzeichen vorangegangen wären, einen Kollaps, dem sie nach wenigen Stunden erlag.

Die Sektion ergab den überraschenden Befund einer fast völligen Thrombose des Pfortaderstammes. Ein fester organisierter Thrombus verschloß das Gefäß in einer Länge von 4 cm zwischen seiner Teilungsstelle an der Leber und der Einmündung der Vena lienalis. Über die Teilung der Pfortader hinaus setzte sich der Thrombus in den zum rechten Leberlappen ziehenden Ast fort und füllte diesen noch vollständig aus. Die Leber war in ihrem ganzen Umfange verkleinert; besonders auffallend war der Schwund des rechten Lappens. Eine Erkrankung des Lebergewebes selbst konnte aber nicht konstatiert werden, auch durch die mikroskopische Untersuchung nicht. — Anastomosen zwischen dem Gebiet der Pfortader und dem der unteren Hohlvene ließen sich nicht auffinden. — Das parietale Blatt des Bauchfells war durchweg stark verdickt und vielfach von frischen und älteren Blutungen durchsetzt. Wie sich später aus den mikroskopischen Bildern ergab, beruhte die Verdickung einzig und allein auf einer hochgradigen Wucherung des subserösen Bindegewebes, in dem es zu einer erstaunlichen Entwicklung von Kapillaren und größeren venösen Gefäßen gekommen war. Diese histologische Veränderung des Peritonäums konnte nicht auf

eigentliche Entzündungsvorgänge zurückgeführt werden. Akute Peritonitis lag sicher nicht vor; aber auch chronische Bauchfellentzündung mußten wir nach eingehendem Vergleich der Präparate unseres Falles mit solchen von chronischer Peritonitis auf das bestimmteste ausschließen. Unterstützt wurde hierbei unser Urteil durch die Tatsache, daß bei unserer Patientin während ihres Aufenthaltes in der Klinik niemals Fieber bestanden hatte.

Was sonst noch an mehr oder minder bemerkenswerten pathologischen Veränderungen bei der Sektion und bei der histologischen Durcharbeitung des Falles festgestellt wurde, kann hier füglich übergangen werden. Wir haben an anderer Stelle den gesamten makroskopischen und mikroskopischen Befund ausführlich beschrieben und epikritisch besprochen; hier begnügen wir uns die Deutung zu kennzeichnen, die wir dem eigenartigen Fall gegeben haben.

Der Verschluß des Pfortaderstammes, das Fehlen leistungsfähiger Anastomosen zwischen dem Pfortader- und Hohlvenengebiet, die außerordentlich reiche Vaskularisation des Bauchfells, das Ausbleiben schwerer Ernährungsstörungen: das sind die hervorstechenden Erscheinungen, deren Koexistenz für die Epikrise vorwiegend in Betracht kommt.

Der Gang des Stoffwechsels und das Verhalten des Körpergewichts bei unserer Patientin bewiesen, daß ihre Ernährung trotz der starken Transsudation in die Bauchhöhle keineswegs schwer beeinträchtigt war. Wie auch die Aufsaugung von Nährmaterial vor sich gehen mochte, sie genügte zweifellos, um den Bedarf des Körpers zu decken. Fragt man sich nun nach den Resorptionswegen, so findet man, daß außer dem intakten chylösen System nur das Peritonäum eine ausgiebige Stoffzufuhr vermitteln konnte. Insbesondere war die peritonäale Überkleidung der Bauchdecken vermöge ihres Reichtums an abführenden Blutbahnen, die sich hier im subserösen Bindegewebe neu gebildet hatten, dieser Aufgabe angepaßt. Für die ausgeschaltete Pfortader trat also das parietale Bauchfell ein und übernahm bis zu einem gewissen Grade die Resorption der vom Darm abströmenden Nährstoffe. Dieser Modus des Ersatzes des Pfortaderkreislaufes ist, obgleich bisher noch nicht beschrieben, augenscheinlich kein ganz seltener. Wir hatten wenigstens

Gelegenheit, noch in zwei weiteren Fällen von Stauung im Pfortadergebiet (einem Fall von Thrombose und einem Fall von hochgradiger Lebercirrhose) eine ähnliche Hyperplasie des subperitonäalen Bindegewebes zu beobachten, wie sie bei unserer Patientin zustande gekommen war. Begreiflicherweise wird die histologische Umgestaltung des Peritonäums um so weiter fortschreiten, je länger der sie verursachende krankhafte Zustand dauert. In unserem Fall bestand die Pfortaderthrombose mehrere Jahre, und darauf ist es auch sicherlich zurückzuführen, daß das mikroskopische Bild des Bauchfells einen so scharf ausgeprägten Charakter gewonnen hat.

Transsudation und Resorption gingen also bei unserer Patientin nach unserer Auffassung nebeneinander her. Von dem in den Darmgefäßen gestauten Blut wurde Serum aus den vermehrten und erweiterten Kapillarschlingen der Darmserosa und des Mesenteriums in die Bauchhöhle transsudiert und von dort in das parietale Peritonäum aufgesaugt. Die Intensität beider Vorgänge wies bei normaler gleichmäßiger Ernährung der Patientin keine erheblichen Schwankungen auf, sie konnte aber durch gewisse einseitige Kostformen in ziemlich hohem Grade beeinflußt werden. Stets überwog der Vorgang der Transsudation, und zwar so sehr, dass dadurch ein beständiges und außerordentlich schnelles Anwachsen der Ascitesflüssigkeit bedingt wurde. Aus der Konstanz des Körpergewichts unserer Patientin während ihres letzten Lebensjahres ist zu schließen, daß die Folgen der seit Jahren bestehenden Pfortaderthrombose, soweit sie die Ernährung trafen, kompensiert waren. Diese Kompensation war dadurch möglich, daß die durch die Ausschaltung der Pfortader bedingten Ernährungsstörungen durch die resorbierende Tätigkeit des Bauchfells ausgeglichen wurden.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Stellt sich bei obturierender Pfortaderthrombose zwischen den Ästen der Pfortader und dem System der Vena cava keine ausreichende Verbindung her, so kommt es zu hochgradigem Ascites.

2. Die Ascitesflüssigkeit ist in solchen Fällen nicht als ein für den Körper wertloses Stauungstranssudat aufzufassen. Durch die gesteigerte resorbierende Tätigkeit des parietalen

Bauchfells werden aus der in der Leibeshöhle sich aufspeichernden Flüssigkeit reichlich Nährstoffe in den großen Kreislauf aufgenommen und damit für die Ernährung des Körpers wiedergewonnen.

3. Die Lebhaftigkeit der Resorption von seiten des Peritonäums und der Stoffwanderungen in der Leibeshöhle kann durch klinische Beobachtungen und Versuche nachgewiesen werden.

4. In mehreren von uns beobachteten Fällen von Bauchwassersucht bei Pfortaderthrombose oder Lebercirrhose zeigte das parietale Peritonäum und der Peritonäalüberzug der Leber hochgradige Veränderungen. Das subperitonäale Bindegewebe war in starker Wucherung begriffen, seine Maschen waren von Kapillaren und Lymphzellen ausgefüllt. In den tieferen Schichten des subserösen Gewebes fanden sich ungewöhnlich zahlreiche, große, dünnwandige Gefäße (Venen), die vielfach von Lymphzellenhaufen umgeben waren.

5. In solchen Fällen von Bauchwassersucht, bei denen die krankhafte Transsudation auf Stauungen im gesamten venösen System beruht, finden sich nicht so ausgeprägte Veränderungen des parietalen Peritonäums wie bei dem durch Pfortaderthrombose oder Lebercirrhose bedingten Ascites.

6. Die Pfortaderthrombose führte in unserm Falle, wie in den meisten anderen, zur Verkleinerung der Leber, ohne jedoch eine erkennbare krankhafte Veränderung der Leberzellen hervorzurufen; dagegen geriet das Bindegewebe in Wucherung, und zwar in der Art, daß das Lebergewebe durch dickere Septen in Läppchen abgeteilt wurde.

7. Die gallenbereitende Tätigkeit der Leber leidet bei Abschluß des Pfortaderblutes nicht.

8. Der Prozentgehalt der Ascitesflüssigkeit an Stickstoff war in unserem Falle von Pfortaderthrombose durch die Art der Ernährung bis zu einem gewissen Grade zu beeinflussen. Stickstoffarme Kost setzte ihn herab, stickstoffreiche Kost erhöhte ihn.

9. Der absolute Gehalt der Ascitesflüssigkeit an koagulierbarem Eiweiß betrug, auf 25 Liter berechnet, bei eiweißreicher Kost (Milchdiät) 335 g, bei sehr eiweißarmer Kost nur halb so viel, 177 g.

10. Neben koagulierbarem Eiweiß enthielt die Ascitesflüssigkeit eine nicht unbeträchtliche Menge stickstoffhaltiger Extraktivstoffe, deren Natur vorläufig unbekannt blieb. Der Extraktivstickstoff machte etwa ein Neuntel bis ein Sechstel des Gesamtstickstoffs aus.

11. Harnstoff, Albumosen und Peptone waren in den von uns untersuchten Ascitesflüssigkeiten entweder nur in Spuren oder überhaupt nicht vorhanden.

12. Der Zuckergehalt der Ascitesflüssigkeiten betrug nie mehr als wenige Zehntel Prozent.

13. Die physiologische Verwertung des Zuckers wurde durch die Pfortaderthrombose nicht gestört.

14. Die Menge der täglich in die Bauchhöhle ausgeschiedenen Flüssigkeit (an der täglichen Zunahme des Körpergewichts gemessen) wurde in unserem Fall durch eiweißarme Kost erhöht, durch eiweißreiche Kost herabgesetzt. Vermindernd auf die Ausscheidung wirkte besonders reine Milchkost.

15. Die tägliche Zunahme der Ascitesflüssigkeit erwies sich unabhängig von der Spannung und Füllung des Leibes.

16. Durch Herabsetzung der Flüssigkeitszufuhr konnte die Stärke des Transsudationsstroms etwas vermindert und dadurch der Zeitpunkt der nächsten wieder notwendig werdenden Punktion um einige Tage hinausgeschoben werden. —

Die ausführliche Publikation unserer Untersuchungen ist unter dem gleichen Titel in dem LXXVI. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medizin erschienen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen

Jahr/Year: 1901-1903

Band/Volume: 35

Autor(en)/Author(s): Schulz Oskar, Müller Ludwig Robert

Artikel/Article: Klinische, physiologische und pathologischanatomische Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose, 231-237