

25. Welch and Nuttall, A gas producing bacillus capable of rapid development in the blood vessels after death. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1892, II.
26. Welch, Morbid conditions caused by the Bac. aerogenes capsulat. Johns Hopkins Hospital Reports. 1900. 9.
27. Welch and Flexner, vgl. Howard.

Literatur über postoperative Magenblutungen bei:
 Busse, Archiv für klin. Chirurgie Bd. 76.
 v. Franqué, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 10.
 Payr, Chirurgenkongreß 1907 und Deutsches Archiv f. klinische Chirurgie 1907.

XXII.

Duodenitis phlegmonosa.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Königsberg i. Pr.).

Von

Dr. E. Ungermann,
 früherem Assistenten am Institute.

Im folgenden will ich einen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis eines Krankheitsprozesses geben, dessen charakteristisches anatomisches Bild bei ganz unsicheren klinischen Symptomen bisher nur in sehr wenigen Fällen gesehen wurde. Es soll sich um die Darstellung eines Falles von phlegmonöser, im wesentlichen auf das Duodenum beschränkter Enteritis handeln, der im Königsberger Pathologischen Institut zur Beobachtung kam; die Seltenheit des Prozesses und einige für die Erklärung seiner Genese in diesem speziellen Falle nicht unwichtige Nebenfunde lassen ihn einer näheren Betrachtung wert erscheinen.

Im Februar 1907 kam die Leiche eines Mannes zur Sektion, dessen auffallend schnell und unter unbestimmten Erscheinungen tötlich verlaufene Krankheit die anatomische Kontrolle besonders wichtig und wünschenswert machte. Der Patient war ein großer, kräftiger sechzigjähriger Mann gewesen, welcher sich eines Augenleidens wegen aus Rußland hierher begeben hatte und, sonst ganz gesund, in die ambulatorische Behandlung der Königl. Universitäts-Augenklinik getreten war. Er wohnte in einer Privatpension in der Nähe der Klinik. Nach einiger unter dauerndem Wohlbefinden verflossenen Zeit der Behandlung wollte er eben wieder in seine Heimat zurückkehren, als er plötzlich mit Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und auffallend schwerer Prostra-

Fig. 1.



Fig. 2.

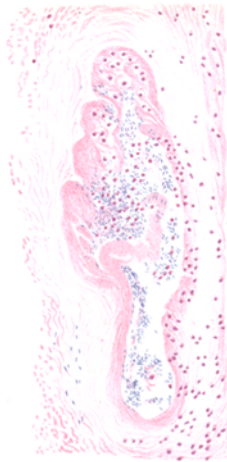


Fig. 4.

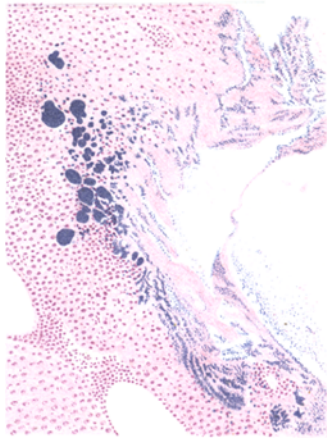
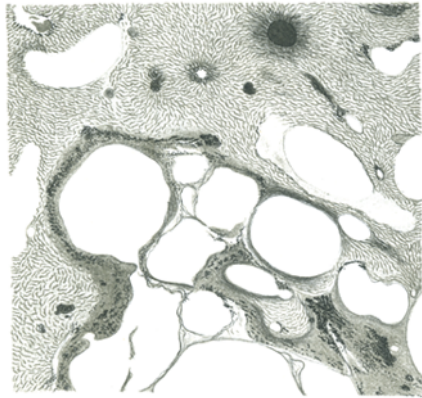


Fig. 3.



tion erkrankte. Es trat bald leichter Ikterus auf, die Schwäche nahm rapide zu, schließlich verfiel der Patient in einen komatösen Zustand und starb am dritten Krankheitstage. Wiederholte Temperaturmessungen während der Krankheit hatten eine geringe Erhöhung mit schließlich stärkerer Steigerung der Körperwärme ergeben. Aus den freilich nur sehr spärlichen klinischen Daten konnte nicht einmal eine Vermutung über die Art oder Lokalisation der Krankheit abgeleitet werden; es wurde auch mit an eine, da sonst keine Anhaltspunkte für ein Suizidium vorlagen, zufällige, unbeabsichtigte Vergiftung gedacht, auch schien ein gewisser Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem unmittelbar vorher mit bestem Appetit erfolgten Genuß zweier Salzheringe im Sinne einer Intoxikation oder Infektion hergestellt werden zu können. Über die Qualität und Herkunft der Fische ließ sich nachträglich nichts mehr in Erfahrung bringen. Somit konnte nur die Sektion eine Aufklärung über die Natur der Krankheit geben.

Ihr erstes Ergebnis war die Klarlegung der Todesursache: es fand sich eine schwere, diffuse, eitrige Peritonitis, deren Exsudat sich im kleinen Becken und unter beiden Zwerchfellkuppen besonders reichlich angesammelt hatte. Das ganze Bild ließ zunächst an eine Perforativperitonitis denken; doch fand sich nirgends eine sichtbare Verletzung des Darmtrakts, auch keine äußerlich wahrnehmbare Veränderung der andern Abdominalorgane. So wurde die Aufmerksamkeit auf eine etwas derbere Schwellung im Gebiete des Pankreas gelenkt und an die Möglichkeit eines Pankreastumors gedacht. Die nähere Besichtigung der Drüse ergab jedoch, daß sie nicht primär erkrankt sei; der Kopfteil zeigte nur eine mäßige ödematöse Infiltration, die übrigens im Bindegewebe der Umgebung noch stärker entwickelt war. Dieses Ödem des retroperitonäalen Gewebes um das Pankreas her bedingte wohl zu einem Teil die tumorähnliche Resistenzzunahme der ganzen Gegend; den Hauptanteil an derselben hatte aber offenbar das Duodenum selbst, dessen Schwere und Starrheit nach der Bloßlegung sogleich bemerkt werden mußte. Während die übrigen Dünndarmschlingen, oberflächlich stark injiziert und mit Fibrinfäden überzogen, den normalen Umfang, die normale Wanddicke und Konsistenz bewahrt hatten, ließ sich das Duodenum von der Hand ohne Kompression kaum umfassen, seine Wand war stark verdickt, von teigiger Konsistenz, die Farbe ein trübes Graurot. Aus dem stark verdickten Gewebe der Umgebung entleerte sich auf Druck reichlich trübe Ödemflüssigkeit; die ödematöse Durchtränkung griff auch auf das Bindegewebe der Leberpforte über und erstreckte sich einerseits längs der Aorta neben den stark geröteten und verdickten Lymphdrüsen hoch hinauf, andererseits abwärts bis ins Mesenterium. In den Gefäßen des ganzen Gebietes wurde kein Thrombus gefunden, weder in den größeren Wurzeln der Pfortader noch in den Ästen der Art. mesentericae. Die Magenwand erschien nicht wesentlich verändert, die Gallenblase etwas vergrößert, die Leber überragte den Rippenbogen in der Mamillarlinie um zwei Querfinger, war etwas brüchig, blaßgelb, mit oberflächlichen anämischen Flecken, die Milz war nicht wesentlich vergrößert, weich, die Pulpa etwas zerfließlich; die Urogenitalorgane boten den normalen Befund.

Bei der Eröffnung des Darmkanals zeigte der Dickdarm eine glatte blasse Schleimhaut; der Wurmfortsatz, das Ileum und der größte Teil des Jejunum hatten nur eine leichte Injektion der Mukosa aufzuweisen, die übrigen Wand-schichten waren unverändert. Erst einige Zentimeter unterhalb der Flexura duodenojejunalis trat plötzlich mit annähernd zirkulärer Linie die starke Wand-verdickung ein. Nach völliger Durchtrennung der Wand des Duodenums und Magens bot die nun zutage tretende Schleimhaut ein außerordentlich auf-fallendes und charakteristisches Bild: bis ins Gebiet der Pars pylorica des Magens war die Schleimhaut in eine glasig-durchscheinende, graugelblich oder graurot gefärbte Gewebsschicht verwandelt, deren Falten als mächtige Wülste sich gegenseitig beengend einander überlagerten, so daß zwischen ihnen tiefe Einsenkungen vorhanden waren, zum Teil über $1\frac{1}{2}$ cm tief; am Schnittrande quoll die Schleimhaut weit über die Muskularis vor. Alle Grenzen waren ver-wischt; die Stelle des Pylorus konnte nur durch das Gefühl des festeren Muskel-ringes erkannt werden. Die Oberfläche des fast gallertig weichen Gewebes zeigte einen matten Glanz; nirgends war ein geschwüriger Defekt sichtbar. Ein Gebilde hob sich aus der, so hochgradig verdickten Umgebung durch ganz exzessive Schwellung heraus, nämlich die Vatersche Papille; sie stellte einen rüsselartigen, intensiv geröteten Wulst dar, umgeben von einer mit Gallenfarb-stoff dunkelgelb imbibierten, doch auch nirgends verletzten Schleimhaut. Im Gebiete der Pars descendens duodeni war die Schwellung am stärksten ausge-sprochen. Aufwärts und abwärts nahm sie allmählich an Intensität ab, um im Gebiet des Jejunums mit der erwähnten zirkulären Grenze aufzuhören. In der Pars pylorica des Magens endete die erheblich geringere Schleimhaut-schwellung mit einer ebenfalls ringförmigen, an der großen Krümmung weiter kardialwärts ausladenden Linie. Die übrige Magenschleimhaut war leicht gerötet, nicht verdickt, frei von Geschwüren. Bei dem schließlich gelingenden Versuch, den Ductus choledochus und Wirsungianus zu sondieren, kam man zunächst in einen dicht unterhalb der Vaterschen Papille gelegenen finger-gliedgroßen Blindsack; derselbe erstreckte sich dem Ductus choledochus unge-fähr parallel verlaufend im Ligamentum hepatoduodenale nach der Leber hin, war mit stark geschwollener Schleimhaut ausgekleidet und enthielt an seinem Grunde zwei beiderseits spitzzulaufende Knochensplitter; der kleinere der beiden war fast 1 cm lang und lag quer auf dem Grunde des Blindsackes, der andere, $1\frac{1}{2}$ cm lang, stand schräg zu seiner Längsachse. Keiner der beiden Splitter hatte sich in die Wand des Divertikels eingebohrt; die Schleimhaut zeigte keine größere Verletzung; auch waren bei der starken ödematösen Durch-tränkung feinere Stichöffnungen oder Blutungen nicht zu erkennen. Etwa 15 cm unterhalb dieses ersten Divertikels fand sich ein etwas kleineres zweites, ganz ähnlich gelegen und gebaut, ebenfalls völlig durch die Schleimhautwülste verdeckt. In ihm waren keine Fremdkörper zu finden. Bei der Betrachtung des Querschnittes durch die Wand des Duodenums sah man, daß den Haupt-anteil an der Wandverdickung die Submukosa trage; sie war in der Pars de-scendens duodeni bis $1\frac{1}{2}$ cm breit und stellte ein sukkulentes, meist trübgraues, stellenweise jedoch auch deutlich eitergelbes Gewebe dar, aus dem sich beim Druck

sehr reichliche Mengen trüber, oft eitriger Ödemflüssigkeit entleerten. Von der Submukosa zogen mehr oder weniger breite trübgraugelbe Streifen durch die Muskularis zur Subserosa, die wiederum stärker verdickt war und hier und da kleine eitergelb gefärbte Pünktchen aufwies.

Die Brustorgane waren bis auf alte fibröse Spitzenindurationen beider Lungen ohne bemerkenswerte Veränderungen. Die Untersuchung des Peritonäalexsudates ließ in demselben zahlreiche, meistens zu kurzen Ketten angeordnete Kokken erkennen, wie sie später auch in den Schnitten durch die veränderten Darmteile ausschließlich gefunden wurden. Dieselben zeigen histologisch untersucht folgendes Bild: Das Schleimhautepithel ist überall, auch an den hochgradigst veränderten Gebieten, in lückenloser Schicht vorhanden; hier deutet nur die mangelhafte Kernfärbung auf eine offenbar sekundäre Nekrose hin; es läßt sich also auch mikroskopisch nirgends ein ulzeröser Defekt auffinden. Unmittelbar unter dem Epithel, in der etwas fester gefügten Tunica propria der Schleimhaut und der Brunnerschen Drüsen sowie in der Muskularis mucosae erweist sich die Mehrzahl der größeren Lymphbahnen mit multinukleären Leukozyten in dichtester Weise ausgestopft; auch außerhalb der Lymphräume liegen zerstreute Rundzellen und Eiterkörperchen zwischen den Bindegewebszügen. Die Submukosa ist auffallend zellarm; sie besteht aus einem weitmaschigen Geflecht gequollener Bindegewebszüge, zwischen denen große freie Lumina sich ausdehnen, die enorme Menge der hier angesammelten Ödemflüssigkeit kennzeichnend. In ziemlich regelmäßigen Abständen wird diese zellarme, fast einen Zentimeter breite Zone von dicht mit Eiterzellen gefüllten, meist in der Nähe eines Gefäßes hinziehenden Lymphgefäßen durchzogen. Dichtere, auch mehr diffuse Ansammlungen von Eiterzellen durchsetzen dann wieder die Muskularis; aber auch in dieser Zone sind die zur Subserosa ziehenden, mit Eiterkörperchen gefüllten Lymphbahnen die auffallendste Erscheinung. Die Subserosa erinnert mit ihren Veränderungen wieder durchaus an die Submukosa: sie ist verbreitert, sehr locker gefügt, von vielen leeren Räumen durchsetzt; die Lymphgefäße, hier von bedeutender Ausdehnung und prall mit Eiterzellen gefüllt, zeigen auf dem Schnitt das Aussehen kleiner Abszesse, indem sich auch in ihrer Umgebung eine diffuse Aussaat von Eiterkörperchen bemerkbar machte. Die Serosa wiederum läßt in der starken Auflagerung eitrigen Exsudates die akute purulente Entzündung erkennen.

Die hier beschriebenen Veränderungen finden sich in ganz gleichartiger Entwicklung am ganzen oberen Abschnitt des Duodenums. Im Gebiete des Pylorus nimmt die rein ödematöse Schwellung der Submukosa ab; an ihre Stelle tritt ein mehrzelliges Exsudat, welches in allen Schichten der Wand gleichmäßig verteilt, sich nicht mehr so streng an die Lymphbahnen hält. Weiter aufwärts verliert sich auch diese zellige Infiltration der Magenwand, um im Gebiet jener zirkulären Linie rasch völlig abzuklingen und dem nur durch gelegentliche Einlagerungen einzelner Rundzellen in die Tunica propria gestörten normalen Schleimhautbilde Platz zu machen. In ganz gleicher Weise vollzieht sich der Übergang zu den normalen Verhältnissen auf der anderen Seite, zum Jejunum hin.

Das oben beschriebene größere Divertikel, welches an seinem Beginne alle Schichten der Darmwand aufweist, mehr am Grunde dagegen nur spärliche Muskelzüge enthält, zeigt an seinem Übergang in die normale Darmwand die gleiche ödematös-eitrige Infiltration; an seinem Grunde herrscht dagegen eine dichtere, reinzellige Infiltration der Wandschichten vor.

Während Schnitte durch den ödematösen Pankreaskopf nur eine einfache Auseinanderdrängung der Drüsenläppchen aufweisen, zeigen solche der Leber vielfach Anhäufungen von Rund- und Eiterzellen im Gewebe der Glisson'schen Kapsel, welche sich mitunter in Gestalt kleiner Häufchen auch zwischen den Leberzellbalken finden. Thrombotische Massen sieht man auch mikroskopisch in keinem der Pfortaderäste. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen weisen die Zeichen akuter Hyperplasie auf: starke Erweiterung der Lymphsinus und reichliche Ausfüllung mit abgestoßenen Endothelzellen und Leukozyten.

Zur Untersuchung auf ihren Bakteriengehalt wurden die Schnitte mit Loefflers Methylenblau und nach Gram-Weigert gefärbt. In allen Teilen des erkrankten Darmgebietes, im ödematösen retroperitonäalen Gewebe, in den entzündeten Lymphdrüsen, in spärlicher Anzahl im Zentrum der kleinen Leukozytenherde im Leberparenchym, findet sich der auch schon im Peritonäalexsudat nachgewiesene Mikroorganismus: ein grampositiver Kokkus, dessen Anordnung zu kurzen Ketten von vier bis acht Gliedern besonders deutlich Schnitte durch die Wand des Duodenums zeigen. In diesen sind die Erreger stellenweise in außerordentlicher Menge vorhanden, und zwar gerade in den durch das Ödem am meisten infiltrierten Teilen der Submukosa, so daß diese bei einfacher Kernfärbung scheinbar leeren Räume sich in dichtester Weise mit den Erregern der Entzündung gefüllt erwiesen. In ihrer weiteren Ausbreitung in der Darmwand folgen dieselben den mit Eiterzellen ausgefüllten Lymphbahnen durch die Muskularis in die Subserosa, um sich hier wieder in reichlicher Menge anzusammeln. Ganz besonders zahlreich sind die Streptokokken in dem um die Papilla Vateri liegenden Darmgebiet vorhanden; von hier nehmen sie nach beiden Seiten an Menge ab: in der Magenwand lassen sich nur wenige Eitererreger nachweisen, ebenso in dem an der ödematösen Schwellung noch teilnehmenden Anfang des Jejunums. Nirgends sind im Gewebe irgendwelche andere Mikroorganismen nachzuweisen; nur an der Oberfläche der Mukosa sieht man im Schleim und zwischen den gelockerten Epithelzellen größtenteils gramnegative Kurzstäbchen. In einiger Tiefe sind dann aber nur die beschriebenen Streptokokken zu finden.

Es handelt sich also, kurz zusammengefaßt, um eine auf das Duodenum und die nächstgelegenen Teile der Pars pylorica des Magens und die Flexura duodenojejunalis beschränkte, auf die Gegend der Papilla Vateri zentrierte, gegen die gesunden Teile ziemlich scharf abgegrenzte schwere Entzündung, die bei intaktem oder doch nur sekundär verändertem Epithel mit enormer ödematöser Durchtränkung und eitriger Infiltration vor allem der Submukosa, doch auch der übrigen Darmschichten mit besonders

starker Beteiligung der Lymphbahnen einhergeht, in der Kontinuität auf das Binde- und Fettgewebe der Umgebung übergreift, das Peritoneum infiziert und zu metastatischer Entzündung der Leber und der regionären Lymphdrüsen führte: alles bedingt durch die Infektion mit dem *Streptococcus pyogenes*. Eine solche akute, diffuse, dabei doch offenbar von einem Zentrum ausgegangene, interstitielle, besonders den Lymphbahnen folgende, durch den gewöhnlichen Eitererreger bedingte Entzündung fällt durchaus unter den Begriff der Phlegmone. Es muß daher der vorliegende Fall als eine primäre, idiopathische Phlegmone des Duodenum bezeichnet werden.

Die phlegmonöse Enteritis gehört zu den seltensten Erkrankungen des Darmtrakts. Es sind bisher, soweit mir bekannt, nur sieben Fälle zur Beobachtung gekommen. Zur Darstellung ihres gemeinsamen Wesens sei eine kurze Übersicht über die einzelnen Beobachtungen gegeben. Ein genaueres Eingehen auf das Besondere der Fälle macht ihre Zusammenstellung durch die 1905 erschienene Dissertation von P. Deutelmoser¹⁾ unnötig.

Den ersten als Phlegmone des Darms gedeuteten Fall beobachteten 1876 Bellfrage und Hedenius²⁾. Es handelt sich um eine durch diffuse Peritonitis schnell tödlich endende Erkrankung des Jejunums, die 40 cm unterhalb des Pylorus begann und ein Darmstück von 18 cm Länge betraf. In bezug auf die Ätiologie der Affektion ist nichts Näheres angegeben.

Ein weiterer von Goldschmidt³⁾ als phlegmonöse Enteritis beschriebener und als solcher in der Literatur geführter Fall weicht wohl, wie schon Deutelmoser hervorhebt, von den übrigen Fällen primärer Darmphlegmone erheblich ab. Es handelte sich um eine hochgradige eitrige Zerstörung des Querkolons mit weitgehender Ablösung der Schleimhaut und grober Perforation. Wahrscheinlich ging hier eine vielleicht durch Koprostase bedingte nekrotisierende Oberflächenentzündung der eitrigen Infiltration voraus, so daß der Prozeß wohl nicht als primäre Darmphlegmone angesprochen werden darf.

Dagegen zeigt der nächste 1896 von Askanazy⁴⁾ beschriebene Fall alle Eigentümlichkeiten des hier interessierenden Prozesses. Die Phlegmone war auf das obere Jejunum lokalisiert, begann in der Pars transversa inferior duodeni und betraf ein Darmstück von 20 cm Länge. In der Darstellung tritt

¹⁾ P. Deutelmoser über Enteritis phlegmonosa idiopathica. J. D. Greifswald 1905.

²⁾ Bellfrage och Hedenius Fall af enteritis phlegmonosa. Referat in Virchow-Hirsch Jahrbüchern 1876 Bd. II.

³⁾ Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 40 1887.

⁴⁾ Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 6, 1896.

hier zuerst das charakteristische Bild der enormen ödematös-eitrigen Durchtränkung der Submukosa, der mächtigen Schwellung der Schleimhaut, besonders der Kerkringschen Falten deutlich hervor. Das Schleimhautepithel zeigte nur sekundäre Nekrose und feinste siebartige Durchlöcherung. Die im Anschlusse an ein stumpfes Trauma (vehementes Fehltreten mit einem Fuße), das sehr wohl Zerrungen und feinste Schleimhautrupturen in dem erkrankten Gebiete hatte herbeiführen können, aufgetretene Erkrankung endete durch diffuse Peritonitis tödlich. Dem Trauma wird die Herstellung einer Infektionspforte zugeschrieben, als Erreger der Infektion wurden Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Zu den beiden Fällen von Bellfrage und Hedenius und Askanazy fügte Deutelmoser in der schon erwähnten Dissertation vier weitere sichere Beobachtungen phlegmonöser Enteritis. Im ersten Falle führte ein uncharakteristischer, mit schmerzhafter Schwellung im Epigastrium, Erbrechen und Ikterus einhergehender fieberloser Krankheitsverlauf nach 40 Tagen zum Tode. Bei der Sektion fand sich keine Peritonitis, wohl aber das typische Bild der Duodenitis phlegmonosa. Aus der sehr stark geschwellenen Schleimhaut des Duodenums hob sich die Vatersche Papille als außerordentlich dicker Wulst hervor. Die Darmwand war 1 cm dick, ödematös, intensiv eitergelb. Die Infiltration griff auf das Pankreas und das Bindegewebe der Leberpforte über. Eine gröbere Läsion der Darmschleimhaut wird nicht erwähnt.

Die zweite Beobachtung läßt ähnliche Verhältnisse erkennen wie der oben näher dargelegte Fall. Es handelte sich wieder um eine Duodenalphlegmone. Dieselbe war nicht sehr ausgedehnt, zeigte aber die Neigung zu diffuser Ausbreitung, indem der Pankreaskopf sowie das retroperitonäale Bindegewebe an der eitrig-ödematösen Infiltration teilnahmen und auch eine Infektion des Peritoneum mit den Eitererregern zustande gekommen war. Der Prozeß hatte sich auf die Gegend der Papilla Vateri lokalisiert, und hier bildete die außerordentlich stark verdickte Schleimhaut zwei nußgroße Divertikel, eines oberhalb der Vaterschen Papille, das andere unter ihr. Von etwaigen Fremdkörpern in diesen Schleimhautausstülpungen wird nichts erwähnt.

Weiterhin berichtet Deutelmoser kurz über zwei hierher gehörige Beobachtungen aus der russischen Literatur. In dem einen von Moissejew beschriebenen Falle war das Jejunum von seinem Beginn an in einer Länge von 40 cm stark geschwellen, die Submukosa bei unverletzter Schleimhaut mit trübelgelbem Ödem infiltriert, auch die Muskularis von Eiterzügen durchsetzt. Es hatte sich eine diffuse, eitrig Peritonitis eingestellt, und als Erreger des ganzen Prozesses wurde der Streptococcus pyogenes nachgewiesen.

Im letzten Falle war die Phlegmone mehr zirkumskript, 5 cm lang, betraf den obersten Teil des Dünndarms, ging auch mit besonderer Beteiligung der Submukosa und schließlich Infektion des Peritoneum einher. Der Erreger war wiederum der Streptococcus pyogenes.¹⁾

¹⁾ In meinem Berichte über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für 1906 habe ich in den Charité-Annalen Bd. 32 über einen Fall von Enteritis phlegmonosa berichtet. Orth.

Die Ähnlichkeit dieser einzelnen Befunde untereinander geht schon aus diesen kurzen Darstellungen hervor. Aus ihrer Gesamtheit läßt sich ein wohlcharakteristisches anatomisches Bild ableiten, das etwa dem folgenden entspricht: ein mäßig langes Stück des oberen Dünndarms unterscheidet sich von den normalen Teilen durch die Zunahme seines Umfanges, seiner Schwere, seiner Konsistenz, bedingt durch eine mächtige ödematös eitrige Infiltration seiner Wand, vor allem der Submukosa; die Darmwand hat im Querschnitt oft eine Dicke von mehr als einem Zentimeter, ist bald mehr gallertig, durchscheinend graugelb, bald von deutlich eitergelber Farbe. Das Schleimhautepithel ist zunächst unverletzt, zeigt nur sekundäre Nekrose, die bei längerer Dauer des Prozesses der Loslösung größerer oder kleinerer Fetzen zur Geschwürsbildung führen kann. Die Eiterung verbreitet sich vorwiegend im engen Anschluß an die Lymphbahnen, dringt durch die Muskularis zur Subserosa und Serosa oder auch ins retroperitonäale Bindegewebe und ins Pankreas. Überall, wo das entzündliche Ödem und die Eiterung zur Ausbildung gelangt sind, findet sich auch ihr Erreger, der in fast allen Fällen konstatierte *Streptococcus pyogenes*.

Bemerkenswert ist die Lokalisation der phlegmonösen Enteritis im oberen Abschnitt des Dünndarms. In zwei von den sieben beobachteten Fällen spielt der Prozeß nur im Anfangsteil des Jejunums, in den übrigen fünf war das Duodenum an der Erkrankung beteiligt, in dreien allein erkrankt, und es war dann immer die Umgebung der Vaterschen Papille am meisten verändert.

Der Tod erfolgte in sechs Fällen an der sekundären eitrigen Peritonitis; nur in einem von mehr protrahierter Dauer war wohl eine Allgemeininfektion die Todesursache.

Der Verlauf der Krankheit ist stets ein sehr uncharakteristischer und, da Fieber häufig fast ganz fehlt, irreführend, so daß der Prozeß während des Lebens noch nicht erkannt wurde. Die klinischen Daten bieten also keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Genese der Krankheit; um so bedeutungsvoller sind deshalb in dieser Beziehung die Einzelheiten des anatomischen Befundes.

Der Prozeß ist seiner allgemein-pathologischen Natur nach ein alltägliches Ereignis: eine Streptokokkeninfektion. Nur seine Lokalisation ist bemerkenswert, ungewöhnlich, weil phlegmonöse

Darmentzündungen außerordentlich selten sind. Und diese Tatsache erscheint zunächst sehr auffallend, da die Darmschleimhaut doch dauernd mit scheinbar stets die Möglichkeit einer Infektion bietendem Material in Berührung steht. Das Eindringen virulenter Erreger ins Gewebe muß in diesem Gebiete sehr erschwert sein. Daß dieselben in den bisher beobachteten Fällen und auch in dem hier dargelegten aus dem Darmlumen stammen und nicht auf dem Blutwege in die Darmwand gelangten, bezeugt das Fehlen einer anderswo lokalisierten primären eitrigen Entzündung einerseits und das von dem eines septisch-embolischen gänzlich verschiedene Bild des Prozesses. Da nun Streptokokken immer im Darminhalt zu finden sind, wenn sie auch nicht zur gewöhnlichen Darmflora gehören, müssen es besondere, das Zustandekommen von Infektionspforten erschwerende oder die Virulenz der Kokken herabmindernde Verhältnisse sein, die das Entstehen einer Infektion hintanhaltend. Was die Entstehung von Eintrittspforten für die Erreger anlangt, so dürften der Darmschleimhaut aus ihren mechanischen Verhältnissen ein verhältnismäßig hoher Schutz erwachsen: Die weiche, elastische mit einer Schleimschicht überzogene Gewebslage wird vermöge ihrer lockeren Verbindung mit der Muskularis leicht in der Längsachse des Darms und wegen der freien, an kein feststehendes Organ geknüpften Lage der ganzen Darmwand auch gut in radiärer Richtung verschieblich sein, somit einem andringenden spitzen Fremdkörper nicht den zu seinem Eindringen ins Gewebe notwendigen Widerstand leisten und ebenso gegen Zerrungsrupturen bei von außen wirkenden Traumen gesichert sein. So dürfte das häufige Entstehen von frischen Schleimhautläsionen, die als Eintrittspforten für Eitererreger besonders in Betracht kommen, verhindert werden. Daß von ulzerösen, durch eine spezifische Entzündung oder eine Geschwulst bedingten Prozessen im Darmkanal so selten phlegmonöse, dann aber nicht als idiopathische zu bezeichnende Entzündungen ausgehen, kann seinen Grund darin haben, daß das Haften der Entzündungserreger durch den hier vorhandenen Granulationsgewebsswall erschwert wird. Doch scheinen die gewöhnlichen Darmstreptokokken nur wenig virulent zu sein oder es doch bald zu werden, wenn sie mit den Ingestis in virulenter Form in den Darmkanal gelangen. Denn die Lebensbedingungen für diese

empfindlichen Mikroorganismen sind im Darmkanal bei normalem Gange der Verdauung recht ungünstig, einerseits infolge der Einwirkung des sauren Magensaftes, andererseits wegen der Konkurrenz der dem Leben in diesem Gebiete besser angepaßten Darmbakterien. Unter veränderten Bedingungen ist allerdings auch ein lebhaftes Wuchern virulenter Streptokokken im Darmkanal möglich, wie die Fälle schwerer katarrhalischer Streptokokkenenteritis bezeugen. Zum Entstehen einer interstitiellen Entzündung gehört aber das Eindringen der Erreger in das Gewebe, das die unverletzte Schleimhaut wohl nicht gestatten dürfte. Wie stand es nun mit den Erregern und der Eintrittspforte in den beobachteten Fällen? Die Virulenz der Kokken konnte in jedem Falle aus ihrer Wirkung erschlossen werden. Die Eintrittspforte selbst ist noch nie gesehen, sie war stets mikroskopisch klein. Auch über ihre Entstehungsart ist wenig bekannt; nur Askanazy konnte ein stumpfes Trauma für ihr Zustandekommen verantwortlich machen. In dem hier dargestellten Falle nun liegt es sehr nahe, die Infektionspforte durch die wiederholten Stiche der oben beschriebenen Knochensplitter hergestellt zu denken. Ihre Lage in dem Divertikel, dessen dünnere, stärker gespannte Schleimhaut dem Eindringen nicht gut ausweichen konnte, läßt bei dem oft wechselnden Füllungs- und Kontraktionszustand des Darmteiles diese Annahme durchaus möglich erscheinen. Diese Knochensplitter mögen bei ihrer alkalischen Reaktion sogar die Träger und Verimpfer des Infektionsstoffes gewesen sein. Doch ist diese Möglichkeit ebensowenig zu beweisen, wie die weniger wahrscheinliche Annahme, die Erreger seien durch den Genuß der erwähnten Fische zugeführt worden. Als sicher glaube ich annehmen zu dürfen, daß die Divertikelbildung als die Grundlage für die Entwicklung des ganzen Prozesses anzusehen ist. Nun findet sich unter den Darstellungen der übrigen Fälle noch eine, in der Divertikel des Duodenums in dem am intensivsten erkrankten Gebiet beschrieben werden, von denen die Erkrankung, obwohl Fremdkörper nicht erwähnt werden, doch ihren Ausgang genommen haben könnte. Die auffällige Neigung gerade des Duodenums zu phlegmonöser Entzündung könnte teilweise aus dem häufigen Vorkommen solcher Divertikel in diesem Gebiet erklärt werden. Daß aus den Beziehungen zwischen dem Inhalt solcher Aus-

stülpungen des Darmlumens und ihrer Wand oft genug mehr oder weniger schwere interstitielle Entzündungen derselben resultieren, ist aus den so häufigen Erkrankungen eines physiologischen Divertikels, des Processus vermiformis, ersichtlich. Doch in der Mehrzahl der Fälle waren solche Divertikel gar nicht vorhanden. Da könnte man die Prädisposition des oberen Dünndarms zu der interessierenden Erkrankung aus der leichteren Verletzbarkeit seiner bei der retroperitonäalen Lage fester fixierten Schleimhaut ableiten, die eben deshalb den vom Lumen her wirkenden Schädigungen weniger leicht ausweichen kann und auch zerrenden Einflüssen äußerer, den ganzen Körper treffender Traumen mehr ausgesetzt ist, worauf A s k a n a z y besonders hinweist. Ein dritter beachtenswerter Umstand ist die relativ nahe Beziehung dieses Darmabschnittes zur Außenwelt, welche virulenten Streptokokken in eventuell großer Menge den schnellen Zutritt ohne erhebliche Schädigung oder Verdünnung gestattet. So wäre die allmähliche Abnahme der Häufigkeit phlegmonöser Entzündungen vom Magen, wo sie noch verhältnismäßig oft beobachtet werden, zum Beginne des Jejunums zu erklären.

Die enorm rapide Ausbreitung der Erreger ist leicht verständlich; denn der Infektionsstoff wird, sobald er erst in den Lymphbahnen liegt, durch die zunächst wohl noch verstärkte Peristaltik des Darms, die dabei ausgelösten Saug- und Druckwirkungen weitergepreßt, er dringt zur Serosa vor, erreicht die nächsten Lymphdrüsen und gelangt auf der Blutbahn in die Leber und zum Teil in den ganzen Kreislauf.

Die Enteritis phlegmonosa ist demnach eine seltene interstitielle Streptokokkenentzündung der durch ihre Schleimhaut im allgemeinen gut geschützten Darmwand; ihre Lokalisation auf den oberen Dünndarmabschnitt verdankt sie besonderen, durch anatomisch-mechanische Verhältnisse bedingten Schwächen der Schutzvorrichtungen desselben.
