

beide Erkrankungen sich zwar kombinieren können, daß aber Fälle hochgradigster Mediaverkalkung peripherischer Arterien vorkommen ohne jegliche Atherosklerose innerer Gefäße.

L i t e r a t u r.

1. Mönckeberg, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virch. Arch. 169, 1903. — 2. Orth, Die Verkalkung der Media der Extremitätenarterien. Virch. Arch. 191, 1908. — 3. Virchow, Die Zellulärpathologie. 4. Aufl., S. 452. Berlin 1871. A. Hirschwald. — 4. Benda, Die Gefäße. Pathol. Anat. v. Aschoff. Jena 1909. G. Fischer. — 5. Hüb schmann, Beiträge zur pathol. Anat. der Arterienverkalkungen. Zieglers Beitr. 39, 1906. — 6. Oberndorfer, Beitrag zur Frage der Lokalisation atherosklerotischer Prozesse in den peripherischen Arterien. D. Arch. f. klin. Med. 102, 1911. — 7. Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med. S. 23, 1904. — 8. Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin 1913. J. Springer. — 9. Kaufmann, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. 6. Aufl. Berlin 1911. G. Reimer. — 10. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft z. Med. Klinik IV, 1, 1908. — 11. Saltykow, Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen usw. Ztbl. f. allg. Path. XIX, S. 321, 1908. — 12. Arne Faber, Die Arteriosklerose. Jena 1912. G. Fischer. — 13. Ribbert, Über Arterienverkalkung. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn, Med. Abt., 15. V. 1911.

XXVII.

Ein Beitrag zur Pathologie der Dünndarmphlegmonen.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf, Hamburg.)

Von

Dr. Wilhelm Müller.

Volont.-Assistent am Institut vom 1. März 1913 bis 1. Januar 1914.

Die Zahl der pathologisch-anatomisch beschriebenen Dünndarmphlegmonen ist sehr klein. Klinisch wurde die Diagnose überhaupt noch nie gestellt, nicht einmal differentialdiagnostisch. In den meisten Fällen richtete der Kliniker sein Augenmerk auf die Symptome der im Anschluß an die Phlegmone sich einstellenden Peritonitis, die sich, mit Ausnahme eines von Deutelmoser¹⁾ geschilderten Falles von Duodenitis phlegmonosa, regelmäßig als sekundäre Affektion an die phlegmonöse Entzündung der Darmwand anschloß.

Sechsmal ist Enteritis phlegmonosa des Dünndarmes und einmal Enteritis phlegmonosa des Kolons in der Literatur mehr oder weniger eingehend beschrieben worden, und nicht ein einziges Mal wurde intra vitam die Vermutung einer solchen Erkrankung auch nur differentialdiagnostisch gehegt. Da der klinisch beobachtete Symptomenkomplex stets der Ausdruck einer Folgeerscheinung und nicht der primären Erkrankung selbst war, so dachte jedermann bei dem zumeist foudroyanten Einsetzen der peritonitischen Erscheinungen in erster Linie an akute Affektionen

¹⁾ Über Enteritis phlegmonosa idiopathica. Inaug.-Diss. von Paul Deutelmoser, 1905, Greifswald.

der Bauchhöhlenorgane, an Appendizitis, an *Hernia incarcerata* usw., weshalb denn auch ein Teil der Fälle in operative Behandlung kam, jedoch ohne daß während der Operation das Grundleiden hätte erkannt werden können. Soweit genauere Angaben über den Verlauf der rasch zum Tode führenden Krankheit, sowie über ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen vorliegen, tritt sie unter relativ differentem Bilde auf.

Im folgenden resümire ich kurz Beginn, Verlauf und pathologische Anatomie der zurzeit bekannten Krankheitsfälle.

I. *Bellfrage*, Fr., och *Hedenius*, P. Fall af enteritis phlegmonosa. Jahresberichte, herausgegeben von *Rudolf Virchow* und *August Hirsch*. XI. Jahrgang, S. 210. Plötzlicher Beginn der Krankheit bei einem 52 jährigen Pat. mit peritonitischen Erscheinungen. Exitus am 3. Tage.

Das Peritonäum getrübt und mit Fibrin beschlagen. Enteritis phlegmonosa des Jejunums, 40 cm unterhalb des Pylorus beginnend, 18 cm lang, Umfang 18 cm, mit Infiltration sämtlicher Darmsschichten und konsekutiver Peritonitis. Schleimhaut graugelb. *Kerckring'sche* Falten mit gelben, teils konfluierenden Flecken und mit häufig ulcerierter Mukosa. Submukosa und Muskularis eitrig infiltriert; erstere an einigen Stellen 8 mm dick und auf Druck gelben Eiter entleerend.

Der Autor ist überzeugt von der infektiösen Natur der Phlegmone.

II. *Goldschmidt*. Ein Fall von Enteritis phlegmonosa. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 400.

Beginn der Erkrankung mit pneumonischen und peritonitischen Symptomen, welch letztere am 7. Krankheitstag typisch werden. Exitus letalis bei der 41 jährigen Pat. am 15. Krankheitstage.

Das Peritonäum mit Fibrin beschlagen, in der Beckenhöhle gelber Eiter; Eiterdepots am absteigenden Kolon. Großes Netz mit Eiter bedeckt. Kolomphlegmone in der Gegend der beiden Flexuren mit Übergreifen auf Submukosa und Serosa und mit konsekutiver Peritonitis.

Der Autor ist der Ansicht, daß die Entstehung der Phlegmone auf eine Atonie des Darms zurückzuführen sei. Durch die Darmgase soll die Wand des Darms gespannt und im Anschluß daran durch nachfolgende Koprostase die gedehnte Schleimhaut lädiert worden sein. Auf diese Weise konnten Eitererreger in die Darmwand gelangen.

III. *Askanazy*, Über Enteritis phlegmonosa. Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1895, Bd. 6; S. 313.

Traumatische Veranlassung des Leidens durch Fehlritt und Fall aus 1 m Höhe bei einem 51 jährigen Mann. Gleich nach dem Unfall stellten sich Schmerzen im rechten Knie ein. Auch über Beschwerden im Leibe wurde geklagt. Exitus letalis etwa 14 Tage nach dem Trauma.

In der Leibeshöhle etwa 50 ccm eitrige Flüssigkeit. Dünndarm stark gebläht. Das Jejunum stark aufgetrieben; seine Serosa stark gerötet. Die Gefäße der Serosa stark injiziert. Die eitrige Infiltration des Jejunums beginnt an der Flexura duodeno-jejunalis und hat eine Längenausdehnung von 16 cm. Der unterste Teil des Duodenums ist ödematos geschwollen. Die *Kerckring'schen* Falten des Jejunums verbreitert, wulstig und graugelb gefärbt, stellenweise sind die Falten bis 1 cm hoch. Der größte Umfang des Jejunums beträgt $12\frac{1}{2}$ cm. Seine Schleimhaut von eitergelber Farbe, mit oberflächlichen Hämmorrhagien. Die Schleimhaut einzelner Falten enthält häufig bräunliche, nekrotische Stellen und flache, bis linsengroße Defekte, „in welchen eitergelbinfiltriertes Gewebe zutage tritt. An mehreren Orten quellen Eiter tropfen hervor.“

Die Verdickung der Wand ist durch eine eitrige Infiltration verursacht, welche sich hauptsächlich in der Submukosa etabliert hat. Nach einer Längenausdehnung von etwa 20 cm wird die Schleimhaut des Darms wieder normal. Die Solitärfollikel sind allerorts etwas geschwollen. Im rechten Kniegelenk fand sich Eiter. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters der Darmwand und des Kniegelenks ergab Streptokokken und *Staphylococcus albus*.

IV. U n g e r m a n n , Duodenitis phlegmonosa. Virch. Arch. f. path. Anat. u. f. klin. Med. 1908, Bd. 193, S. 445¹⁾.

Plötzliche Erkrankung mit akut peritonitischen Erscheinungen und mit Ikterus. Exitus letalis am 3. Krankheitstage.

Eitige Peritonitis mit reichlichem Exsudat.

Der Autor dachte zuerst an eine Perforativperitonitis; es konnte jedoch nirgends eine sichtbare Verletzung des Darmes aufgedeckt werden. Der Pankreaskopf sowie das retroperitoneale Gewebe um das Pankreas ödematos infiltriert. Die Wand des Duodenums verdickt, grauot gefärbt. Das Bindegewebe der Leberpforte sowie ein Teil des Mesenteriums ebenfalls ödematos durchtränkt. Das Quellgebiet der Pfortader und diese selbst nicht thrombiert. Die Schleimhaut des Duodenums graugelb, stark geschwollen und seine Falten wulstig, bis 1½ cm hoch. Die Schwellung reichte bis über den Pylorus hinaus, um in der Gegend der großen Kurvatur allmählich zu verschwinden. In der Schleimhaut sah man nirgends geschwürige Defekte. Die V a t e r sche Papille besonders stark geschwollen. Unterhalb der V a t e r schen Papille gelangte man in ein fingergliedgroßes Divertikel mit stark geschwollener Schleimhaut, in dessen Grunde zwei Knochensplitter lagen. Die Schleimhaut des Divertikels zeigte keine sichtbare Verletzung. Die Eiterinfiltration der Darmwand erreichte in der Submukosa ihre größte Intensität. Multinukleäre Leukozyten durchsetzen die ganze Darmwand bis unter das Peritoneum. Die Histologie des Darmes ergab vollständigen Kernschwund des Epithels und nirgends ulzeröse Defekte. Innerhalb und außerhalb der Lymphgefäße der Tunica propria der Schleimhaut finden sich multinukleäre Leukozyten. Die Serosa bedeckt mit eitrigem Exsudat. In sämtlichen erkrankten Teilen wurde der Streptococcus pyogenes gefunden, besonders in der Submukosa des Duodenums. Mit Vorliebe siedeln sich die Kokken um die Lymphwege herum an. Gramnegative Stäbchen finden sich nur an der Oberfläche der Schleimhaut.

V. D e u t e l m o s e r , Über Enteritis phlegmonosa idiopathica. Inaug.-Diss., Greifswald 1905.

Erkrankung eines 21 jährigen Mannes mit Schmerzen im Epigastrium, mit Ikterus und Eibrechen. Im Mesogastrium konnte man eine Resistenz wahrnehmen. Peritonitische Symptome fehlten. Verlauf subakut. Exitus letalis nach 5 Wochen.

„Nachdem der Darm fast bis zum Magen abpräpariert worden ist, fällt das Duodenum durch seine Dicke auf. Es wird eröffnet, ist auf dem Durchschnitt 10 mm dick.“ Die Schleimhaut der V a t e r schen Papille ist ödematos geschwollen. Auch die Umgebung der Einmündungsstelle des Ductus choledochus zeichnet sich durch starke ödematos Schwellung aus, welche allmählich nach unten zu abnimmt. Die ödematos Schwellung greift auch auf den Kopf des Pankreas, sowie auf das peripankreatische Gewebe, das retroperitoneale Fettgewebe am Duodenumsatz und auf das ganze Gebiet der Leberpforte über.

VI. M o i s s e j e w . Bolnitschnaja. Cassetta 1900. „Zur Pathologie und Ätiologie der Enteritis phlegmonosa“ (Idiopathica acuta). Deutsche Übersetzung von G o f m a n n in der oben von D e u t e l m o s e r zitierten Arbeit.

Plötzliche Erkrankung eines 67 jährigen Mannes mit Atembeschwerden, Schmerzen in der Seite, Husten, ohne Fieber. Exitus letalis nach 24 Stunden.

Das Peritoneum mit Fibrin beschlagen. Die Darmschlingen miteinander verklebt. In der Bauchhöhle etwa 1 Glas voll eitriges Exsudat. Die ersten 40 cm des Jejunums ödematos geschwollen. Die Schleimhaut von graueller Farbe; nirgends sichtbare Verletzungen. Submukosa stellenweise bis ½ cm dick. Sie entleert bei Druck milchige Flüssigkeit. Die maximale Veränderung findet sich ungefähr in der Mitte der befallenen Stelle des Jejunums. Die bakterielle Untersuchung ergab das Vorhandensein von Streptococcus pyogenes.

¹⁾ Ich habe schon bei diesem Falle angemerkt, daß ich in meinem Bericht über das Jahr 1906 in den Charité-Annalen, 32. Jahrg. S. 277, einen Fall von Darmphlegmone (bei Leberzirrhose) erwähnt habe.

O r t h.

VII. Taylor. „A fatal case of phlegmonous inflammation of the duodenum following impaction of a fish bone.“ The Lancet vol. II, for 1911.

Erkrankung einer 66 jährigen Frau unter dem Bilde einer akuten Appendicitis. Bei der Operation wurde eine Infiltration des Duodenums und seiner Umgebung, vor allem eine ödematöse Schwellung des Pankreaskopfes, erkannt. Die Duodenalaffektion wurde als sekundäre und die Veränderung des Pankreas als primäre Affektion, als Pankreatitis aufgefaßt. Exitus letalis 36 Stunden nach der Operation.

In der Leibeshöhle eitriges Exsudat. Die Serosa der zweiten Hälfte des Duodenums voll dicker, fibrinöser Beschläge. Die Submukosa eitrig infiltriert. An einer Stelle hebt sich die Schleimhaut als haselnußgroße Schwellung von der Umgebung ab. Unmittelbar daneben findet sich eine Fischgräte, welche sich in die Schleimhaut eingebohrt hatte. Die histologische Untersuchung ergab eitrige Infiltration der Darmwand, insbesondere der Submukosa. Bakteriologisch wurde das *Bacterium coli* nachgewiesen.

VIII. Dieser Fall kam im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf in Hamburg zur Beobachtung. Es handelt sich um die Erkrankung eines 51 Jahre alten Mannes, welcher früher immer gesund war und plötzlich über heftige Schmerzen im Bauch, besonders in der rechten unteren Hälfte, klagte. Der Bauch war aufgetrieben und diffus empfindlich, besonders in der Gegend des Mac Burney'schen Punktes. Auf die vom Chirurgen gestellte Diagnose Perityphlitis acuta hin wurde der Pat. sofort laparotomiert. Der Wurmfortsatz war anämisch und die Schleimhaut nur wenig entzündet. Im kleinen Becken fand sich reichlich trübes Exsudat. Der Gegensatz zwischen den geringen Appendixveränderungen und dem trüben, serösen Exsudat sind dem Chirurgen während der Operation aufgefallen. Die Appendektomie blieb ohne Erfolg. Pat. starb am folgenden Tage unter peritonitischen Symptomen. Die Sektion ergab folgenden Befund:

„In der Bauchhöhle 400 ccm dicker, rötlichgelber Flüssigkeit. Die stark geblähten Dünndarmschlingen sind untereinander und mit der Umgebung verklebt. Es bestehen zahlreiche fetzige, gelblichgrüne Auflagerungen. Beim Zurückschlagen der Darmschlingen zeigt sich, daß der Processus vermicularis fehlt. Das frei bewegliche Coecum, das an einem schmalen Mesokolon befestigt ist, ist stark gebläht, seine Außenwand ödematös durchtränkt, von schmutzigrothbrauner Farbe und mit zahlreichen, gallertartigen Blutgerinnseln bedeckt. Ebensoleche Gerinnel finden sich zwischen den dem Coecum aufliegenden Darmschlingen. Beim Durchschneiden des Mesenteriums tritt im Bereich einer hohen Jejunumschlinge zwischen den Mesenterialblättern etwa 100 ccm dicker, rahmiger, gelbgrüner Eiter hervor. Die Wandungen des Jejunums sind im Bereich dieser eitrigen Infiltration deutlich verdickt und fühlen sich prall ödematös an. Nach Aufschneiden des in diesem Bereich 15 cm lichte Weite messenden Darmes erkennt man, daß sich zwischen den einzelnen Darmfalten und auf diesen selbst zahlreiche, meist linsengroße, scharf umschriebene, gelblichgrüne Herde befinden, die, in der Darmwand sitzend, zum Teil gegen das Lumen durchgebrochen sind, so daß der in ihnen enthaltene zähe, gelbe Eiter austritt. Nach dem Wegwischen dieses Eiters bleiben kleine, glattwandige Abszeßhöhlen zurück. Diese phlegmonöse Infiltration erstreckt sich auf eine etwa 25 cm lange Strecke. Die von Abszessen freie Schleimhaut ist in diesem Bereich von glasig ödematöser Beschaffenheit. Der übrige Darmtraktus weist keine Besonderheiten auf, außer den schon erwähnten Veränderungen des Coecums, dessen lichte Weite 20 cm beträgt. Die Milz mißt 19 : 9½ : 4 em., ist von sehr weicher Konsistenz und zerfließlich.“

Die histologische Untersuchung der Darmwand des phlegmonösen Jejunums und des Mesenteriums wurde an Hand von Hämatoxylin-, Eosin-, van Gieson-, Unna-Fraenkel-schen Elastikapräparaten, ferner unter Zuhilfenahme von Unnas Plasmazellenfärbung, Methylenblau- und Gramfärbung, Weigerts Fibrinfärbung und von Pappenheims panoptischen Färbungen vorgenommen. Die Resultate sind die folgenden:

Im Übersichtspräparat der Darmwand des phlegmonösen Jejunums fällt die bedeutende Dicke der Submukosa als Hauptveränderung auf. Zahlreiche feinere Blut- und Lymphgefäße durchsetzen dieselbe. Sie sind meist auffallend weit und enthalten wenig oder gar keine zellulären

Elemente. Dieser Befund trifft auch zu für die größeren Gefäße der Muskularis. Die Kapillaren hingegen sind häufig vollgepropft von roten und weißen Blutkörperchen.

Die Verdickung der Submukosa resultiert aus einer dichten, in der Hauptsache aus multinukleären Leukozyten bestehenden Infiltration, die unmittelbar zentralwärts von der Muskularis in der Tunica submucosa der wulstigen *K e r c k r i n g 'schen* Falten ihre größte Intensität erreicht. Das Epithel, das größtenteils losgelöst ist, zeichnet sich, ausgenommen vereinzelte erhaltene, abgebläste Kerne, in den verschiedenst gefärbten Präparaten durch absolute Kernlosigkeit aus und ist durchsetzt von einem Gemisch, bestehend aus grampositiven Streptokokken und grampositiven Stäbchen. Ein kontinuierlicher Saum lymphatischen Gewebes schiebt sich zwischen Muscularis mucosae und die Basis der Tunica propria der Schleimhaut ein. Die Bindegewebselemente der Submukosa sind durch Ödem stark auseinander gedrängt. Die auffallendste Veränderung besteht jedoch in einer diffusen Infiltration mit multinukleären Leukozyten und wenig Lymphozyten. An den Stellen dichtester Infiltration bestehen Anhäufungen von feinmaschigen Fibrinnetzen, die teils herdweise, teils bandförmig auftreten. Das meiste Fibrin liegt an der Grenze zwischen Muskularis und Submukosa und ist im wesentlichen auf letztere beschränkt. Minimale Mengen von Fibrin trifft man auch in der Längsschicht der Muskularis an.

An manchen Stellen der Submukosa ist es zu Nekrosen und zur Ansiedlung von grampositiven Streptokokken gekommen, die sich mit Vorliebe im perivaskulären Gewebe in Schwärmen und Haufen festgesetzt haben. Die Infiltration hört vor der Muskularis auf. Das Peritonäum ist mit einer zarten Schicht Fibrin beschlagen. Streptokokken sind bis auf seine Oberfläche gelangt.

Abgesehen von reichlichem Fett finden sich im Mesenterium dieselben histologischen Veränderungen wie in der Submukosa des Darmes, nämlich Ödem, das stellenweise hämorrhagischen Charakter angenommen hat, Fibrinnetze von wechselnder Ausdehnung, ausgedehnte Nekrosen, prall gefüllte Kapillaren, in denen neben roten Blutkörperchen zahlreiche multinukleäre Leukozyten und große Haufen von Streptokokken vorkommen.

Wenn wir retrospektiv das klinische Bild in Beziehung zu dem pathologisch-anatomischen Befund sämtlicher Fälle betrachten, so kommen wir zu dem Schluß, daß die Phlegmone des Dünndarmes wesentliche Symptome erst dann macht, wenn sie durch eine konsekutive Peritonitis kompliziert ist. *D e u t e l m o s e r*'s Beschreibung seiner Duodenalphlegmone zeigt jedoch, daß in ganz seltenen Fällen eine Darmphlegmone ohne Peritonitis bereits sehr auffällige Symptome zeitigen kann, und wäre es vielleicht nicht ganz unmöglich, unter genauer Abwägung der einzelnen Krankheiterscheinungen dann auch klinisch die Diagnose zu stellen, um so mehr, als in solchen Fällen der Verlauf der Krankheit ein viel langsamerer zu sein pflegt, als wenn frühzeitig das Peritonäum mit ergriffen ist. Auf diese Weise trübt der peritonitische Symptomenkomplex das primäre Krankheitsbild nicht.

Da *D e u t e l m o s e r* den einzigen klinisch beobachteten Fall dieser Art geliefert hat, führe ich das Wichtigste über Symptomatologie einer unkomplizierten Dünndarm-, speziell einer Duodenalphlegmone, aus seiner Beschreibung an dieser Stelle an.

Pat. ist ikterisch. Sensorium frei. In der Magengegend bestehen Schmerzen. Die Zunge erscheint belegt; Appetit schlecht. Durst groß, öfters Erbrechen. Epigastrium und Mesogastrum schmerhaft, rechts stärker wie links. Die übrigen Partien auf Druck nicht empfindlich. Die Bauchdecken über der schmerhaften Stelle straff gespannt. Im Mesogastrum ist eine feste, deutlich abgrenzbare Resistenz zu fühlen, und zwar verläuft ihr unterer Rand von links, wo er in der Medianlinie den Rippenbogen schneidet, ziemlich steil nach unten, kreuzt etwas unterhalb des Nabels die Medianlinie horizontal und verschwindet schräg nach rechts oben ziehend, etwas

einwärts von der rechten Mamillarlinie, unter dem Rippenbogen. Die Konsistenz dieses scheinbar der Leber angehörenden Tumors ist sehr hart. Die große Kurvatur des Magens ist in der Medianlinie oberhalb des Tumors nachweisbar.

In Anbetracht des Umstandes, daß der Magen sich über dem Tumor vorwölbt und plätschert, ist die im ersten Augenblick sich aufdrängende Vermutung, daß die Leber den Tumor bilde, nicht haltbar. In den abhängigen Bauchpartien besteht keine Dämpfung.

Pat. fiebert nie bis zum Tode, wo die Temperatur plötzlich auf 41,25° (im Rektum gemessen) steigt. Die Schmerzen in der Tumorgegend bleiben bestehen. Der Ikterus nimmt eher zu als ab. Pat. erbricht häufig; erst ohne Blutbeimengung, später ist das Erbrochene hämorrhagisch, übelriechend.

Im Anfang der Erkrankung bleibt der Tumor unverändert, ist mit der Atmung verschieblich, später ändert er seine Gestalt, wird nach rechts zu größer, nimmt dann wiederum im ganzen an Größe ab, um kurz vor dem Tode wieder an Ausdehnung zuzunehmen. Sowohl seine Größe, als seine Grenzen unterliegen großen Variationen.

Es ist eigentlich, daß *Deutelmoser* auf Grund der von ihm beschriebenen Symptome keine Diagnose stellt. Ich halte es nicht für unmöglich, daß gerade in diesem Falle unter Zuhilfenahme sämtlicher Untersuchungsmethoden die Diagnose Duodenalphlegmone hätte gestellt werden können.

Pathologisch-anatomisch sind die Veränderungen einer Dünndarmphlegmone sehr scharf charakterisiert. Es handelt sich im wesentlichen, wie aus der Schilderung der gemeinsamen Eigentümlichkeiten sämtlicher Fälle hervorgeht, um eine entweder auf einen zirkumskripten Teil des Duodenums, oder des Anfangsteiles des Jejunums, oder aber, wie dies nur ein einziges Mal vorkam, auf das Kolon lokalisierte, zum Teil ödematöse Schwellung, zum Teil eitrig Infiltration sämtlicher Schichten des Darms. Mit einer einzigen Ausnahme wurde das Peritonäum von der Infektion stets mit ergriffen. In einigen Fällen, namentlich bei der Lokalisation auf das Duodenum, schreitet der Prozeß auf die nächste Umgebung des Duodenums fort und manifestiert sich dort als bereits makroskopisch sichtbare, sogar klinisch feststellbare, ödematöse Durchtränkung des Pankreaskopfes, des obersten Teiles des Mesenteriums sowie des Gewebes der Leberpforte und der regionären Lymphdrüsen.

Dies gilt vor allem für *Deutelmosers*, für *Ungermanns* und *Taylor*s Fall. Bei Jejunumphlegmonen kann das Mesenterium mit ergriffen sein, was aus der Schilderung unseres Falles deutlich hervorgeht. Die Veränderungen sind dann ähnlich denjenigen in der Darmwand. Wodurch sich sämtliche Fälle bezüglich des Verhaltens der Darmwand einerseits sehr ähnlich sind, andererseits sich jedoch unterscheiden, ist das Verhalten der Schleimhaut. Stets ist sie ödematös geschwollen und graugelb gefärbt. Makroskopisch sichtbare Defekte wurden beobachtet in den Fällen 1, 3, 7 und 8 in Form teils oberflächlicher Verletzungen mit eitrig infiltriertem Grunde, teils, wie dies namentlich aus unseren Beschreibungen hervorgeht, in Form von in das Lumen des Darms durchgebrochenen Abszessen.

Die Differenz bezüglich der Intaktheit oder Läsion der Schleimhaut bei den beobachteten Darmphlegmonen ist jedoch nach unserer Ansicht sowie derjenigen

sämtlicher Autoren, welche solche Fälle zu Gesicht bekamen, keine die Ätiologie berührende Erscheinung, sondern sie ist rein sekundärer Natur. Je nach der Intensität der interstitiellen Entzündung und des Ödems der Darmwand hat die Schleimhaut entweder ihre Integrität gewahrt, oder aber, es haben sich Nekrosen und Abszesse gebildet, welche schließlich nach dem Lumen des Darms durchgebrochen sind und so mehr oder weniger flache Schleimhautdefekte daraus resultierten.

Über die Entstehung der Dünndarmphlegmone ist noch nichts Sichereres bekannt, obwohl die meisten Autoren berechtigterweise die Vermutung hegen, daß eine Verletzung der Schleimhaut die Conditio sine qua non für eine Invasion von Streptokokken oder Staphylokokken in das interstitielle Gewebe der Darmwand sei. In der Tat wurde 4 mal mit Sicherheit der *Streptococcus pyogenes* im Eiter der Phlegmone nachgewiesen; bei A s k a n a z y s Fall außerdem noch *Staphylococcus pyogenes albus*. T a y l o r konnte nur *Bacterium coli commune* finden.

Daß die erwähnten Kokken bisweilen im obersten Abschnitt des Verdauungskanals auf der Schleimhaut der Tonsillen und des Rachens beobachtet worden sind, unterliegt keinem Zweifel. Gerade im Anschluß an diese infektiösen Anginen konnte man bisweilen eine entzündliche Affektion der Darmschleimhaut von derselben Natur wie im Rachen konstatieren. In solchen Fällen müssen diese hochvirulenten Kokken den Magen ausnahmsweise unversehrt passiert haben, ohne etwas von ihrer Pathogenität einzubüßen. Wir nehmen an, daß bei der in Frage stehenden Darmaffektion ähnliche Verhältnisse vorliegen und daß unter bestimmten Umständen diese Eitererreger entweder die Schleimhaut passieren oder, wie A s k a n a z y , G o l d s c h m i d t und U n g e r m a n n postulieren, durch Schleimhautdefekte in das interstitielle Gewebe gelangen.

Obwohl A s k a n a z y 9 Fälle anführt, wo es durch Traumen 8 mal zu einer Ruptur des Jejunums und einmal des Duodenums gekommen ist und dadurch die Prädisposition des obersten Abschnittes des Dünndarmes für die Entstehung einer Phlegmone befürwortet, scheinen mir diese Fälle nichts für die Tatsache zu beweisen, daß eine Läsion der Schleimhaut in mechanischem Sinne für die Genese einer Darmphlegmone zu verwerten sei; denn bei keinem von diesen Fällen hat sich eine phlegmonöse Entzündung der Darmwand aus begreiflichen Gründen entwickeln können. Diese Fälle beweisen nur, daß der obere Abschnitt des Dünndarmes infolge seines kurzen Mesenteriums traumatischen Insulten weniger auszuweichen imstande ist als die übrigen Abschnitte des Darms und daher der Lieblingssitz für Darmrupturen ist. Wie häufig respektable Schleimhautverletzungen ohne konsekutive Dünndarmphlegmone mit Durchbrechung der *Muscularis mucosae* vorkommen, lehren uns die Fälle von nekrotischer Enteritis, *Ulcus duodeni*, tuberkulösen Darmgeschwüren sowie von *Typhus* usw.

U n g e r m a n n weist darauf hin, daß hier vielleicht ein Granulationswall die völlige Entkleidung der Schleimhaut verhindert und dadurch die Submukosa

vor einer Infektion schützt; doch glaube ich auf Grund eigener Erfahrungen diese Behauptung als nicht ganz zureichend anerkennen zu müssen, da in vielen Fällen der geschilderten Darmaffektionen die nackte Submukosa ohne den Schutz eines Granulationswallen, selbst bei mikroskopischer Untersuchung, frei zutage tritt. Auf Grund dieser Überlegungen möchte ich vielmehr annehmen, daß eine Schleimhautverletzung, wenn auch nur mikroskopischer Art, nicht durchaus notwendig ist, um einer interstitiellen Darmentzündung Tür und Tor zu öffnen, wiewohl ich diesen Modus der Infektion auf Grund zahlreicher Analogieschlüsse und Beobachtungen für häufiger ansehe, als jenen, wo die unverletzte Darmschleimhaut von Mikroorganismen passiert wird. Den einzigen Fall, wo eine Perforation der Schleimhaut mit Sicherheit festgestellt worden ist, hat uns Taylor geliefert, welcher bei der Sektion einer Dünndarmphlegmone eine Fischgräte, die sich in die Darmwand eingebohrt hatte, vorfand. Leider vermißt man hier eine genaue histologische Untersuchung gerade dieser Perforationsstelle, die eventuell nähere Aufschlüsse über die Art des Eintritts von Bakterien in die Submukosa durch eine mit Sicherheit nachgewiesene Läsion der Schleimhaut hätte geben können. Ungermann konnte makroskopisch keine Schleimhautverletzungen bei der Anwesenheit von Knochensplittern in einem Duodenaldivertikel konstatieren und postulierte daher einen mikroskopischen Defekt, den er jedoch ebenfalls nicht nachweisen konnte.

Einer sekundären Natur der Phlegmone im Sinne einer embolischen Metastase das Wort zu reden, hätte nur dann Wert, wenn im Körper sonst irgendwo ein Herd oder das Bestehen einer Bakterämie, beispielsweise einer Staphylokokkämie, aufgedeckt werden könnte. Von beiden war in den 8 geschilderten Fällen nirgends die Rede.

Wir sind also genötigt, gemäß dem Gesetze der Sparsamkeit in der Verwendung von Erklärungsprinzipien, in allen beobachteten Fällen von Dünndarmphlegmonen eine Infektion von seiten des Darmminnern aus anzunehmen.

L i t e r a t u r.

1. Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat., 5. Aufl., 1909. — 2. Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten. I. Tl. — 3. Deutelmoser, Über Enteritis phlegmonosa idiopathica. Inaug.-Diss., Greifswald 1905. — 4. Goldschmidt, Ein Fall von Enteritis phlegmonosa. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. — 5. Askanazy, Über Enteritis phlegmonosa. Ztbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1895, Bd. 6. — 6. Ungermann, Duodenitis phlegmonosa. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. f. klin. Med. 1908, Bd. 193. — 7. Moissejew, Bolnitschnaja, Cassetta 1900, Zur Pathologie und Ätiologie der Enteritis phlegmonosa (Idiopathica acuta). Deutsche Übersetzung von Göfmann. — 8. Taylor, A fatal case of phlegmonous inflammation of the duodenum following impaction of a fish bone. The Lancet vol. II, 1911. — 9. Bellfrage, Fr., och Hedenius, P., Fall af enteritis phlegmonosa. Jahresberichte, herausgegeben von Rudolf Virchow und August Hirsch. XI. Jahrg. — 10. Zweig, Diagnose und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. 2. Aufl., 1912. — 11. Ewald, C. A., Klinik der Verdauungskrankheiten.
-