

XIII.

Drei Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur bei paralytisch Geisteskranken (Degeneration der Blasenmuskeln).

Von

Dr. Herting,

Oberarzt an der Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Altscherbitz.



Die letzte zusammenfassende Arbeit über nicht traumatische Perforationen der Harnblase ist von Wagner im Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLIV. 2. S. 303, 1892, veröffentlicht. Die ausführliche Arbeit erläutert diese Rupturen auf Grund der Casuistik und unterscheidet: I. Perforationen, entstanden von innen: a) durch Stein, b) durch Fremdkörper, c) durch Ueberfüllung und II. Perforationen, entstanden durch primäre Krankheiten der Blasenwand: a) durch Tumoren, b) durch Geschwüre, tuberculöse, syphilitische etc., c) Perforationen von aussen, soweit es sich um vom Innern des Körpers aus wirkende Ursachen handelt.

Drei in den letzten Jahren in hiesiger Anstalt beobachtete Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur, deren Aetiologie in dieser Aufstellung nicht vorhanden ist, übergebe ich hiermit der Oeffentlichkeit.

I. F., 45jähriger Kaufmann aus M., aufgenommen 16. Juni 1891; seit 5 Jahren paralytisch; vor 20 Jahren nach eigener Mittheilung syphilitisch inficirt; vorwiegend ruhige Stimmung; körperlich stets sehr wohl.

Anfang Januar 1893 auffällig verwirrt, aufgeregt, sprach wie im Traum, achtete auf keine Frage, ging viel im Zimmer umher. Am 4. Januar wollte Patient nichts essen, schlief schlecht. — 6. Januar starker Meteorismus; Patient bleibt liegen. — Leib kaum auf Druck schmerzhaft; rasche Abnahme der Kräfte; fast stets totale Bewusstlosigkeit. — 8. Januar 9 Uhr Vormittags Exitus. Kurz

vor dem Tode ergoss sich ohne Urinabfluss eine grössere Menge dunklen Blutes aus der Harnröhre. — Katheter war nicht angewendet worden.

Section 25 Stunden p. m. — Grosse, gut genährte, männliche Leiche. Todtenstarre erhalten. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 3. Rippe, links unterer Rand der 4. Rippe. — Lungen nicht zurückgesunken; Herzbeutel normal frei. — Herz mittelgross, stark mit Fett bewachsen; links wenig, rechts gar nicht contrahirt; Klappen gesund; Aorta atheromatös; Herzfleisch graubraunroth. — Lungen mässig ödematös und reichlich bluthaltig. — Milz sehr klein, schlaff, blutarm; Zeichnung sichtbar. — Nieren mittelgross, reichliche Fettcapsel; Caps. fibr. festhaftend; Substanz blass, speckig glänzend. — Leber mittelgross; unterer Rand stumpf; reichlicher Blutgehalt; Zeichnung undeutlich. — Galle citronengelb — Bauchfell, Netz, Mesenterium und die Serosa der meteoristisch aufgeblähten Därme grün gefärbt. Keine Verklebungen oder peritonitische Auflagerungen der Därme. In der Serosa des Darmes 6 vereinzelte dunkelrothe, linsengrosse Blutungen und reichliche diffuse hellrothe Injectionen. Im Mesenterium, nahe am Ansätze der Därme, zahlreiche, strichförmige, schwarze Einlagerungen.

Im kleinen Becken ca. $\frac{3}{4}$ Liter rothe, dünne, blutige Flüssigkeit. Am Beckenboden dunkelrothe, bröckelige, trockene Massen von ca. 3 Wallnussgrösse. Harnblase vollständig bis auf Billardkugelgrösse contrahirt. Auf der Spitze des Fundus eine 3 Ctm. lange Continuitätstrennung der ganzen Wand. Die Ränder der Oeffnung sind zerfetzt, mit röthlichem und gelblichem Detritus bedeckt und auf dem Querschnitt bis 1 Ctm. weit blutig durchtränkt. Die Schleimhaut der Blase ist kleingefaltet; auf den Kuppen der Falten kleine hellrothe Blutungen. In der Blase dunkelbraunrothe, bröckelige Massen von Haselnussgrösse. Prostata nicht vergrössert, kein 3. Lappen. Retrovesicales Bindegewebe serös und blutig imbibirt.

II. H., 40jähriger Schiffer aus B., aufgenommen 24. Januar 1893. Seit 9 Monaten paralytisch; über luetische Infection nichts bekannt; verfällt geistig sehr rasch, befindet sich körperlich wohl. Am 15. November 1893 Abends erkrankt Patient plötzlich mit reichlichen dünnen Entleerungen, die zum grössten Theil aus unverdauten Speiseresten bestehen; Temperatur 40,2; Patient liegt benommen da. — 17. November Morgens normale Temperatur; es erfolgen zwei blutig-schleimige Entleerungen; Patient geht Nachts oft aus dem Bett, ist ganz verwirrt; Sprache lallend und unverständlich; Temperatur Abends 38,5. — 18. November. Patient war Nachts sehr unruhig, liegt seit 4 Uhr früh benommen da; Trachealrasseln. — 18. November 1893 Nachmittags 4 Uhr Exitus.

Section 24 Stunden p. m. — Mittelgrosser, mittelkräftiger, männlicher Leichnam. Todtenstarre theilweise in Lösung; bläuliche Röthung der abhängigen Theile.

Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der 5. Rippe. — Herzbeutel liegt normal frei. Herz ziemlich gross, fest, stark mit Fett bewachsen; links schlaff, rechts mässig contrahirt. Gefässe mit Cruor angefüllt; Herzhöhlen ebenfalls. Aorta im Anfangstheil atheromatös. Herzfleisch mässig fest,

blass, graubraunroth. — Linke Lunge wenig pigmentirt, lufthaltig; Unterlappen ödematös, blutreich; Bronchialschleimhaut stark geröthet; in den grossen Bronchien zusammenhängende, fibrinöse Gerinnsel. Rechte Lunge an der Spitze narbige Einziehung; sonst ebenso. — Milz klein, schlaff; Capsel gerunzelt; Zeichnung erkennbar; blutarm, blassbraunroth. — Nierenfettcapsel mässig entwickelt; an der Caps. fibr. bleibt stellenweise die Substanz haften; Oberfläche stark gelappt; Durchschnitt blutreich, besonders die Markkegel. — Leber gross, scharfrandig; mässig blutreich; Zeichnung undeutlich; blassgelbroth; Gewebe schlaff, brüchig. — Gallenblase reichlich gefüllt.

Im kleinen Becken ca. 150 Grm. helle, rothe, blutige Flüssigkeit; kein Gerinnsel; an den daselbst liegenden Darmschlingen stellenweise zarte, rothe, fibrinöse Auflagerungen in geringer Ausdehnung.

Blase zusammengefallen, von Billardkugelgrösse, zeigt auf der Hinterseite von links oben nach rechts unten verlaufend im Fundus eine 4 Ctm. lange, $1\frac{1}{2}$ Ctm. breite, klaffende Oeffnung. Auf der Aussenfläche des Fundus zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse Blutaustritte in das Gewebe, mit dazwischen liegenden gelben sehnigen Flecke, wie gesprenkelt. Wundränder in der oberen Hälfte breit, mit schmutzig braunrothem, korkigem Belag, in der unteren Hälfte schärfer und geröthet. Schleimhaut des Wundrandes ist gegen die Serosa umgefaltet und abzuheben. In der Blase ist die Schleimhaut zart gefaltet; die Schleimhautkuppen sind überall zart, aber deutlich geröthet; in der Schleimhaut an vielen Stellen stecknadelkopfgrosse und zwei linsengrosse Blutaustritte in dieselbe. In der Blase liegt ein mandelgrosser, trockener, brauner Brocken mit flüssigem, braunrothem Inhalt. Die grossen Gefässe der Blase am Beckenboden prall mit schwarzen festen Thromben gefüllt. Eins derselben lässt sich deutlich bis an das linke obere Ende des Risses verfolgen und endet daselbst in einer haselnussgrossen Blutmasse.

Im Magen, an der Vorder- und Hinterseite des Fundus diffuse Blutaustritte in die Schleimhaut.

III. Th., 49jähriger Kaufmann aus H.; aufgenommen 20. März 1891. Seit 9 Monaten paralytisch; vor 13 Jahren angeblich syphilitisch infectirt; in der rechten Schenkelbeuge mehrere Narben; Drüsen daselbst geschwollen. Psychischer Zustand ohne besonderes Interesse; vegetative Functionen in Ordnung. — 23. April 1891 einmaliges Erbrechen; mässige Diarrhoe. — 2. Mai Diarrhoe besteht fort. Patient sieht etwas elend aus. — 3. Mai Befinden etwas besser. Morgens urinirt Patient auf dem Abort ohne Beschwerden und in vollem Strahl, lässt Abends auf dem Nachtstuhl Koth und Harn. — 4. Mai. Patient steht Vormittags auf; Mittags auffällig verändertes Aussehen, aschgrau; Patient fällt plötzlich vom Stuhl, ohne das Bewusstsein zu verlieren; Nachmittags 5 Uhr schwere, stöhnende Athmung, fahles Gesicht, Röcheln; reagirt auf Anrede und Berührung; Leib gleichmässig aufgetrieben, sehr schmerzhaft; gleichmässige Dämpfung bis Handbreit unterhalb des Nabels; leichte clonische Zuckungen im Gebiet des Facialis und des rechten Armes. Temperatur 38,8. Puls 152. Ord. Excitantien, Eis. Durch dünnen, elastischen Katheter werden wenige

Tropfen mit dicken, chocoladenfarbenen Fetzen vermengten Urins, durch den ohne Schwierigkeit eingeführten Metallkatheter 4—5 Liter hellen Harns mit reichlich fibrinösen Fetzen entleert. — Harn enthält viel Blut, wenig Eiweiss; spec. Gewicht 1018; alkalisch. Beim Erkalten wird ein reichlicher, hell- rother Blutkuchen abgesetzt. — 5. Mai 4 Uhr Morgens Exitus.

Section 6 $\frac{1}{2}$ Stunden p. m. — Ziemlich grosse, mässig genährte, noch warme Leiche, mit beginnender Todtenstarre. In der Gegend des Adamsapfels eine markstückgrosse Hauthämorrhagie; aus Mund und Nase ergiesst sich eine ziemlich reichliche Menge schaumiger, kaffeebrauner Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der 5. Rippe; Rippenknorpel ziemlich stark verknöchert. Bei der Eröffnung der Brusthöhle fallen die Lungen zusammen. — Herzbeutel liegt frei, enthält zwei Esslöffel klares Serum. Im rechten Ventrikel mässige Mengen flüssigen Blutes. Linker Ventrikel fast leer; Klappen intact; Vorhöfe beiderseits wenig Cruor und Speckgerinnsel enthaltend. Rechter Ventrikel überaus schlaff und sehr dünnwandig. Linker Ventrikel hat eine Wanddicke von im Durchschnitt 2,5 Ctm. und ist gut contrahirt. — Linke Lunge: Unterlappen hochgradig blutreich und mächtig ödematös. Rechte Lunge wie links; unter der Pleura eine mässige Menge von kleinen, stippchenförmigen Blutungen; im Bereich der vorderen Fläche des Unterlappens eine subpleurale Blutung in grösserer Ausdehnung. — Milz klein, ohne Besonderheiten, blass. — Nieren ziemlich gross, reichliche Fettkapsel; Rinde nicht verschmälert; deutliche Zeichnung; mässige Blutfülle. — Leber normalgross, sehr schwer; undeutliche Zeichnung; stellenweise gelblich Fleckung; hochgradige Blutfülle. — In der Bauchhöhle ca. 1 Liter etwas trübe, gelblich gefärbte, fäculent riechende Flüssigkeit. Im kleinen Becken mehrere 1 Ctm. lange, blutige, häutige Fetzen. Ebensolche Auflagerungen auf dem Peritonealüberzug der Harnblase. Die Rückseite der letzteren zeigt in der Richtung vom Scheitel zum Fundus, 2 Ctm. hinter dem Scheitel beginnend, einen 6 Ctm. langen durchgehenden Riss der ganzen Blasenwand mit sulzigen, blutdurchtränkten Rändern und zum Theil mit fetzigen, schmutzig grauen Auflagerungen versehen. Die Schleimhaut der Blase, besonders in der Umgebung des Risses ist sehr hyperämisch; sie zeigt eine Reihe von hochgradig mit Flüssigkeit durchtränkten, zum Theil mit Blut imbibirten, flachen, schlaffen, Erhebungen; besonders in der Umgebung der Rissstelle sind an der Spitze der Erhebungen eine Reihe von kleinen Blutungen unter die oberflächlichen Schleimhauttheile sichtbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Muskulatur sehr blass und brüchig, schlecht contrahirt. Prostata ohne Besonderheiten. Retroperitoneales Bindegewebe der Blase ist stark ödematös.

Darm in allen Theilen schmutzig schiefrig gefärbt; auf der Schleimhaut hie und da circumscripte Blutungen.

Es ist bei dem von allen Autoren übereinstimmend hervorgehobenen, grossen numerischen Uebergewicht der traumatischen Harnblasenrupturen über die nicht traumatischen das Nächstliegende, auch in diesen Fällen ein Trauma als Ursache der Rupturen anzunehmen. Ich vermag indess

auf Grund genauester Untersuchungen diese Möglichkeit auszuschliessen; es waren die Patienten ganz ruhige, demente und durch ihr ganzes Verhalten weder Anwendung von Kraft noch gar Misshandlung seitens Anderer herausfordernde Paralytiker; ebenso lag zufällige unverschuldete Beschädigung seitens anderer Kranker mit Sicherheit nicht vor.

Auch diejenigen Traumen kann ich völlig ausschliessen, auf die Weigert besonders aufmerksam gemacht hat. Weigert hatte nämlich — und zwar nur bei paralytischen Geisteskranken, bei denen sich in Folge von häufigem Katheterismus hochgradige Cystitis und Diphtherie der Blase fand — sehr oft eine oder mehrere Perforationen der Blasenwand angetroffen, die er unter Ausschluss der Möglichkeit einer sogenannten spontanen Ruptur oder einer ulcerativen Perforation, allein auf bei oft wiederholtem Katheterismus der leeren Blase stattgehabte Durchstossungen der Wand zurückführt. Mich interessirt besonders der Umstand, dass ich für meine drei Fälle, die ja eben auch Paralytiker betrafen, diese Aetiologie jedenfalls auszuschliessen vermag; denn zunächst befand sich in meinen Fällen die Blasenschleimhaut fast völlig intact, sodann waren die von mir beobachteten Blasenwunden nicht runde, kleine Continuitätstrennungen, sondern Risswunden von der Länge mehrerer Centimeter, und drittens ist in zwei meiner Fälle überhaupt nicht katheterisirt worden, während in einem Falle (III.) der Katheter erst angewendet worden ist, als schon die ersten bedrohlichen auf Peritonitis oder freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle deutenden Symptome vorhanden waren. Es wurden in diesem Falle mit dem Katheter chokoladenfarbene Fetzen entleert, die eben, veränderten Blutfarbstoff enthaltend, dadurch schon die bereits vor längerer Zeit eingetretene Blutung und erste Blasenwandverletzung sicher kennzeichneten.

Hierdurch und weil mit dem elastischen Katheter, der nur in die contrahierte Blase gelangte, nur die am Boden derselben liegenden chokoladenfarbenen Gerinnsel entleert wurden, während der Metallkatheter durch den Blasenriss hindurchtrat und den Inhalt der Bauchhöhle abfliessen liess, konnte in diesem Falle klinisch auch die Diagnose auf Blasenruptur gestellt werden.

Das erste allen drei Fällen gemeinsame und damit am meisten in die Augen fallende und bei Feststellung der Aetiologie anscheinend wichtigste Symptom ist die spontane, primäre Blutung, die als solche allerdings nicht beobachtet wurde, sondern nur aus ihren Residuen gefolgert werden kann. In den beiden ersten Fällen fanden sich in der Blase und im kleinen Becken dunkelbraunrothe, bröckelige Massen, die aus geronnenem und verändertem Blute bestehend, theilweise so trocken waren, dass ihre Entstehung unbedingt [mehrere Tage vor den Eintritt

der ersten bedrohlichen Erscheinungen verlegt werden muss; im dritten Falle wurden mit dem Katheter chocoladenfarbene — also veränderten Blutfarbstoff enthaltende — Fetzen entleert.

Unterziehen wir die Literatur in Bezug auf anscheinend spontane Blutungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems und besonders bei Dementia paralytica einer genauen Durchsicht, so finden wir zunächst bei Mendel die Angabe, dass bei Paralytikern Blutbrechen, Blutungen aus Harnröhre, After und Nase und Purpura vorkommen. Er selbst und seine Autoren fanden für dieselben keine anatomischen Ursachen.

Seitdem wurden folgende Fälle veröffentlicht:

Pohl: Drei Fälle von Magenblutungen bei progressiver Paralyse. Als anatomischer Befund liessen sich Erosionen, selten Geschwüre nachweisen. In keinem der Fälle handelte es sich um Aetzung von Chloralhydrat.

Christian: Ein Fall von progressiver Paralyse eines Imbecillen, der an einer Lungenblutung starb.

Oebeke: Ein Fall von Paralyse mit Syphilis; aus dem einen Nasenloch mehrfach unbedeutende Blutungen.

Manzotti: Bei 12 Sectionen, neben schweren Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis, Erweichung des Gehirns, Gehirnhämorrhagie) in vielen Organen frische submucöse Blutungen von verschiedener Grösse und Form.

Benno: Bei einem Paralytiker, der an Lues gelitten, trat im terminalen Endstadium der Krankheit am Schildknorpel eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels auf, die im Verlauf von neun Monaten dreimal grössere Dimensionen annahm, sich zweimal spontan zurückbildete und schliesslich in Abscedirung überging. Es bestand eine Communication mit dem Kehlkopfinneren. Nach der klinischen Ermittelung handelte es sich um ein Hämatom am Schildknorpel.

Savage: Zwei Fälle von plötzlichem Blutharnen bei Paralytikern; es waren Kranke im vorgerückten Stadium der Paralyse, die nach leichter Anschwellung der Vorhaut ca. 90 Grm. Blut auf einmal und später längere Zeit Blut tropfenweise entleerten. Bei der Section fanden sich weder eine Stricture, noch sonst Symptome von Nieren- und Blasenleiden. In einem Falle wurden purpuraähnliche Ecchymosen der Haut, eine mächtige Verdickung der Blasenschleimhaut und Verstopfung der Plexus vesico-prostatici durch einen anscheinend frischen Thrombus gefunden.

Urquhart: Fall von syphilitischer Geistesstörung nach Alkoholismus, mit paralytischen Symptomen. Polyurie; Urin eiweiss- und bluthaltig. Heilung nach Jodgebrauch.

Savage und Smith: 40jähriger Kaufmann, aus keiner Bluterfamilie, erkrankte am 11. Juli an acuter Manie (?). Am 19. entleerte

er 240 Grm. Blut und Urin, später enthielt der Urin kein Blut mehr. Bei der Aufnahme hatte er zahlreiche Sugillationen, die weiterhin immer häufiger wurden; sie erschienen oft während der Nacht, traten symmetrisch auf und blassten nach einigen Stunden zu Broncefarbe ab. Zuerst glaubte man an Verletzungen, bis Flecken an Stellen sichtbar wurden, die diesen nicht ausgesetzt sein konnten. Patient starb am 5. August. Bemerkenswerth ist, dass das Kniephänomen fehlte, sonstige Lähmungserscheinungen indessen nicht bestanden. Es fand sich bei der Section ausser Luxation der sonst normalen linken Niere eine gelatinöse, frische Blutcoagula enthaltende Membran unter der Dura der Convexität, links mächtiger als rechts. Verfasser betonen die Seltenheit der Pach. haem. bei Manien. Ob diese das Primäre sei, die Manie das Secundäre, sei nicht zu entscheiden; der Membran müsse eine längere Dauer als eine Woche zugeschrieben werden. Woher das mit dem Urin entleerte Blut stammt, sei unklar.

Ich stehe nicht an, auch diesen Fall als hierher gehörig anzusehen. Refer. betonen selbst schon die Seltenheit einer Pachymeningitis haemorrhagica bei Manie. Ich vermute in Anbetracht des für Manie seltenen, für Paralyse aber zutreffenden Lebensalters und Sectionsbefundes, wie auch in Anbetracht einzelner klinischer Erscheinungen, wie der zahlreichen an für Traumen unzugänglichen Orten auftretenden und sogar oft symmetrischen Sugillationen und des Fehlens des Kniephänomens, dass es sich um einen Fall von Paralyse gehandelt hat*). Der rasche Verlauf lässt höchstens an Delirium acutum denken; doch ist diese Erkrankung überhaupt nicht allseits als selbstständiger Krankheitsprocess anerkannt, sondern stellt einen pathologischen Vorgang dar, welcher sich im Verlaufe sehr verschiedenartiger Psychosen und besonders auch der Dementia paralytica entwickeln kann (Kraepelin). Ueber ähnlich rasch verlaufene Fälle progressiver Paralyse berichteten in neuerer Zeit u. A. Schlesinger und Zacher.

Auffällig ist, dass es keinem der Autoren gelungen ist, mikroskopisch die Ursache der Blutungen festzustellen. Mit Krueg nehmen sie höchstens an, dass „Gefässparesen und mancherlei capriciöse Gefässzustände im Verlaufe der Paralyse vorkommen können, die zur Erklärung der Entstehung von Decubitus, Othämatom, Hirnblutungen, Sugillationen etc. verwendet werden“. Sie würden sich mit Recht darauf stützen

*) Auf eine nachträgliche directe Anfrage hatte Herr Director Dr. Savage in London die Freundlichkeit mir mitzutheilen, dass auch er die Vermuthung gehabt habe, es handele sich um einen Fall von Paralyse in den ersten Stadien, obwohl Beweise dafür gefehlt hätten.

können, dass von zahlreichen Autoren wie Hughes, Duplaix, Arndt, Keller, Ollivier, Ferrand et Léonard, Ferrand etc. auch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems (spinale Kinderlähmung, Tumor cerebri, Hysterie, Tabes, Hemiplegia, Myelitis), Hämaturie und Blutungen aus Mastdarm, Magen, Haut etc. beobachtet wurden, für die — nach deren Ansicht — allein ein nervös-vasomotorischer Ursprung angenommen werden müsste.

Auch Ziegler erkennt in seinem Lehrbuch an, dass eine ganze Reihe spontaner Blutungen mit Erregung der Gefässnerven zusammenhängt, welche entweder vom Centralnervensystem aus oder auf reflectorischem Wege oder durch Läsion der Nervenleitungen ausgelöst werde; hierher gehörten u. A. manche Formen der Harnblasenblutung.

Die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand in meinen drei Fällen ergab bei allen die gleichen und sich nur durch Intensität und Extensität unterscheidenden Resultate.

Zunächst lässt sich eine übermässig starke Fettentwicklung feststellen, nicht nur als subperitoneales Fett, sondern auch zwischen den Muskelbündeln und als einzelne Fettträubchen auch in der Mucosa eingestreut. Das meiste Fett findet sich im Fall II., bei dem es stellenweise fast die Hälfte der Gesamtdicke der Blasenwand ausmacht. Das Bindegewebe ist überall hochgradig vermehrt und kernreich. Neben normaler Muskulatur, die unzweifelhaft im Allgemeinen vermindert ist, finden sich alle Stadien der Degeneration der Fasern. In einzelnen Bündeln lässt sich nur eine allgemeine Atrophie derselben und Kernverminderung erkennen, in anderen Kernvermehrung.

In einigen sind die Kerne ganz blass, stellenweise deutlich zerfallen. Unmittelbar neben normal kernhaltigen Bündeln finden sich solche ohne jeden Kern. Der Zellinhalt zeigt vielfach deutlich körnige Trübung. Die Contouren sind oft blass, hellglänzend, verwaschen, mehr eckig als rundlich polygon; stellenweise verschwinden sie ganz, und es finden sich nur grössere, gleichmässig hyaline Schollen. Neben normalen Fasern finden sich in manchen hellglänzende Fetttröpfchen, in einigen einzelne grössere Fetttropfen, die den Sarcolemmschlauch ganz ausfüllen und angelagert den Muskelkern zeigen. Derartige Fasern finden sich in manchen Bündeln nur einzeln, in anderen in grosser Menge.

An den Rissstellen, in deren Nähe die erwähnten degenerativen Prozesse besonders massenhaft vorhanden sind, zeigen sich ausgedehnte, grössere und kleinere Blutungen, die sich in alle Gewebsspalten hinein erstrecken. In den grösseren Blutungen sind fadenartige Gebilde ohne genauere Structur vorhanden. Die Gewebelemente an den Rissrändern

zeigen fetzige Zerreißungen ohne Besonderheiten. Serosa und Mucosa sind meistens dort aneinander gelagert.

Die grösseren und kleineren Blutgefässe, besonders in der Nähe der Rissstellen und ganz besonders im Fall II. sind prall mit rothen Blutkörperchen angefüllt.

Die Epithelien der obersten Schichten der Schleimhaut sind gekörnt und abgehoben.

Wir haben also bei allen drei Fällen die verschiedensten Stadien colloider, hyaliner Veränderungen und fettiger Degeneration der Muskelfasern. Es ist somit zu dem von Wagner auf Grund der Casuistik aufgestellten Schema eine neue Aetiologie der Harnblasenrupturen hinzuzufügen, nämlich: die degenerativen, nicht geschwürigen Prozesse der Muskelschicht.

Wenn schon sich in der Literatur Angaben über degenerative Prozesse an glatten Muskeln überhaupt nicht oft finden, so noch viel seltener solche über degenerative Vorgänge in der Muskelschicht der Harnblase.

Orth theilt mit, dass Verfettungen besonders bei hypertrophischen Blasenmuskeln sicher vorkommen und vermuthet, dass die colloiden, hyalinen Veränderungen, welche von der Magenmuskulatur bekannt sind, auch an der Blase nicht fehlen werden. Die ersteren können als einfache Ernährungsstörungen oder in Folge von schwerer Cystitis entstehen. Die Blase wird durch diese Degenerationen morsch und zerreisslich.

Ähnliche kurze Mittheilungen sind von Maas, Winkel und in Eulenburg's Encyklopaedie vorhanden. Nach Rokitansky kommt eine colloide (amyloide) Degeneration der Muskeln „meist in namhaft hypertrophischer Blase“ vor. — Die allgemeinen Atrophien der Harnblasenwand auf Grund seniler Involution oder allgemeinen Marasmus kommen hier nicht in Betracht.

Es wäre zu vermuthen, dass Degenerationen der Blasenmuskeln sich besonders leicht bei allgemeinen die Muskulatur degenerativ afficirenden Erkrankungen finden, wie bei multipler degenerativer Neuritis, Dystrophia muscularis progressiva etc. Doch scheint das nicht der Fall zu sein; denn gerade bei der letztgenannten Krankheit wird z. B. von allen Autoren mitgetheilt, dass die Functionen der Blase dauernd intact geblieben sind. Wenn überhaupt, so habe ich nur die Angabe finden können, dass die Muskulatur der Harnblase verdickt, stark contrahirt und blassgrau ist (Berger, Middeton); degenerative Veränderungen habe ich nirgends erwähnt finden können.

Weiter käme in Frage, ob dem Umstande bei der Entstehung der Degeneration eine Bedeutung beizumessen sei, dass es sich um para-

lytische Patienten handelt. Degeneration der Muskeln ist bei Paralytikern bereits gefunden worden; doch nicht übermässig häufig. Die Frage des causalen Zusammenhanges zwischen der progressiven Paralyse und den bei Paralytikern gefundenen Muskeldegenerationen ist zur Zeit noch als offen anzusehen. Während Mendel bei den ihm bekannten sechs Fällen eine Complication der Gehirnerkrankung mit einer Rückenmarksaffection annehmen zu müssen glaubte und u. A. auch Müller sowie Voss dieser Ansicht huldigten, berichtete Fürstner über hochgradige Atrophie und auffällig starke Vacuolenbildung in den Fasern und über Kernvermehrung im Centrum und im Perimysium der Muskeln vieler — allerdings nicht aller Paralytiker.

Hadden erwähnt 4 tödtlich verlaufene Fälle von Alkoholparalyse, in denen die Muskeln mehr weniger ausgeprägte parenchymatöse und interstitielle Veränderungen zeigten.

Buchholz theilt 2 Fälle von Delirium acutum mit zahlreichen Sugillationen mit, bei denen Leptomeningitis und Randmyelitis des Rückenmarks und ausgesprochene wachsartige Degeneration der Muskeln vorhanden waren.

Christian hat dagegen gefunden, dass die Muskeln der Paralytiker durchaus nicht fettig entarten, sondern von normaler Structur sind.

Die definitive Entscheidung dieser Frage vermag ich auf Grund der von mir beobachteten Fälle leider auch noch nicht zu treffen. Ich kann nur den Mittheilungen Christian's meine gegentheiligen Beobachtungen gegenüberstellen.

Meine Bemühungen in der Literatur, Beobachtungen speciell über die glatte Muskulatur Paralytischer zu finden, waren leider vergeblich. Anscheinend ist stets nur die quergestreifte Muskulatur untersucht worden.

Ob meine Fälle die Hypothese von Carrier, Bonnet und Poincaré, dass das Wesen der allgemeinen Paralyse in einer Ernährungsstörung des ganzen Individuum bestehe, die bedingt sei durch eine Affection des Sympathicus, zu unterstützen vermögen, wage ich nicht zu entscheiden; die glatten Muskelfasern der Blase sollen jedenfalls von den sympathischen Nerven innervirt werden (Wolff). Immerhin dürften meine Beobachtungen zu weiteren Untersuchungen der Blasen- und überhaupt der glatten Muskulatur Paralytischer anregen, zumal, wie d'Abundo noch besonders hervorhebt, es bekannt ist, dass bei Paralytikern bereits in relativ frühem Alter sich auffallend häufig verschiedene Blasenleiden und Prostatahypertrophie gefunden haben.

Was nun noch den ganzen Krankheitsverlauf in den von mir beobachteten Fällen betrifft, so hat man sich denselben etwa so zu denken,

dass zunächst in Folge central bedingter und durch die trophischen Bahnen in die Peripherie fortgeleiteter, allgemeiner Ernährungsstörungen des ganzen Individuum auch degenerative Vorgänge in der Blasenmuskulatur Platz gegriffen haben. Werden Muskelfasern, die zu einem Theil fettig entartet sind, zu Contractionen angeregt, so kann eine mit Blutungen verbundene spontane Zerreissung eintreten (Ziegler). Eine derartige Contraction tritt, abgesehen von den rhythmischen Zusammenziehungen der sich füllenden Blase, bei jeder Harnentleerung ein; bald früher, bald später, je nach dem Grade der Degeneration der Fasern, je nach dem Füllungszustande der Blase und je nach dem psychischen Zustande des Individuum hat dann eine Zerreissung der Muskulatur stattgefunden, auch ohne dass man darum eine übermässige Füllung der Blase oder eine übermässige Anwendung der Bauchpresse als traumatische Ursache der Ruptur anzunehmen braucht. Das nach dem Riss aus den Gefässen austretende Blut ergoss sich zwischen die Muskelrissränder und in die Gewebsspalten der Blasenwand hinein, daselbst ein mehr oder weniger grosses Hämatom bildend, während die Muskeln ihrer Spannung enthoben, sich spontan zurückzogen. Durch das Hämatom und das massig in die Gewebslücken eintretende Blut hat dann eine Ernährungsstörung der nach Innen ausgebauchten Blasenschleimhaut stattgefunden, unter stellenweise eintretender Gefässthrombose. In Folge der natürlichen Bewegungen der Blase ist die Blutung nicht zum Stehen gekommen und hat die in ihrer Ernährung gestörte und schon an und für sich schwächere Blasenschleimhaut durchbrochen und dann zur freien Blutung in die Blasenhöhle geführt*). Die Schleimhaut legte sich nun über die contrahierte Muskelschicht an die Serosa an. Der Durchbruch durch diese letzte Schicht erfolgte erklärlicherweise leicht auch ohne besondere Veranlassung.

Ich wage es die Vermuthung auszusprechen, dass vielleicht manche oder auch alle bisher ätiologisch unklaren Fälle von sogenannter spontaner oder angeblich nur nach übermässiger Anwendung der Bauchpresse oder nach Ueberfüllung einer anscheinend gesunden Harnblase eingetretener Ruptur der letzteren, wie sie u. A. von Rivington, Assmus, Brown, Hager beschrieben wurden, sowie auch manche abnorme Blutungen bei Paralytischen, auf eine derartige nur mikroskopisch erkennbare Degeneration der Gewebfasern zurückzuführen sind. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht zu bestreiten, da doch auch sonst auf einzelne

*) Houel fand bei seinen Experimenten, indem er Flüssigkeit in die Blasen menschlicher Leichen hineintrieb, dass zuerst die Mucosa und Muscularis und dann erst das Peritoneum zerriss.

Muskel- oder Nervengebiete beschränkte Muskelatrophien und -Degenerationen oft beobachtet wurden.

Ich habe darum auch unbedenklich meinen dritten Fall als nicht traumatisch angesehen, obwohl durch den Katheter aus der Bauchhöhle 4—5 Liter Flüssigkeit entleert wurden und obwohl deshalb eine übermässige Anfüllung der Blase als Ursache der Ruptur angesehen werden könnte. Es ist aber doch wohl anzunehmen, dass die von Wagner (l. c.) unter I. c. aufgeführten „Harnblasenrupturen durch Ueberfüllung“ bei durchaus gesunder Blasenwand eingetreten sein müssen, da die durch primäre Krankheiten der Blasenwand entstandenen Rupturen sich doch unter II. finden. Sodann enthielt die Flüssigkeit, welche durch den Katheter entleert wurde, reichlich gerinnungsfähige Elemente und kann darum ausser aus Blut und Harn auch aus peritonitischem Exsudat bestanden haben; auch ist es nicht unmöglich, dass bereits am dritten Tage vor dem Tode des Patienten, als Diarrhoe eintrat und Patient elend aussah, schon der Durchbruch der Blasenwand stattgefunden hat, da doch das Vorhandensein chocoladenfarbener Fetzen auf eine weiter zurückliegende erste Blutung hindeutet. Es wäre dann die Menge der entleerten und in Bezug auf ihre Menge überhaupt nur geschätzten, nicht gemessenen Flüssigkeit nicht zu gross.

Zum Schluss möchte ich noch auf einen kürzlich erschienenen Aufsatz von Heddaeus zurückkommen. Verfasser stellt der Entleerung der Harnblase durch den Katheter bei Harnretention seine Methode der manuellen Auspressung als absolut ungefährlich gegenüber. Obwohl in hiesiger Anstalt schon seit mehreren Jahren sehr oft diese Methode, und zwar stets mit Erfolg und ohne Nachtheil geübt worden ist, möchte ich auf Grund meiner vorerwähnten Fälle die behauptete absolute Ungefährlichkeit derselben etwas in Frage stellen. Die Manipulationen bei in irgend einer Weise degenerirter Blase dürften doch wohl eine erhebliche Gefahr in sich schliessen.

Literatur.

- Wagner, Archiv für klin. Chir. Bd. XLIV. Heft 2. S. 303. 1892.
 Weigert, Ueber eine Gefahr des Katheterismus bei Blasenlähmung. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879.
 Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
 Pohl, Prager med. Wochenschr. 88. 13.
 Christian, Ann. méd. psych. 91. Jan.
 Oebeke, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. p. 37.
 Manzotti, Arch. ital. p. l. mal. nerv. Sitzungsber. Societ. med. chir. di Bologna. 1881. X.

- Benno, Verhandl. der Ges. deutsch. Nat. u. Aerzte zu Halle a. S. II. S. 368.
Savage, Journ. of ment. scienc. 86. Jan.
Urquhart, Journ. of ment. science. 87. Jan.
Savage und Smith, Journ. of ment. scienc. 86. Jan.
Kräpelin, Comp. d. Psych. S. 251.
Schlesinger, Erlenmeyer's Centralbl. 92. October.
Zacher, Neurol. Centralbl. 91. S. 68.
Hughes, The Al. a. Neurol. 87, Juli.
Duplaix, Revue de médecine. 82. XI. p. 966.
Arndt, Deutsche med. Wochenschr. 88. No. 5.
Keller, Revue de méd. 84. Aug. p. 637.
Ollivier, Gaz. des Hop. 86. No. 100.
Ferrand et Léonard, L'Encéphale. 85. No. 5.
Ferrand, L'Encéphale. 86. No. 5.
Ziegler, Lehrb. d. allg. path. Anat. S. 47.
Orth, Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. II. S. 220 u. flg.
Maas in König's Lehrb. der Chir. II. S. 521. 1881.
Winkel, Krankh. der weibl. Harnröhre und Blase. S. 225. Deutsche Chirurg.
1885. Lief. 62.
Eulenburg, Encyklopaedie III. S. 34.
Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 368. 1861.
Berger, Dieses Archiv Bd. XIV. S. 633.
Middeton, The Glasgow Med. Journ. 84. No. II.
Müller, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. d. Rückenmarks. Festschrift 1871.
Voss, Fall von spin. progress. Muskelatrophie complic. durch progressive
Paralyse der Irren. Dissert. Berlin. 1893.
Fürstner, XIV. Vers. südwestd. Neurologen und Irrenärzte.
Hadden, Brit. med. Journ. 87. Jan.
Buchholz, Münchener med. Wochenschr. 88. 46.
Christian, Ann. méd. psych. 79. p. 405.
Carrier, Annal. méd. psychol. 85. No. 2.
Bonnet und Poincaré, L'Encéphale. 83. No. 5.
Wolff, Archiv f. mikrosk. Anat. XX. S. 361.
D'Abundo, La Psichiatria. 86. 1. 2.
Ziegler, Lehrb. der spec. pathol. Anat. S. 867.
Houel, Des plaies et des ruptures de la vessie. Paris 1857.
Rivington, Lancet. 1882. I. und II.
Assmus, Petersb. med. Wochenschr.
Brown, Lancet. 1886. Sept. 12. S. 612.
Hager, Monographie. Leipzig 1865.
Heddaeus, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 34.
-