

VII.

Über Darmemphysem.

(Aus dem Institute für pathologische Anatomie der k. k. Jagellonischen Universität Krakau.)

Von

a. o. Prof. Dr. St. Ciechanowski.

(Hierzu 12 Textfiguren.)

Die eigenartige, unter dem Namen Darmemphysem, Pneumatosis cystoides intestinalis bekannte Erkrankung verdient eingehender beim Menschen studiert zu werden, weil sie beim Menschen weder in anatomischer noch in ätiologischer Hinsicht genügend geklärt ist. Sie ist beim Menschen selten; die diesbezüglichen Publikationen basieren meistens auf vereinzelten Beobachtungen, sind in der Literatur zeitlich und örtlich sehr zerstreut, und die Zahl der bekannt gewordenen Fälle beläuft sich, selbst unter Herbeiziehung der weniger zugänglichen nordischen und slavischen (polnischen, russischen, tschechischen und kroatischen) Arbeiten kaum auf dreißig. Dazu kommt, daß unter diesen Beobachtungen mehrere, besonders die älteren, mangelhaft sind und daß einige Autoren kein literarisches Vergleichsmaterial zur Verfügung gehabt zu haben scheinen; es kann nicht wundernehmen, daß unter diesen Umständen die Anschauungen ziemlich weit auseinanderlaufen.

Unter diesen Umständen erscheint die Veröffentlichung von weiteren Beobachtungen des Darmemphysems beim Menschen und die Sichtung der in der Literatur niedergelegten Fälle erwünscht.

Während meiner 14 jährigen Assistententätigkeit bin ich in unserem Institute unter 14 794 Autopsien nur zweimal dem Darmemphysem begegnet. Einen dieser Fälle habe ich im Jahre 1904 beschrieben¹⁾.

Es handelte sich um eine 24 Jahre alte Tagelöhnerin, welche Anfang Januar 1903 mit Pylorusstenose-Symptomen in die chirurgische Abteilung des weil. Prof. Trzebicky (Landesspital in Krakau) aufgenommen wurde. Schon während der in der Abteilung vorgenommenen Operation (Gastroenterostomie) wurden eigenartige Darmveränderungen wahrgenommen; die bei der Operation exzidierten Stücke des veränderten Darms wurden unserem Institute zur Untersuchung überwiesen. Wenige Tage nach der Operation ging die Operierte an Magenblutung zugrunde.

Bei der am 10. Januar 1903 vorgenommenen Autopsie habe ich die obere Hälfte der Bauchhöhle durch stark dilatierten Magen eingenommen gefunden. Regelrecht ausgeführte Gastroenteroanastomose. Coecum liegt samt dem unteren Teile des Colon ascendens so zurückgeschlagen, daß die Zökumkuppe dicht unterhalb der Flexura coli hepatica zu liegen kommt. In dieser Gegend liegt auch der 15 cm lange, eigenes, kurzes Mesenteriolum besitzende und längs des inneren Coecumrandes nach oben verlaufende Wurmfortsatz. Die eigentliche Ileozökalgegend ist durch einen großen, aus zahlreichen größeren und kleineren, gashaltigen Zysten zusammengesetzten Tumor eingenommen. Links unten liegt der Dünndarm. In der Peritonealhöhle ist keine freie Flüssigkeit vorhanden.

¹⁾ Przegląd lekarski, 1904 (polnisch).

Bei genauerer Untersuchung des erwähnten Gaszystentumors wird festgestellt, daß derselbe aus drei kleineren, teils durch zarte und schwache Bindegewebsadhäsionen, teils durch spärliches, fibrinöses Exsudat zusammengeklebten Tumoren zusammengesetzt ist. Die Tumoren sitzen breit der dem Mesenteriumansatz gegenüberliegenden Ileumseite auf. Einer derselben ist von der Bauhinschen Klappe 18 cm entfernt und nimmt eine 7 cm lange, 4 cm breite Stelle des hier $7\frac{1}{2}$ cm im Umfange messenden Ileums ein; der zweite Tumor ist von dem ersten 10 cm entfernt und nimmt eine 6 cm lange Ileumstrecke ein; der dritte Tumor ist von dem zweiten 16 cm entfernt und ist 9 cm lang. Die Breite des zweiten und des dritten Tumors erreicht höchstens $3\frac{1}{2}$ cm, ihre, übrigens variierte, Höhe höchstens 5 cm. Die Gestalt der Tumoren ähnelt derjenigen einer längs des Darmes mit der Halbierungsfläche liegenden Hühnereihälfte.

Die die Tumoren zusammensetzenden, mit farb- und geruchlosem Gas gefüllten Zysten scheinen (insoweit dies makroskopisch zu eruieren ist), meistens subserös, teilweise auch innerhalb der Darmmuskulatur zu liegen; nur an wenigen Stellen nähern sich die Zysten der Mukosa und wölben sich gegen das Darmlumen hervor. Die subserösen Zysten liegen dicht nebeneinander und besitzen sehr dünne Scheidewände; die submukösen Zysten sind meistens einzeln, seltener gruppenweise zerstreut. Die Zysten sind von verschiedener Größe; neben den kleinsten, stecknadelkopfgroßen, sind auch größere, bis erbsengroße Zysten reichlich vorhanden; nur wenige Zysten erreichen Haselnussgröße. Neben dem Gasinhalt war in den Zysten kein anderer Inhalt, insbesondere keine Flüssigkeit, zu finden. Die Innenfläche der Zysten ist glatt und glänzend; die Scheidewände sind von einem weißen, homogenen Gewebe zusammengesetzt, starr, in den geöffneten Zysten fallen sie nicht zusammen. Zwischen den einzelnen Zysten scheint keine Kommunikation zu bestehen.

Die die zystenhaltigen Tumoren überziehende Darmserosa ist ungleichmäßig verdickt, injiziert, lediglich an den Stellen, wo die Tumoren untereinander zusammengewachsen bzw. zusammengeklebt waren, uneben, glanzlos, mit kleinen Fibrinflocken und Bindegewebsfetzen bedeckt, sonst glatt und glänzend. An zystenlosen Stellen ist die Ileumserosa nicht nur dort, wo sie mit den zystenhaltigen Tumoren zusammengewachsen war, sondern auch an andern Abschnitten, insbesondere in der Nähe der Tumoren, uneben, mit zahlreichen dünnen, weißlichen, faden- und zottenartigen, bis 2 cm langen Auswüchsen bedeckt. Diese faden- und zottenartigen Auswüchse sind auch an der Zökumserosa zu finden. Auf den ersten Anblick sehen diese Auswüchse durchgerissenen zarten Bindegewebsadhäsionen nicht unähnlich aus; bei genauer Untersuchung wird jedoch bestimmt festgestellt, daß diese Zotten und Fäden auch an solchen Stellen die Serosa bedecken, an welchen dieselbe weder mit den Nachbarstellen noch mit den zystenhaltigen Tumoren verwachsen war und zweifellos freie Fläche darbot. An solchen Stellen tragen manche Fäden kleine, stecknadelkopf- bis linsengroße, endständige, gashaltige, dünnwandige Zystchen. An diesen zystentragenden Fäden werden längsverlaufende dünne Blutgefäße wahrgenommen. Die weit überwiegende Mehrzahl der Fäden scheint jedoch zysten- und gefäßlos zu sein.

An den höher liegenden Ileumschlingen ist die Darmserosa glänzend, aber deutlich ungleichmäßig verdickt. Die Verdickungen besitzen die Gestalt von flachen, unregelmäßigen, untereinander gekreuzten Bändern; hie und da bleiben zwischen diesen Verdickungen runde, stark injizierte, weniger verdickte Stellen frei, welche durch ihre lebhaft rote Farbe mit den milchweißen, bandartigen Verdickungen stark kontrastieren. Derlei Verdickungen sind noch 70 cm oberhalb der zystenhaltigen Tumoren an der Ileumserosa deutlich sichtbar; je höher, desto schwächer treten diese Veränderungen zutage; endlich ungefähr 2 m oberhalb der Ileozökalklappe verschwinden die Veränderungen der Darmserosa allmählich ohne scharfe Grenze. Ähnliche ungleichmäßige, bandartige Verdickungen sind auch am Mesenterium der untersten Ileumschlingen vorhanden; die Veränderungen des Mesenteriums erreichen ebenfalls in der Nähe der gashaltigen Ileumtumoren ihren höchsten Grad, und in der Richtung gegen das Jejunum zu gehen sie ohne scharfe Grenze allmählich zurück. Am Mesenterium sind zwischen den bandartigen, flachen, milchweißen Ver-

dickungen ebenfalls weniger verdickte, stark injizierte, rundliche Stellen vorhanden. Ileummesenterium und Mesozökum sind sehr hoch.

Sonstige Partien der Darmserosa sowie das Peritonaeum parietale sind glatt, glänzend, blaß und nicht verdickt. Die Gaszysten sind unter der Serosa sonst nirgends zu sehen.

Ein Teil des untersten (d. i. dem Zökum am nächsten benachbarten) gashaltigen Tumors wurde bei der Operation abgetragen; die Stelle ist bei der Autopsie leicht durch die zurückgebliebenen Unterbindungsfäden zu erkennen.

Die die gashaltigen Zysten überziehende Ileumschleimhaut ist von rötlicher Farbe infolge der postmortalen Imbibition, deren Quelle der dunkelrotbraune, kaffeesatzähnliche, reichliche Inhalt des Ileums ist. Wie erwähnt, sind unter der Ileumschleimhaut nur spärliche und meist ver einzelte Gaszysten sichtbar. Die submukösen Zysten sind bis erbsengroß, sie sind unregelmäßig zerstreut, nur an den wenigen Stellen, wo sie etwas zahlreicher zusammentreten, bilden sie manchmal unregelmäßige, quergestellte Reihen. Die submukösen Zysten überschreiten übrigens nirgends die Grenzen der durch die beschriebenen großen, zystenhaltigen Tumoren eingenommenen Ileumabschnitte; oberhalb und unterhalb dieser drei Abschnitte sind keine submukösen Zysten vorhanden. Die Ileumschleimhaut erscheint makroskopisch sonst unverändert; die Peyerischen Agmina sind flach, Solitärfollikel nicht vergrößert, bei genauer Untersuchung sind nirgends Geschwüre zu finden. Die oberen Dünndarmabschnitte wie auch der mit normalem Inhalt gefüllte Dickdarm ohne Veränderungen.

Die Mesenterialdrüsen von normaler Größe und Konsistenz, blaßrötlicher Farbe. Die Gefäße der Bauchhöhle, insbesondere die Mesenterialgefäß, ohne Veränderungen.

Unter sonstigen Organen verdienen Magen, Ösophagus und Milz erwähnt zu werden. Die Wände des stark dilatierten Magens waren stark verdickt, ihre Muskulatur besonders gegen den Pylorus zu stark hypertrophisch. Die Magenschleimhaut gefaltet, stark verdickt, chagrinartig. An der kleinen Magenkurvatur drei kleine, nur bis an die Submukosa reichende Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt. An der oberen Pyloruswand ein teilweise auf das Duodenum übergreifendes, gut erbsengroßes Ulcus rotundum mit harten Rändern; das Ulcus reicht bis 2 cm tief durch die Magenwand hindurch zwischen narbige Verwachsungen, welche die Pylorusgegend und den oberen Duodenumteil mit dem Ligamentum gastrohepaticum und unterer Leberfläche verbinden. Das Ulcus setzt sich dadurch gewissermaßen fort in eine ziemlich enge, zwischen diesen Verwachsungen situierte Höhle, an deren Seitenwand eine für gewöhnliche Sonde passierbare, in die Arteria coronaria ventriculi superior dextra führende Öffnung liegt. An der vorderen Pyloruswand ein anderes erbsengroßes, seichtes Geschwür. Pyloruslumen stark stenosiert, nur für den kleinen Finger wegsam. Der Anfangsteil des Duodenums durch Verwachsungen zusammen geschnürt und der Länge nach zusammengezogen, so daß die Choledochusmündung nur 5 cm unterhalb des Pylorus liegt. Endlich noch ein Ulcus rotundum sitzt an der vorderen Kardiawand; es greift zum Teil auf den Ösophagus über. Dieses rundliche, terrassenförmige, talergroße Geschwür reicht tief in die stark (bis 4 mm starke) verdickte, fibrös entartete Kardiawand hinein. Der untere Ösophagusabschnitt dilatiert, seine Wand hypertrophisch. Die Dilatation und die Hypertrophie des Ösophagus werden gegen oben zu allmählich schwächer, bis sie im oberen Ösophagus teile gänzlich verschwinden.

Im Magenfundus befindet sich eine für vier zusammengelegte Finger wegsame Gastroenterostomieöffnung, welche in die obere Jejunumschlinge führt. Die beiden Äste dieser letzteren stehen miteinander durch seitliche Enteroanastomose in Verbindung und sind von mäßigem Durchmesser, nicht gebläht. Sämtliche Operationsnähte halten fest, an den Operationsstellen sind keine Anzeichen irgendeiner entzündlichen Komplikation zu finden.

Milz nicht vergrößert, ihre Kapsel dünn, Parenchym anämisch, blaß, von normaler Konsistenz. Knapp unter der Kapsel findet sich im Milzparenchym an der dem Hilus gegenüberliegenden Stelle eine, an dem unteren Abschnitt des Vorderrandes eine andere, größere Gruppe von hirsekorngroßen, mit klarem, dünnflüssigem Inhalt gefüllten Zystchen.

Sonstige Organe sehr blaß, stark anämisch, ohne andere Veränderungen; aus diesem Grunde kann hier von Wiedergabe des sonstigen Sektionsbefundes Abstand genommen werden.

Zur histologischen Bearbeitung kamen intravital exzidierte, in Alkohol gehärtete Stücke der gaszystenhaltigen Tumoren sowie zahlreiche, bei der Sektion der Ileumwand entnommene Stücke, wobei die mit zahllosen Gaszysten bedeckten Stellen neben den mit spärlichen kleinen Zystchen besäten wie auch die zystenlosen, lediglich durch die oben erwähnten streifenartigen Serosaverdickungen gekennzeichneten Stellen berücksichtigt wurden. Endlich wurden Stücke von verdicktem Mesenterium und zystenhaltige Parenchymstücke von der Milz bearbeitet (Formalin- und Alkoholhärtung; Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson,

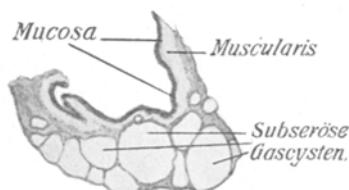
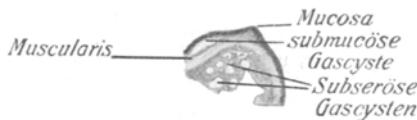


Fig. 1. Darmwandstücke aus Fall I, mit zahlreichen subserösen und vereinzelten submukösen Gaszysten. Nach den mikroskopischen Präparaten in natürlicher Größe gezeichnet.

U n n a - T ä n z e r s c h e und W e i g e r t s c h e Elastinfärbung, L ö f f l e r s Methylenblau, Karbolthionin, G r a m sche Färbung).

Bezüglich der Lokalisation und des Sitzes von gashaltigen Zystchen wurde der makroskopische Befund durch das Mikroskop bestätigt (Textfig. 1). In der Schleimhaut selbst sind keine Zysten zu finden; stellenweise nur fand sich innerhalb der Lymphknötchen freier, mit gleichsam rarefiziertem Lymphgewebe begrenzter Hohlraum; derart veränderte Lymphknötchen fand ich jedoch nur in einigen wenigen, aus den am stärksten veränderten Ileumpartien stammenden Präparaten. Im Bereiche der Submukosa trifft man einzeln zerstreute Zystchen in solchen Ileumpartien an, wo schon äußerlich die stärksten Veränderungen vorhanden waren, insbesondere an den Stellen, die den erwähnten zystenhaltigen Tumoren entsprechen. Im Bereiche der Muskelhaut sind nur spärliche Zystchen anzutreffen; sie dringen nur von außen her in die äußere Muskelschicht,

indem sie teilweise im Bereiche der letzteren, teilweise schon im Bereiche der Subserosa liegen. Zahlreiche, dicht nebeneinander angehäufte und größte Zysten finden sich im Bereiche der verdickten und an solchen Stellen nach außen vorgewölbten Subserosa. An den Stellen, wo makroskopisch die zystenhaltigen Tumoren festgestellt wurden, stehen die Zysten haufenweise zusammen und sind voneinander durch dünne Scheidewände abgetrennt; an den zwischen den Tumoren liegenden Darmabschnitten sind dagegen entweder wenige kleinste oder aber keine Zystchen vorhanden. In den Präparaten vom bandartig verdickten Peritonäum wie auch vom Mesenterium sind keine Zystchen zu finden.

Die Gaszysten besitzen meistens eine rundliche Gestalt; die einzeln in der Submukosa zerstreuten Zysten sind jedoch manchmal länglich-oval, wobei ihre längere Achse parallel der Schleimhautoberfläche steht; an den Stellen, wo die Gaszysten gehäuft vorkommen und voneinander nur durch dünne Scheidewände getrennt sind, nehmen die Gaszysten den Raumverhältnissen angepaßte, mehreckige Gestalt an. Die Zystenwand besteht bald aus lockerem, bald aus kompaktem, immer aber ziemlich zellarmem Bindegewebe. Die Wand der einzeln zerstreuten Zysten ist von verschiedener Dicke; die Wanddicke steht mit der Zystengröße in keinem konstanten Verhältnis. Falls die Wände der einzeln zerstreuten Zysten dünn sind, dann bestehen sie meistens aus lockerem Bindegewebe, welches ohne scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe übergeht. Die dickeren Zystenwände bestehen dagegen meistens aus kompaktem Bindegewebe und sind nach außen zu ziemlich scharf abgegrenzt; das Zystenlumen ist dann gleichsam mit einem starken, fibrösen, konzentrischen Ringe umgeben. Die gehäuft liegenden Zysten sind voneinander nur durch ganz dünne, an Knotenpunkten anschwellende Scheidewände abgegrenzt. Die Zusammensetzung der Zystenwand steht mit der Zystengröße in keinem konstanten Verhältnis, d. h. neben ganz kleinen Zysten mit fibrösen Wänden gibt es auch große Zysten mit ähnlich gebauten Wänden und sind ebenfalls die Zysten, deren Wand aus lockerem Bindegewebe besteht, von sehr verschiedener Größe. Ich konnte mich dagegen des Eindrucks nicht erwehren, daß die Zusammensetzung der Zystenwand im konstanteren Verhältnis mit dem Vorhandensein bzw. mit der Qualität der das Zysteninnere auskleidenden Zellen steht.

Neben rundlichen, mit Bindegewebe umringten Zysten befinden sich in der Subserosa unregelmäßige, mannigfaltig verzweigte leere Spalten, welche infolge Auseinanderschiebens der Gewebe durch ungleichmäßig in dieselben eindringendes Gas entstanden zu sein scheinen. Stellenweise gibt es ganz schmale, längliche Spalten, welche beiderseits durch (meistens lockeres, nur manchmal kompaktes) Bindegewebe begrenzt sind.

Endlich trifft man noch kurzovale, kleine, meistens durch kompaktes, kernarmes Bindegewebe umringte Lücken an, in denen vorhandene Zellen nur wenig Raum frei lassen (Textfig. 3). Solche Lücken trifft man meistens in diesen Darmabschnitten an, welche überhaupt wenig verändert sind, z. B. in der Submukosa an solchen Stellen, wo die Gaszysten nur in der Subserosa vereinzelt vorhanden sind, in der Subserosa an solchen Stellen, wo sonst in der Darmwand entweder gar keine oder aber nur in der Subserosa äußerst spärliche kleine Gaszysten vorkommen.

In den aus der streifenartig verdickten Darmserosa fertigten Präparaten trifft man kurzovale oder rundliche, teils konzentrisch, teils radiär gebaute, kernarme, kompakte, nach außen zu scharf begrenzte Bindegewebsherde an, welche an Größe, Bau und Gestalt den zuletzt geschilderten, mit Bindegewebsring umgebenen Lücken ähneln, mit dem Unterschiede, daß sie in ihrem Inneren weder freien Raum (Lumen) noch größere Zellherde enthalten (Textfig. 6).

Die Innenfläche von manchen Gaszysten und von unregelmäßigen wie auch engen, langen Spalten besitzt gar keine Zellauskleidung; in andern Gaszysten und Spalten ist dagegen die Innenfläche mit einer Lage von Endothelzellen ausgekleidet, welche den normalen Lymphendothelien gleichen; in wieder andern endlich ist die Innenfläche teilweise mit Endothel ausgekleidet, teilweise aber desselben beraubt. Das Vorhandensein dieser Endothelauskleidung steht weder mit der Größe und Gestalt der gashaltigen Räume noch mit der Zusammensetzung ihrer Wände in irgend einem konstanten Zusammenhange.

Außerdem finden sich in vielen gashaltigen Räumen (Zysten und Spalten) merkwürdige, vielgestaltige Riesenzellen von verschiedener Größe. Diese Riesenzellen, welche in rundlichen Gaszysten meistens wandständig gelagert sind, besitzen meistens eine längliche, manchmal sickelförmige, entsprechend dem benachbarten Wandabschnitte gekrümmte Gestalt; daneben trifft man jedoch auch rundliche, ovalförmige und vieleckige Riesenzellen; die vieleckigen Riesenzellen legen sich mit ihrem längsten Rande der Zystenwand an. Die größten dieser Riesenzellen erreichen die Größe von den größten Fremdkörperriesenzellen, welche gelegentlich in der Nähe von Fremdkörpern beobachtet werden; die kleinsten erreichen die Größe etwa von einer mittelgroßen Leberzelle. Derlei kleinste Riesenzellen sind manchmal von beinahe kubischer Gestalt und bilden Verbände, welche einer Lage von kubischen Epithelzellen nicht unähnlich sind. Die Umrisse der Riesenzellen sind scharf, ihr Protoplasma meistens homogen, beinahe glasig. In manchen Zellen bemerkte ich jedoch (in Präparaten aus den in Alkohol fixierten Stücken) intrazelluläre, enge, gekrümmte Spalten, welche den von Bröwicz in den Leberzellen gefundenen intrazellulären, leeren Kanälchen ähnelten. Die Riesenzellen besitzen ziemlich große, meistens ovale, gut tingierbare Kerne; in den kleinsten Zellen kommt es vor, daß manchmal nur ein einziger Kern vorhanden ist, meistens jedoch besitzen die Zellen mehrere, 2, 3 bis 5, Kerne; in den größeren Zellen sind über 10, in den größten 30, 40 und mehr verschiedenartig gelagerte Kerne enthalten. In den rundlichen und vieleckigen Zellen sind die Kerne bald haufenartig im Zentrum der Zelle, bald kranzartig näher der Peripherie angeordnet; in andern Zellen nehmen die Kerne bald nur die beiden Polteile der Zelle ein, bald liegen sie sickelartig längs einer Seite der Zelle, bald endlich sind sie ganz unregelmäßig im Zellprotoplasma zerstreut. In den länglichen Zellen bilden die Kerne meistens eine einfache Reihe, wobei sie in den längsten Zellen abgeplattet erscheinen. Derlei längliche Riesenzellen besitzen manchmal eine gewisse Ähnlichkeit mit den Synzytiallagen der Plazentarzotten.

In den Riesenzellen habe ich weder Degenerationserscheinungen noch Kernteilungsscheinungen gefunden.

In größeren, abgerundeten Gaszysten scheinen wandständige, langgezogene, schmale Riesenzellen, in kleineren, unregelmäßigen Zysten scheinen dagegen ins Innere vorragende, polygonale, ovale und runde Riesenzellen zu überwiegen. Die Riesenzellen sind nicht in allen Gaszysten enthalten; sie sind häufiger anzutreffen in solchen Zysten, deren Wand mehr kompakt erscheint. In den mit fibrösem Gewebe umringten Zysten scheinen die Riesenzellen besonders zahlreich zu sein und ins Innere stärker vorzuragen. In den riesenzellenhaltigen Zysten ist die Wand meistens, nicht überall, mit Riesenzellen ausgekleidet; in den meisten Zysten sind einzelne Wandabschnitte bald mit einer Endothellage, bald mit den Riesenzellen ausgekleidet, bald nackt. Auch kommt es vor, daß in die mit Endothel ausgekleideten oder jeder Zellauskleidung beraubten Zysten enge, ziemlich weit in umgebendes Bindegewebe reichende, mit Riesenzellen vollgepropfte Spalten senkrecht oder schief einmünden. Derlei Spalten sind manchmal mit einer Endothellage ausgekleidet, welche an der Mündung der Spalte entweder abbricht oder weiter auf die Zystenwand übergeht. Die Riesenzellen ragen manchmal aus der Mündung solcher Spalten vor, gleichsam als ob sie aus der Spalte ins Zysteninnere zu fallen im Begriffe stünden.

Inwieweit aus Übergangsbildern beurteilt werden kann, scheinen die wandständigen Riesenzellen in den Gaszysten mit deren Endothelauskleidung im genetischen Zusammenhange zu stehen; die Bildung von Riesenzellen aus dem Endothel dürfte wenigstens teilweise angenommen werden. Ziemlich oft begegnet man vergrößerten, gleichsam geschwollenen, ins Zysteninnere vorragenden Endothelzellen; dann Endothelzellen, welche noch größer sind, und zwei oder drei Kerne enthalten und welche zu den kleinsten der Riesenzellen fließende Übergänge bilden. In solchen vergrößerten, mehrkernigen Endothelzellen konnten jedoch weder Beweise für Kernteilung noch Beweise für Zusammensintern von zwei Zellen in eine einzige erbracht werden.

Das Innere der Gaszysten und -spalten erscheint leer; nur in einigen wenigen fand sich nahe an der (zellbekleideten oder nackten) Wand sehr spärlicher, körniger, detritusartiger Inhalt, welcher

die üblichen Protoplasmafärbungen gut annahm, dagegen mit keiner der üblichen Bakterienfärbungen färbbar war, was ausdrücklich hervorgehoben werden muß. Infolge der vorgenommenen Formalin- bzw. Alkoholfixierung war es leider nicht mehr möglich, festzustellen, ob und in welchen Reagentien dieser detritusartige Inhalt lösbar ist.

In den bei Lebzeiten resezierten Gewebsstückchen besaßen manche Gaszysten eine rötliche bzw. bläuliche Färbung. Die mikroskopische Untersuchung stellt nun fest, daß derlei Zysten bluthaltig sind; das Blut stammt hier zweifellos aus den (vielleicht bei der Quetschung des Gewebes während der Resektion) zerrissenen Blutgefäßen der Zystenwände. Die in den bluthaltigen Zysten manchmal vorhandenen Riesenzellen sind durch die Erythrozyten stellenweise von der Zysten-

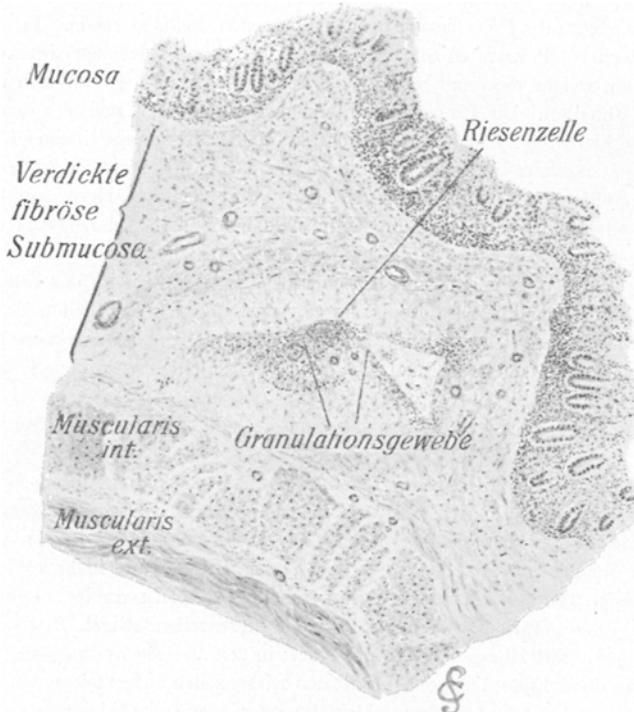


Fig. 2. Eine in Rückbildung begriffene Gaszyste in der Submukosa. Die Zyste ist mit einer fibrösen Kapsel umringt. In der linken Ecke der Zyste eine Riesenzelle inmitten von Granulationsgewebe, welches den engeren Teil des Zystenlumens ausfüllt (beginnende Obliteration).

wand abgehoben und gegen das Innere vorgeschoben; hie und da liegt eine Riesenzelle inmitten des Extravasates. Die losgelösten Riesenzellen nehmen die Färbung ganz gut an und zeigen keine Anzeichen von einer Degeneration oder von nekrotischen Prozessen, woraus zu schließen wäre, daß sie durch das Blut kurz vor ihrer Fixierung abgelöst wurden.

Die in den veränderten Geweben stellenweise angetroffenen kleinen, ovalären, wenig freien Raum enthaltenden Lücken, welche mit einem dicken, fibrösen, konzentrischen Bindegewebsring umgeben sind, beherbergen ebenfalls Riesenzellen, welche den beschriebenen bis auf die Gestalt sehr ähnlich sind; bezüglich der Gestalt nämlich muß hervorgehoben werden, daß in solchen Lücken niemals langgezogene, abgeplattete, sondern ausschließlich rundliche, ovale oder polygonale Riesenzellen, welche den größten Teil des Lückeninneren füllen, vorkommen. Neben den Riesenzellen begegnet man in diesen Lücken häufig kleineren, polymorphen, epithelioidähnlichen Zellen

(Textfigg. 2, 3), welche untereinander und mit ähnlichen, in die Lückenwand selbst eingefügten Zellen durch Zellausläufer verschiedenartig in Verbindung stehen. Zwischen diesen epithelioid-

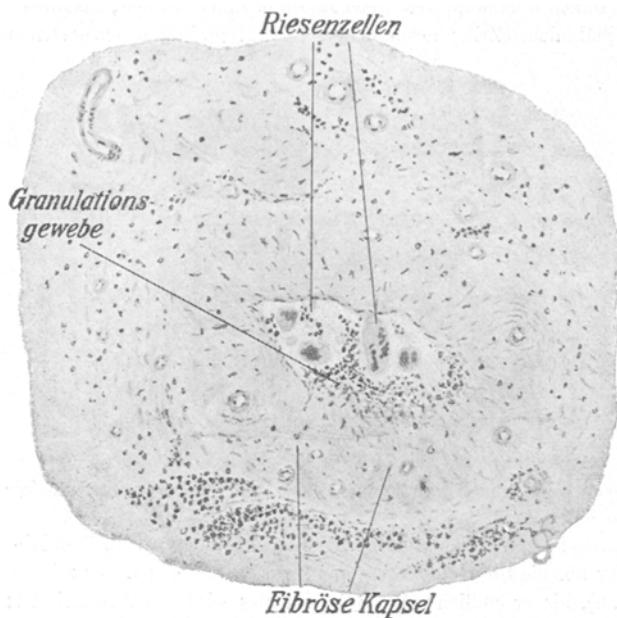


Fig. 3. Eine nach Rückbildung einer Gaszyste zurückgebliebene ovalförmige, mit fibröser Kapsel umringte, riesenzellenhaltige Lücke, in welche von unten her Granulationsgewebe vordringt.

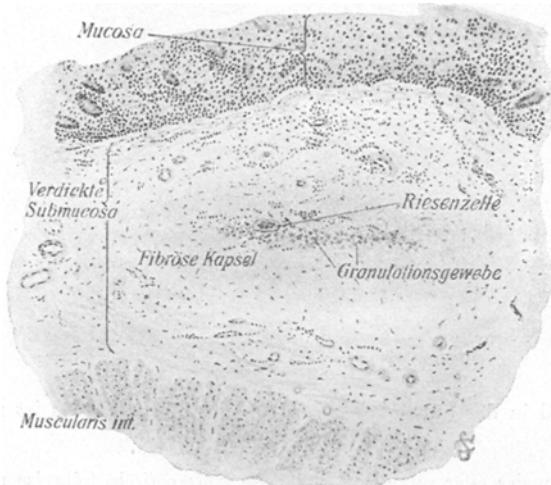


Fig. 4. Riesenzelle inmitten eines mit fibröser Kapsel umringten Granulationsherdes (Fall I).

ähnlichen, im Lückeninneren liegenden Zellen bleiben entweder freie Räume oder aber es wird schon fibröse Interzellulärsubstanz hie und da sichtbar. Im ganzen entsteht ein Bild, welches wohl als beginnende Obliteration der Lücke durch junges, zellreiches, von der Lückenwand gegen das Lücken-

innere vordringendes Bindegewebe zu deuten wäre. An andern Stellen begegnet man weiteren Stadien dieses Obliterationsprozesses (Textfigg. 4, 5); im Inneren eines dicken, fibrösen Bindegewebsringes ist nämlich überhaupt kein freier Raum mehr vorhanden; das Innere des Ringes birgt einen aus epithelioidähnlichen Zellen zusammengesetzten Herd, in welchem noch manchmal auch eine

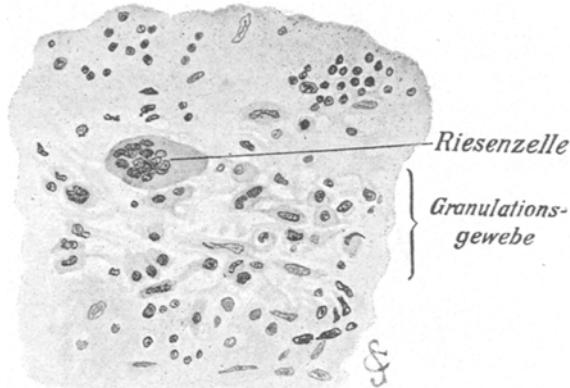


Fig. 5. Die Riesenzelle (aus Figur 4) mit ihrer Umgebung unter starker Vergrößerung

Riesenzelle vorhanden ist. Weiter nimmt die Zahl der im Innern des fibrösen Ringes vorhandenen Zellen immer mehr ab, die Interzellulärsubstanz verhältnismäßig zu, der zellenhaltige Herd wird schmäler (Textfig. 6), bis er endlich vollständig zellenlos wird und verschwindet; dann bleibt an

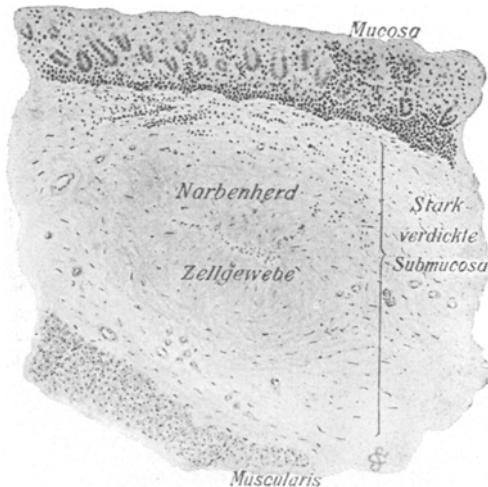


Fig. 6. Narbenherd in der Submukosa; inmitten des Narbenherdes ist noch spärliches Zellgewebe erhalten (Fall I).

dessen Stelle nur ein ovales oder rundliches, teilweise konzentrisch, teilweise radiär zusammengesetztes, sehr derbes, fibröses Knötchen zurück, welches gegenüber den an den zystenfreien Serosaabschnitten gefundenen Verdickungen keine Unterschiede mehr bietet.

In der Umgebung der (vereinzelt stehenden) Gaszysten verlaufen immer zahlreiche, blutgefüllte Gefäße; wenn jedoch die Gaszyste bzw. obliterierende Geweblücke mit einem stärkeren fibrösen Ring umgeben ist, dann sind die benachbarten Blutgefäße meistens eng und enthalten

nur spärlichen Inhalt; im Bereiche der fibrösen Zystenwand nimmt die Zahl der Blutgefäße desto deutlicher ab, je derber und dicker die Zystenwand wird.

Die Lymphgefäß sind stellenweise erweitert und stärker leukozytenhaltig. Die in die Gaszysten mündenden, mit Endothel ausgekleideten Lymphspalten sind, wie dies schon erwähnt wurde, öfters riesenzellenhaltig. In den mit der Nachbarschaft verklebten oder mit Fibrinauflagerungen bedeckten Darmabschnitten sind die subserösen Blut- und Lymphgefäß mit gelapptkernigen Leukozyten gefüllt und mit entzündlichen Zellinfiltraten umgeben; im Lumen der Gefäße finden sich manchmal zierliche Fibrinnetze; im ganzen stellt man in diesen Darmabschnitten deutliche Zeichen eines Entzündungsprozesses fest, welche sonst, auch in den stark zystenhaltigen Abschnitten, fehlen.

Die oberflächlichen Teile der Mukosadrüsen nehmen die Kernfärbung nicht an, was wahrscheinlich eine Folge der beginnenden postmortalen Veränderungen sein dürfte, weil sonst keine Veränderungen der Drüsenschicht vorhanden sind. Irgendwelche Substanzverluste, Risse oder Geschwüre sind im Bereich der Mukosa nicht zu finden. Die Lymphfollikel sind unverändert, von den wenigen abgesehen, welche in ihrem Innern einen leeren, mit gleichsam rarefiziertem Gewebe umgebenen Raum beherbergen. Die Muscularis mucosae ist anscheinend normal; nur an den Stellen, wo in der Submukosa Gaszysten oder riesenzellenhaltige Lücken vorkommen, trifft man in der Nachbarschaft der Muscularis mucosae stellenweise kleine Rundzelleninfiltrate an. An diesen Stellen ist die Submukosa verdickt (unabhängig von der durch die seitens etwa vorhandener dicker, fibröser Zystenwände verursachten Verdickung), fibrös, jedoch nicht so derb wie die fibrösen Zystenwände; dadurch wird die äußere Grenze der derberen, die Zysten umgebenden Gewebsringe ziemlich scharf. Die Subserosa ist ebenfalls verdickt an den Stellen, wo sie vereinzelte Gaszysten und -lücken enthält; an den stark zystös entarteten Stellen dagegen bildet das Serosagewebe nur jene dünnen, fibrösen Scheidewände, durch welche die Zysten gegeneinander abgegrenzt werden, und macht sich an solchen Stellen weder gegen die freie Oberfläche noch gegen die Darmmuskulatur irgendeine dickere Gewebsschicht bemerkbar. Die Darmmuskelschichten sind manchmal durch eine subseröse Zyste halbkreisförmig zurückgeschoben; in ihrem Bindegewebsgerüst trifft man manchmal riesenzellenhaltige Spalten an; sonst sind sie unverändert.

In der Hoffnung, für die Klärung der Entstehungsweise der Gaszysten und ihrer Schicksale weitere Anhaltspunkte zu gewinnen, habe ich endlich den Zustand des elastischen Gerüstes der veränderten Darmwand, insbesondere der erst in neueren Zeiten genauer berücksichtigten subserösen elastischen Membran untersucht, was zurzeit (1904) noch in keinem Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum vorgenommen wurde. Die erwähnte subseröse elastische Membran, welche von dem intramuskulären elastischen Gerüste der Darmwand unabhängig ist, liegt nach außen von den größeren subserösen Gefäßzweigen und setzt sich aus dicken, sehr dicht zusammengeflochtenen Fibrillen zusammen. Diese Membran erleidet starke Veränderungen, wenn die Gaszysten in den äußeren Schichten der Darmwand sitzen. An den stark zystös entarteten Stellen geht diese elastische Membran gänzlich oder teilweise zugrunde; sie ist entweder überhaupt nicht mehr zu finden oder es finden sich ihre Überreste in den Zystenscheidewänden, auch in den zu der Darmoberfläche senkrecht verlaufenden. An andern Stellen findet sich die elastische Membran in ihrer richtigen Lage, nach außen von ihr jedoch, d. i. zwischen der Membran und der Serosa-oberfläche stecken Gaszysten; dann sind in der elastischen Membran zahlreiche kleine Lücken sichtbar, die Membran scheint rarefiziert und verschmälert zu sein. Nach außen von den oberflächlich ganz subserös liegenden Gaszysten sind bei gehäufter Ansammlung der Gaszysten fast nirgends längere Abschnitte der elastischen Membran zu finden; nur ausnahmsweise kommen hier ganz kleine Überreste derselben vor. Noch besser eignen sich zum Studium dieser Verhältnisse die Darmabschnitte, welche in der Subserosa nur vereinzelte Gaszysten bzw. riesenzellenhaltige Lücken und rundliche, fibröse Bindegewebsherde enthalten; in diesen Darmabschnitten trifft man öfters in der elastischen Membran größere Lücken eben an der Stelle an, an welcher in der verdickten Subserosa eine größere Gaszyste liegt, wobei die Lücke der elastischen Membran öfters

fast ebenso breit als der Durchmesser der Gaszyste ist (Textfig. 10). Ähnliche, jedoch schmälere Lücken der elastischen Membran kommen auch manchmal unterhalb der subserösen, riesenzellenhaltigen Gewebslücken vor; solchen Gewebslücken entsprechen jedoch meistens keine breitere, sondern nur ganz schmale Lücken, oder aber nur eine unregelmäßige Rarefizierung der elastischen Membran. Es läßt sich nicht leugnen, daß diese Rarefizierung manchmal den Durchtrittsstellen der die Elastika durchbohrenden Gefäße entspricht; an andern Stellen jedoch kann zweifellos nachgewiesen werden, daß die Lücken und rarefizierten Abschnitte der Elastika auch von den Durchtrittsstellen der Gefäße unabhängig, wohl aber mit der Lokalisation der Gaszysten zusammenhängend vorkommen. Viel seltener trifft man Elastikalücken mit einer dem Sitze der rundlichen, subserösen, fibrösen Bindegewebsherde entsprechenden Lokalisation vor. In den höchsten Darmabschnitten, an welchen die Serosaverdickungen unregelmäßig zerstreut, jedoch durch keine scharf begrenzten, fibrösen Knötchen verursacht sind und an welchen die Gaszysten gar nicht vorkommen, ist die elastische Membran stellenweise noch schwach rarefiziert, meistens jedoch gleichmäßig und lückenlos.

Die histologische Untersuchung der Milzzysten bewies, daß diese Zysten mit dem sich in der Darmwand abspielenden Prozeß in keinem Zusammenhange standen. Die Milzzysten waren gefüllt mit flüssigem Inhalt, welcher unter dem Einfluß von Fixierungsmitteln in eine homogene, durchsichtige, schwach mit Eosin färbbare Masse umgewandelt wurde; inmitten dieser Masse liegen sehr spärliche Leukozyten und Lymphozyten. Die aus Bindegewebe bestehende Zystenwand war überall gleichmäßig mit normalem Endothel ausgekleidet. Die Zysten standen untereinander nirgends in Verbindung und dürften als einfache Lymphzysten erachtet werden.

Sonst waren in keinem Organ weder Gaszysten noch Lymphzysten vorhanden.

Bezüglich der Bakterien, nach denen ich in verschiedenen Abschnitten der gaszystenhaltigen Darmteile fahndete, wäre anzuführen, daß mit sämtlichen Bakterienfärbungen zahlreiche verschiedene Bazillen und Kokken nur in den oberflächlichsten, von postmortalen Veränderungen betroffenen Mukosaschichten nachgewiesen werden konnten. In den tieferen Mukosaschichten fand ich manchmal Bakterien inmitten des Drüsenumens wie auch unterhalb des Epithels an solchen Stellen, wo das Epithel von seiner Unterlage abgehoben erschien. In dem interglandulären Mukosage webe wie auch in der Submukosa, in der Muskularis und in der Subserosa wurden trotz sorgfältigen Suchens nirgends Bakterien festgestellt. Ebenfalls war nicht eine Spur von Bakterien in den Gaszysten, in riesenzellhaltigen Gaslücken und Spalten, in den Gefäßen zu finden. Die in den oberflächlichen Mukosaschichten und in den Mukosadrüsen vorhandenen Bakterien waren übrigens in den Präparaten ungleichmäßig verteilt; ihr Vorhandensein und ihre Zahl stand mit den etwa im entsprechenden Darmabschnitt gefundenen Veränderungen in gar keinem Zusammenhange; in der Mehrzahl der Präparate fand ich überhaupt gar keine Bakterien. Von Kulturen wurde Abstand genommen; die intravital resezierten Gewebsstücke kamen übrigens im fixierten Zustande zur Untersuchung, und eine bakteriologische Untersuchung der nicht mehr frischen Leiche erschien schon wegen der bei Lebzeiten vorgenommenen Laparotomie, bei welcher die Darmserosa durch zufällige Bakterienarten verunreinigt werden konnte, zwecklos.

Meiner Absicht, bakteriologische Untersuchungen am Tiermaterial in Darmemphysemfällen anzustellen, legte sich der Umstand in den Weg, daß diese Krankheit der Suiden in Galizien äußerst selten¹⁾ vorzukommen scheint und aus dem Grunde kein entsprechendes Material hier zu haben ist. Nach der mir seitens des Veterinärdirektors des Krakauer Schlachthauses, Herrn V. A. Pappé, gefälligst erteilten Auskunft war in den 3 Jahren 1901—1903 unter rund 100 000 Schweinen nicht ein einziger Fall von Darmemphysem vorgekommen und besitzt auch die pathologisch-anatomische Sammlung des Schlachthauses nicht ein einziges Präparat von dieser Erkrankung. Es war mir also unmöglich, an frischem, tierischem Material die beabsichtigten Untersuchungen

¹⁾) In Deutschland kommt sie nicht so selten vor, ist jedoch nach Jäger nicht geradezu häufig.

anzustellen, welche mir, in Anbetracht der großen Seltenheit der Pneumatosis intestinorum beim Menschen, wünschenswert erschienen. Diese Lücke meiner Untersuchungen wird jedoch durch zahlreiche Untersuchungen, welche in Deutschland an Tieren angestellt wurden, ausgeglichen.

Erst zwei Jahre später spielte mir der Zufall einen andern Fall von Intestinal-emphysem beim Menschen in die Hände.

Dieser Fall betraf eine 46 jährige Tagelöhnerin, H. M., welche im hiesigen St. Lazarus-Spital nach kurzem Aufenthalt, ohne besondere Intestinal-symptome darzubieten, mit der Diagnose: „Lungentuberkulose, Emphysem“, starb und in unserem Institute (Sekt.-Prot. Nr. 967, 1905) vom Herrn Kollegen Gliński 15 Stunden nach dem Tode seziert wurde.

Neben Lungentuberkulose (hühnereigroße Kaverne in der linken Lungenspitze, mäßige Peribronchitis caseosa nodosa beider Oberlappen) und frischer, kruppöser Pleuropneumonie des rechten Unterlappens fand sich als unerwarteter Nebenbefund ausgedehnte Pneumatosis cystoides des Dickdarms.

In der Bauchhöhle war keine Flüssigkeit enthalten, Bauchorgane normal gelagert. An dem Mesosigmaideum stellenweise mäßige Verdickungen; ähnliche leichte Verdickungen an dem Mesenterium der untersten Ileumschlinge. Diese Verdickungen verlaufen kreuz und quer in Gestalt von niedrigen, flachen Leisten, zwischen welchen unveränderte, nicht hyperämische Felder frei bleiben. In dem Ileozökalwinkel und in dem kurzen Mesokolon ascendens an der Ansatzstelle des Colon je eine kleine Gruppe von subperitonealen Gasbläschen, von denen die obere in eine kurze, perlschnurartige Fortsetzung ausläuft. Sonst ist das Peritoneum dünn, glatt, glänzend und blaß; insbesondere sind nirgends Verwachsungen oder faden- und zottenartige Auswüchse vorhanden.

Magen ohne Veränderungen, insbesondere finden sich in demselben weder Gasbläschen noch irgend welche Geschwüre. Im Dünndarm sind ebenfalls weder Gasbläschen noch Geschwüre vorhanden; in der untersten Ileumschlinge, dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe, einige linsengroße, käische Knötchen, welche durch die unveränderte, glatte Schleimhaut aus der Submukosa durchscheinen.

Die Pneumatosis cystoides ist nur auf den Dickdarm beschränkt. Die Veränderungen beginnen scharf an der Ileozökalgrenze, nehmen lückenlos das gesamte Zökum, Colon ascendens und Querkolon ein und reichen bis 10 cm unterhalb der Flexura lienalis, wo sie ebenfalls ganz scharf enden. Umfang des Zökum und Ascendens 9 cm, Umfang des veränderten oberen Abschnittes des Colon descendens 7 cm. Umfang des unteren, unveränderten Abschnittes des Colon descendens 4 cm. In den veränderten Kolonabschnitten, deren Wanddicke bis 7 mm beträgt, ist die Schleimhaut ziemlich gleichmäßig pufferartig aufgeblättert durch zahllose, dicht nebeneinander in der Submukosa liegende Gaszysten, welche nur an der Zökalseite der Bauhinischen Klappe, im Zökum und im Anfangsteile des Colon ascendens stellenweise mehr oberflächlich sich befinden und durch die Schleimhaut durchscheinen, sonst aber in den tieferen Schichten der Submukosa liegend und derselben am Durchschnitte wabenartiges Aussehen verleihend, durch die Schleimhaut hindurch einzeln nicht zu unterscheiden sind. Die Größe der Gaszysten schwankt von Stecknadelkopf- bis zu Erbsengröße; die Scheidewände sind dünn, steif, fallen am Durchschnitte nicht zusammen. Der Inhalt der Zysten besteht aus farb- und geruchlosen Gasen; etwaiger flüssiger Inhalt, Blut usw. sind nirgends vorhanden. Die zystoide Entartung der Kolonwand scheint makroskopisch nur bis an die Muskelschichten zu reichen; die beiden Muskelschichten, Subserosa und Serosa erscheinen makroskopisch normal.

Die die veränderten Darmpartien auskleidende Schleimhaut ist — bis auf die pufferartigen Aufblähungen, welche durch die zystoide Entartung der Submukosa verursacht sind und als ziemlich regelmäßig verteilte Felder in den zwischen den Tänen und Plicae freibleibenden Stellen, d. i. im Bereiche der Haustra am stärksten gegen das Darminnere vorragen, — unverändert, glatt, glänzend und bis auf eine hyperämische Stelle im Zökum, blaß. Im Colon ascendens hängt ein erbsengroßer, bläulich gefärbter Schleimhautpolyp an kurzem Stiele herunter. Im Bereiche der veränderten Kolonpartien sind nirgends Geschwüre zu sehen.

In dem unveränderten unteren Abschnitte des Colon descendens wie auch in der kontrahierten Flexura sigmoidea und im Rectum sind spärliche harte Skybala enthalten. An den diesen Kotballen anliegenden Schleimhautstellen sind — ausschließlich im Rektum — einige kleine, ganz oberflächliche Dekubitalgeschwürchen vorhanden, sonst ist aber die Schleimhaut dieser Dickdarmabschnitte unverändert.

Mesenteriale Lymphdrüsen sind nicht vergrößert, unverändert; insbesondere sind in denselben nirgends Gaszysten enthalten.

In der rechten Vena iliaca interna fand sich ein im Zentrum erweichter Thrombus; sonst sind die Gefäße im Bereich der Bauchhöhle unverändert.

Harn- und Genitalorgane boten keine Veränderungen dar; im speziellen fand sich kein Vaginalemphysem.

Die mikroskopische Untersuchung der Dickdarmwand aus verschiedenen Abschnitten (Textfig. 7, 8, 9) bestätigt im allgemeinen die mit unbewaffnetem Auge erhobenen Befunde. Im Bereich der eigentlichen Schleimhaut, deren Epitheldecke unversehrt ist und deren Drüsen zahl-

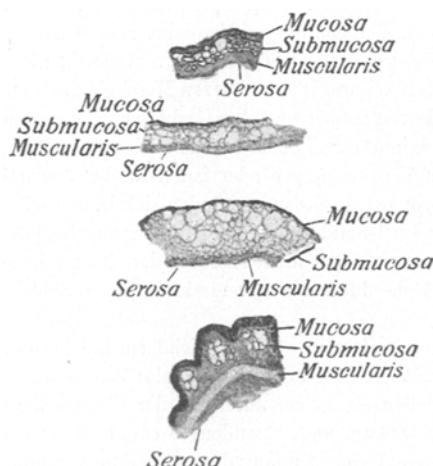


Fig. 7. Darmwandstücke aus Fall II., mit zahlreichen, ausschliesslich in der stark verdickten Submukosa angesammelten Gaszysten. Nach den mikroskopischen Präparaten in natürlicher Größe gezeichnet.

reiche schleimgefüllte Becherzellen enthalten, finden sich nirgends Gaszysten. Die Lymphknötchen, soweit im Präparate vorhanden, erscheinen unverändert; im speziellen sind sie nirgends rarefiziert. Die Muscularis mucosae erscheint an den Stellen, wo die Gaszysten in die obersten Submukosaschichten eindringen, etwas verdünnt, ist jedoch an keiner Stelle durchbrochen und weist keine Lücken nach. Die Submukosa ist stark durch die in ihr enthaltenen Gaszysten verbreitet, meistens in ihrer gesamten Breite von zahllosen durch dünne Scheidewände voneinander abgegrenzten, durch gegenseitigen Druck mehrere gestalteten Gaszysten eingenommen; nur in wenigen Präparaten nimmt die Zahl der in der Submukosa vorhandenen Zysten ab, und in diesen Präparaten erscheint die Submukosa fibrös entartet, mäßig verdickt, die Zysten liegen haufenweise gruppiert und sind mehr abgerundet. In einigen Präparaten endlich sind die tieferen Submukosaschichten stark zystenhaltig, die oberen jedoch zystenfrei; in diesen oberen Submukosaschichten finden sich an solchen Stellen Riesenzellenhaufen, welche von jungem, zellenreichem, nach außen allmählich in gewöhnliches Submukosagewebe ausklingendem Bindegewebe umgeben sind. Die beiden Muskelschichten der Darmwand erscheinen in den am stärksten veränderten Darmabschnitten verdünnt, sonst aber unverändert; ganz ausnahmsweise dringen in die Muskel-

schichten vereinzelte, ganz kleine, mit unbewaffnetem Auge nicht mehr bemerkbare Gaszysten ein; an einer Stelle eines Präparates fand sich sogar eine Gaszyste, welche in der an dieser Stelle gleichsam durchgerissenen äußeren Muskelschicht liegend, mit einem Teil ihres Umfanges schon in das subseröse Gewebe vorgedrungen ist, ohne jedoch die äußere elastische Membran der Darmwand irgendwie zu beschädigen. Diese äußere Elastika der Darmwand, welche in diesem Fall überall ganz knapp unter dem sehr dünnen Serosaüberzuge der Darmwand dahinzog, wies überhaupt keine Veränderungen dar, war überall lückenlos und von gleichmäßiger Dicke und Zusammensetzung.

Bezüglich der Lokalisation der Veränderungen in den verschiedenen Darmwandschichten bildete also dieser Fall gleichsam ein Gegenstück zu unserer ersten Beobachtung: In derselben saßen die Gaszysten vorwiegend in dem subserösen,

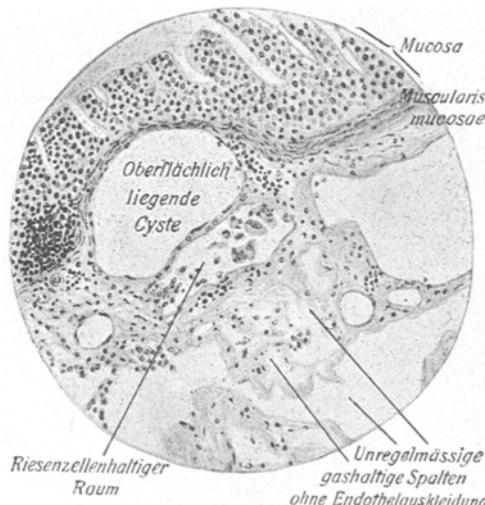


Fig. 8. Ein Theil der zystenhaltigen Submukosa (Fall II). Über der oberflächlich liegenden Zyste ist die Muscularis mucosae stark verschmäler. Dieser Zyste ist (rechts unten) unregelmäßiger, riesenzellenhaltiger Raum benachbart; unterhalb desselben unregelmäßige gashaltige Spalten ohne Endothelauskleidung.

stark verdickten Gewebe, teilweise außerhalb der äußeren Darmwandelastika, welche an solchen Stellen lückenhaft erschien, die Submukosa dagegen war nur ausnahmsweise zystenhaltig. Im Gegensatz dazu war in unserem zweiten Falle die Submukosa zum Hauptsitze der Gaszysten geworden, die Subserosa dagegen unverändert.

Bezüglich der Zystengröße ergab die mikroskopische Untersuchung unseres zweiten Falles dieselbe Mannigfaltigkeit wie diejenige unserer ersten Beobachtung. Die Ergebnisse der Untersuchung der Zystenwände fielen dagegen ziemlich einförmig aus. Die Scheidewände der zahllosen, in der wabenartig veränderten Submukosa vorhandenen Zysten waren, wie erwähnt, dünn und bestanden aus spärlichem, fibrösem, stellenweise gefäßführendem Bindegewebe, in welchem hie und da elastische Fibrillen unregelmäßig verlaufen; diese Fibrillen kommen in solcher Zahl und Anordnung vor, daß sie ohne weiteres als Überbleibsel und Fragmente des normalen, durch die Gaszystenentwicklung auseinandergesetzten elastischen Gerüstes der Darmwand

aufgefaßt werden dürfen. An den Knotenpunkten der Zystenscheidewände trifft man stellenweise größere arterielle Gefäße mit wohl erhaltenen elastischen Schichten an. In diesen wabenartig, am stärksten veränderten Submukosaabschnitten sind, wie im voraus zu erwarten war, weder runde oder ovale, mit dicken, konzentrischen, fibrösen Wänden umringte Zysten noch unregelmäßige, verästelte, gashaltige Spalten, noch schlitzförmige, inmitten von rundlichen, narbenartigen Herden liegende, gas- und zellenhaltige Räume vorhanden, noch überhaupt die verschiedenen merkwürdigen Details, welche in unserer ersten Beobachtung dem mikroskopischen Bilde seine interessante Vielgestaltigkeit verliehen.

In den weniger veränderten Submukosaabschnitten, wo deren Gewebe nur stellenweise durch Zystenhaufen auseinander geschoben wird, bestehen die Zystenwände aus gewöhnlichem Bindegewebe, in welchem keine Besonderheiten nachzuweisen sind. In diesen Abschnitten sind eben-

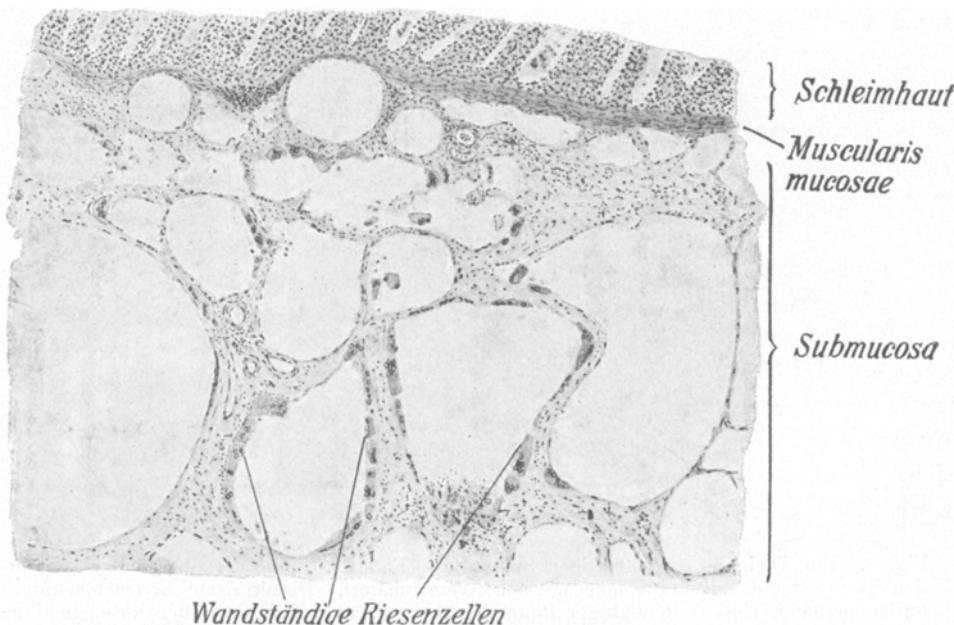


Fig. 9. Ein Teil der stark veränderten Submukosa (Fall II). In mehreren Gaszysten Riesenzellen. Muscularis mucosae ist über den oberflächlich liegenden Zysten stark verschmälerzt.

falls weder fibrös umringte Zysten noch die schlitzförmigen, riesenzellenhaltigen Räume noch narbenartige Herde vorhanden. Es kommen zwar hier in den oberflächlichen Submukosaschichten Riesenzellenhaufen vor, dieselben sind jedoch inmitten von zellreichem Bindegewebe eingebettet, welches nach außen hin ohne scharfe Grenze in das umgebende Submukosabindegewebe übergeht.

Das Zysteninnere ist in ebensolcher Weise wie in unserer ersten Beobachtung, bald mit regelmäßiger Endothelllage, bald mit verschiedenartig gestalteten, meistens der Wand anliegenden, abgeplatteten Riesenzellen ausgekleidet, bald wieder entbehrt es jeder Zellauskleidung. In dieser Hinsicht gleichen die mikroskopischen Bilder in diesem Falle vollständig den mannigfaltigen in unserer ersten Beobachtung erhobenen Befunden. Auch bezüglich der Lagerung, Gestalt, Größe und feineren Baueinzelheiten der Riesenzellen ist der bei unserem ersten Fall gegebenen Beschreibung kaum etwas hinzuzufügen. Die Riesenzellen scheinen auch hier meistens von den Endothelzellen abzustammen. Irgend ein konstanter Zusammenhang zwischen der Größe, Gestalt und

Lage der Gaszysten und dem Mangel oder dem Bestehen bzw. der Art der wandständigen Zellenlage besteht nicht.

Im Innern der Gaszysten fand sich — (den schon im ersten Fall erwähnten spärlichen, körnigen Detritus ausgenommen, welcher in einigen wenigen Zysten nahe an der Wand liegt) — sonst kein Inhalt. Sämtliche Proben, mit verschiedensten Färbemethoden Bakterien nachzuweisen, blieben auch in diesem Falle erfolglos.

Es verdient endlich hervorgehoben zu werden, daß in den veränderten Darmabschnitten nirgends mikroskopische Merkmale irgendeines Entzündungsprozesses, z. B. Leukozyteninfiltrate, ja nicht einmal deutliche Hyperämie zu finden waren. Insbesondere möge das Fehlen von Hyperämie ausdrücklich hervorgehoben werden, weil, wie wir sehen werden, in manchen der in der Literatur enthaltenen Intestinalemplasmfällen von einigen Forschern auf die Hyperämie ein gewisser Nachdruck gelegt wird. Ob das reichliche Vorkommen von schleimgefüllten Becherzellen in den Mukosadrüsen, wie es auch in unserem zweiten Falle vorliegt, als Beweis eines entzündlichen Prozesses herangezogen werden darf, möge dahingestellt bleiben.

Bevor wir zur Zusammenstellung und Sichtung der bisherigen spärlichen Fälle dieser Erkrankung beim Menschen schreiten und auf Grund des zurzeit vorliegenden Materials allgemeinere Anhaltspunkte zu gewinnen versuchen, erscheint es notwendig, festzustellen, inwieweit die in unseren beiden Fällen gefundenen Tatsachen zur Klärung der Frage selbständig, d. i. vorläufig ohne Berücksichtigung der histologischen Befunde anderer Forscher, beizutragen imstande sind.

Aus unseren Befunden geht nun vor allem hervor, daß die zweifellos bei Lebzeiten entstehenden Veränderungen ein Resultat eines chronischen Prozesses sind. Der langsame Verlauf dieses Prozesses wird durch das Auftreten von den mehrmals erwähnten merkwürdigen Riesenzellen und durch das Entstehen von fibrösem Bindegewebe in den veränderten Darmabschnitten, wie es insbesondere in unserem ersten Fall in Gestalt von konzentrischen, starken, gewisse Gaszysten und riesenzellenhaltige Lücken umgebenden Ringen zu beobachten war, bewiesen. Andererseits liegen keine Befunde vor, welche als eine akute, entzündliche Reaktion der Gewebe gegenüber der krankheitserregenden Noxe gedeutet werden dürften. In unserem zweiten Falle ist überhaupt nichts von akuten, entzündlichen Prozessen zu sehen, in dem ersten Falle fand sich zwar stellenweise unbedeutende fibrinöse Peritonitis, die jedoch in keinem Zusammenhange mit dem Grade und der Art der Veränderungen der sonstigen Darmwandschichten steht und ungezwungen als akzidentelle Erkrankung aufgefaßt werden darf.

Die Auffassung des Prozesses als einer langsam verlaufenden Erkrankung wird übrigens durch die seltenen Beobachtungen bestätigt, in denen das Intestinalemplasm zuerst bei einer (aus verschiedenen Gründen) ausgeführten Laparotomie meistens als unerwarteter Befund entdeckt und dann abermals bei Relaparotomie oder bei der Leichenschau unmittelbar festgestellt wurde oder wenigstens bei genauer klinischer Untersuchung nach längerer Frist noch fortzubestehen schien.

Am lebendem Menschen hat Hahn als Erster die Gelegenheit gehabt, Intestinalemplasm bei einer Laparotomie festzustellen. Dieser Fall wurde noch nach der Operation monatelang beobachtet, wobei das Fortbestehen der Darmveränderungen als bewiesen angenommen werden darf. Ein zweiter, ähnlich verlaufender Fall stammt von v. Hacker. In Kadans Falle

wurde das Fortbestehen der bei einer Laparotomie gefundenen Pneumatosis intestinalis, bei einer zweiten und dritten, zwei Monate später ausgeführten Laparotomie unmittelbar festgestellt. Einen weiteren, bei Lebzeiten beobachteten, in Anbetracht des späteren Sektionsbefundes sehr interessanten Fall veröffentlichte Wickerhäuser. Es folgt unter den bei Lebzeiten beobachteten Fällen unser erster Fall als fünfter; diese Beobachtung ist die erste, bei welcher nicht nur die bei Lebzeiten exzidierten Gewebsstücke, sondern auch das bei der Leichenschau gewonnene Material eingehend histologisch untersucht wurde. Schon nachdem unser erster Fall veröffentlicht (1904) wurde, erschienen die Mitteilungen von Visconti, welcher die Pneumatosis intestinalis bei einem 18 jährigen Mädchen bei einer Relaparotomie nach Gastroenterostomie festgestellt hat (1904), von Gröndahl (1908), Finney (1908, bei einer wegen Magenkarzinom an einem 60 jährigen Weibe ausgeführten Laparotomie) und endlich die sehr interessante, Wickerhäuser's Fall in mancher Hinsicht analoge Beobachtung von Mori (1908), welcher jedoch nur den bei der Relaparotomie ($\frac{3}{4}$ Jahre nach der ersten Operation) erhobenen vitalen Befund angegeben hat. Übrigens könnten hier auch die Fälle herangezogen werden, in welchen das Intestinalemphysem zwar erst bei der Leichenschau entdeckt wurde, in welchen jedoch die vor dem Tode monatelang sich hinziehenden Symptome einer Darmerkrankung für den langsam Verlauf der an der Leiche festgestellten Veränderung zu sprechen scheinen.

Auf Grund unserer histologischen Befunde kann weiter festgestellt werden, daß die hauptsächliche Veränderung, d. i. die Gaszysten, einer Rückbildung fähig sind. Es kommt dadurch gleichsam zu einer Selbstausheilung des Prozesses, wenn auch von einer vollständigen „Restitutio ad integrum“ nicht geredet werden darf und immer noch Spuren der überstandenen Krankheit zu verbleiben scheinen. Auf die Möglichkeit dieses Ausganges kann aus den Präparaten unseres ersten Falles geschlossen werden, in welchen in der Umgebung der Gaszysten eine Art von Bindegewebekapsel zutage tritt; die Gaszyste wird dann allmählich kleiner, wandelt sich in eine rundliche oder ovale, anfangs neben Riesenzellenhaufen noch freien Raum (Gas) enthaltende Lücke um, welche dann durch Granulationsgewebe ausgefüllt wird und endlich vollständig obliteriert. An der ursprünglich von der Gaszyste eingenommenen Stelle verbleibt dann nur ein meist rundlicher, narbiger Herd, welcher durch gewisse Zeit sich von dem umgebenden Bindegewebe noch ziemlich scharf abhebt, um endlich in demselben aufzugehen. Die Annahme eines solchen Ausganges gewisser Gaszysten wird auch durch den Zustand der subserösen elastischen Schicht in unserem ersten Fall unterstützt. Diese Schicht weist die stärksten Veränderungen in den Darmabschnitten auf, in denen zahlreiche subseröse, keine Riesenzellen führende und keine starke, fibröse Wand besitzende, augenscheinlich frisch entstandene Gaszysten vorhanden sind; desto mehr dagegen kehrt diese elastische Schicht zur Norm zurück, je weiter die Rückbildung der subserösen Zysten fortgeschritten ist. Eine Lücke oder wenigstens eine Rarefizierung der elastischen Schicht ist unterhalb von vereinzelten, noch erhaltenen subserösen Gaszysten leichter zu finden als unterhalb von obliterierenden, mit Bindegewebekapsel umringten kleinen Lücken; unterhalb von jenen wieder leichter als unterhalb von Narbenherden, welche nach vollständiger Obliteration einer Gaszyste sich in der Subserosa längere Zeit erhalten. Nach vollständigem Abklingen des ganzen Prozesses verbleibt als einzige Spur desselben eine Submukosa- bzw. Serosa- und

Subserosaverdickung, sonst aber kehrt die Darmwand zur Norm zurück. Durch die Textfigg. 2 bis 6 wird diese Art der Ausheilung des Intestinalemphysems erklärt.

Es ist daraus zu schließen, daß in unserem ersten Falle der pathologische Prozeß am längsten gedauert hat in den Darmabschnitten, welche durch deutliche Serosaverdickungen und spärliche, teilweise oblitterierende Gaszysten gekennzeichnet sind; die Veränderungen der am stärksten zystenhaltigen Abschnitte dagegen liegen zeitlich nicht weit zurück. Andernfalls müßte man annehmen, daß die verschiedenen histologischen Bilder zeitlich in umgekehrter Ordnung aufeinander folgen: zuerst fibröse Serosaverdickungen, dann — inmitten dieser fibrösen Herde —

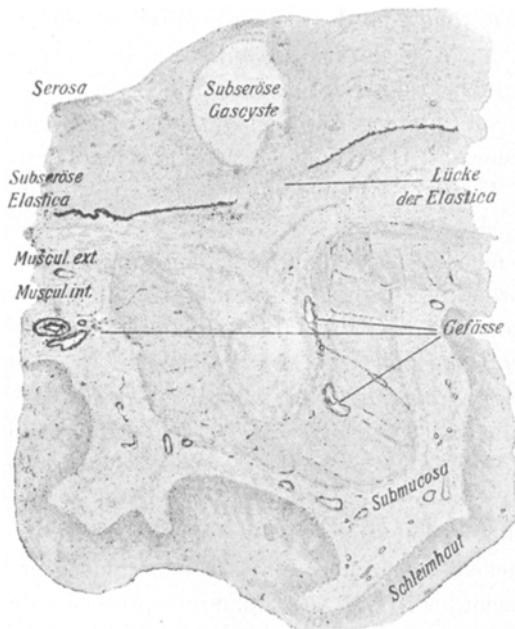


Fig. 10. Unter einer in der verdickten Subserosa sitzenden Gaszyste ist eine Lücke der subserösen elastischen Schicht sichtbar (Fall I).

Riesenzellen und Granulationsgewebe, noch später Riesenzellen neben freiem Raum (Gasinhalt), endlich vollentwickelte, keine Riesenzellen enthaltende Gaszysten. Diese umgekehrte Reihenfolge der Veränderungen anzunehmen, erscheint jedoch ganz unmöglich; es ließen sich bei solcher Annahme auf keine Weise die dabei entstehenden Fragen beantworten, wie und auf welche Weise die anfangs verdickte Serosa später in zahlreiche, jedoch sehr dünne, insgesamt kaum die Dicke der normalen Serosa erreichende Zystenscheidewände umgewandelt werden, wie und auf welche Weise die elastische Schicht ohne Mitwirkung von mechanischen Einflüssen noch vor dem Entstehen von Gaszysten Veränderungen erleiden könnte, warum die Submukosa in unserem ersten Falle die zahlreichsten Gaszysten an den Stellen enthält, an denen die Zysten auch subserös stark angehäuft sind, und

warum wieder die Submukosa in demselben Falle eben dort verdickt und fibrös entartet ist und keine Zysten beherbergt, wo subseröse Gaszysten nur vereinzelt vorkommen und die Serosa stärkere Veränderungen nicht aufweist. Bei Annahme von der erwähnten umgekehrten Reihenfolge der Veränderungen müßte weiter angenommen werden, daß die Gaszystenbildung in äußeren Darmwandschichten, d. i. subserös beginnt, und gegen das Darmlumen zu fortschreitet, was mit den Veränderungen der elastischen Schichten, wie sie sich im Verhältnis zu andern Veränderungen in unserem ersten Falle gestalten, kaum in Einklang zu bringen wäre und mit der Tatsache, daß freie Gase und gasbildende Bakterien nur im Darmlumen enthalten sind und nur vom Darmlumen her in die Darmwand eindringen können, im grellen Gegensatz stünde. Sollten die Riesenzellen im Gewebe zuerst und die Gaszysten erst nachher erscheinen, dann müßte wohl angenommen werden, entweder daß die eventuell in das Gewebe eingedrungenen Bakterien zuerst Riesenzellenbildung und erst nachher Gasbildung verursächen, oder aber müßte den Riesenzellen die Fähigkeit, Gase zu produzieren, zugemutet werden — eine vollständig unhaltbare Annahme, welche trotzdem tatsächlich von einigen Forschern aufgestellt wurde.

Zusammenfassend muß also die Reihenfolge der Veränderungen in folgender Weise aufgefaßt werden: der Prozeß beginnt mit Gasansammlung im Gewebe, wobei die Gaszystenbildung von der Submukosa her in die tieferen Darmwandschichten fortschreitet; in der Umgebung der Gasblasen kommt es zu Bindegewebsbildung und Riesenzellenansammlung, gleichzeitig jedoch dringt die Gaszystenbildung immer tiefer vor, die neu entstehenden Gaszysten schieben die Muskelschichten auseinander, um endlich unter Auseinandergehen der elastischen Schicht die Subserosa zu erreichen, in welcher sie stattliche, traubenförmige Tumoren (wie in unserem ersten Falle) bilden können. Unsere zweite Beobachtung stellt einen Fall von frisch entstandenem, noch im Anfangsstadium stehendem Prozeß dar; die in unserer ersten Beobachtung erhobenen Befunde entsprechen dagegen einem längeren Verlauf, einem vorgeschrittenen Stadium des teilweise spontan schon ausgeheilten Prozesses. Diese Spontanheilung kann durch narbenartige Obliteration der ältesten Zysten zustande kommen, und derartiger Ausgang scheint am häufigsten vorzukommen.

Es ist jedoch auch eine andere Art der Spontanheilung, des Verschwindens von subserösen Zysten nicht von der Hand zu weisen. Die in unserem ersten Falle festgestellten zottentartigen, öfters eine kleine Gaszyste an ihrem freien Ende tragenden Peritonäalauswüchse sprechen dafür, daß die subserösen Gaszysten nicht nur die Serosa hervorwölben können, sondern auch durch die Wirkung ihres Gasinhaltes, der Darmbewegungen usw. abgeschnürt werden können, um endlich als merkwürdige gestielte Gebilde frei in die Peritonäalhöhle herabzuhangen. Durch das Vorkommen von zottigen und fadenförmigen Gebilden, welche an ihrer Spitze keine Gaszyste tragen, wird das Verschwinden von derlei an der Spitze der Zotten sitzenden Gaszysten bewiesen; ob solche Gaszysten durch allmäßliche Resorption

ihrés Inhaltes und Obliteration oder aber durch Bersten zugrunde gehen, möge dahingestellt bleiben.

Bezüglich der Herkunft und der Genese der Riesenzellen bin ich geneigt, anzunehmen, daß wenigstens ein Teil der Riesenzellen den Endothelien der Lymphgefäß entstammt; es sprechen dafür: das histologische Bild in meinen beiden Fällen und der Umstand, daß die Endothelzellen eine spezielle Fähigkeit, Riesenzellen zu bilden, besitzen. Dieser Umstand wird von mehreren Forschern, u. a. von Dr o b a in seinen schönen Untersuchungen über die Histogenese des Riesenzellentuberkels, hervorgehoben. Es wäre jedoch auch die Möglichkeit des Entstehens mancher Riesenzellen aus gewöhnlichen Bindegewebzellen kaum zu leugnen. Genaueres Auseinandersetzen dieser Frage würde uns jedoch zu weit führen und liegt im Rahmen unserer Arbeit nicht. Ein Umstand nur muß hier Erwähnung finden, nämlich daß die Riesenzellen nicht nur in den vollentwickelten Gaszystemen als deren Wandbelag und nicht nur in den obliterierenden, mit dicker Bindegewebskapsel umringten Zysten, sondern auch in unregelmäßigen, engen, manchmal verzweigten Gewebsspalten vorkommen, welche bald ihre eigene Endothelauskleidung besitzen, bald deren entbehren und welche öfters in irgendeine typische Gaszyste einmünden. Derlei Gewebsspalten können als Überbleibsel von verschwindenden Gaszystemen nicht aufgefaßt werden; durch ihre Gestalt, durch Mangel an Granulationsgewebe und Narbengewebe in ihrer Wand, durch ihr Vorkommen in den reichlich zystenhaltigen Stellen, durch das, wenigstens oft, wenn nicht immer existierende Wandendothel werden solche Gewebsspalten als Lymphgefäß gekennzeichnet.

Es entsteht jedoch die Frage, ob die Gaszysteme immer und überall nur aus den Lymphgefäßen entstehen bzw. ob die Gasansammlung immer nur in denselben, oder aber, ob die Gasansammlung auch in neu entstehenden, zufälligen Gewebsspalten erfolgt? Auf Grund meiner Befunde glaube ich diese Frage dahin beantworten zu dürfen, daß die Gase wohl meistens in das Gewebe in der Richtung des kleinsten Widerstandes eindringen, ohne sich ausschließlich an die Lymphgefäß zu halten. Es spricht dafür die ganz unregelmäßige Gestalt von manchen gashaltigen Gewebsspalten (Textfig. 8), der Mangel von Endothel, überhaupt von irgendwelcher Zellauskleidung in zahlreichen Gaszystemen, die unregelmäßige und mit dem Verlaufe der Lymphgefäß in gar keinem Zusammenhange stehende Lückenbildung in der elastischen, subserösen Schicht (Fall 1) an den Stellen, welche durch die vordringenden Gase auseinandergerissen wurden. Das Entstehen von Riesenzellenbelag in den Gaszystemen steht mit der Annahme, daß die Gaszysteme auch außerhalb der Lymphgefäß aus zufälligen Gewebsspalten entstehen können, in keinem Widerspruch; es muß nämlich erstens berücksichtigt werden, daß der Riesenzellenbelag nicht in sämtlichen, sondern nur in gewissen Gaszystemen vorkommt und daß eben diese Gaszystemen ihren Ursprung den Lymphgefäß verdanken können; zweitens kann die Anwesenheit von Riesenzellen in den Gaszystemen zwanglos dadurch erklärt werden, daß die Riesenzellen in die Gaszystem aus benachbarten,

durch die vordringenden Gase zerrissenen und eröffneten Lymphgefäßen hineingeraten, was durch den Befund von endothelausgekleideten, riesenzellenhaltigen Spalten, welche in irgendeine Gaszyste einmünden und ihren Riesenzelleninhalt in diese Gaszyste gleichsam auszugießen scheinen, recht wahrscheinlich gemacht wird.

Das Vorstehende wird noch durch die Untersuchungen der bekannten Paraffinprothesen bekräftigt. Bei der Untersuchung von derlei Prothesen, deren mehrere in der chirurgischen Abteilung des weil. Prof. Trzebicky exzidierten Stücke uns freundlich überwiesen wurden, hatte ich die Gelegenheit, eine weitgehende Analogie der histologischen Bilder mit den Bildern der riesenzellenhaltigen Zysten beim Darmemphysem festzustellen, insbesondere an den Präparaten, aus denen das Paraffin entfernt wurde. Die in der Umgebung von Paraffintropfen angehäuften Riesenzellen (Textfig 11) gleichen bezüglich ihrer Gestalt, Anordnung usw. voll-



Fig. 11. Riesenzellen bei Paraffinprothese.

ständig den die Wände der Gaszysten auskleidenden Riesenzellen (Textfig. 12); in der Umgebung von andern Paraffintropfen kommt wieder eine Art von regelmäßigm, pflasterepithelähnlichem oder aber von abgeplattetem, endothelähnlichem Zellbelag, welchem öfters eine feste, narbige Bindegewebekapsel von außen her anliegt. Selbstverständlich ist hier die Annahme, das Paraffin sei bei der Einspritzung ausschließlich nur in die Lymphgefäße eingedrungen, gar nicht denkbar; es drang in das Gewebe ganz regellos vor, und die bereits angeführten, dadurch entstandenen Bilder von scheinbar präexistierenden Räumen mit verschiedenartiger Wandauskleidung bilden den Beweis, daß auf die Verteilungsart der Gase im Gewebe bzw. in den Lymphgefäßen bei dem Intestinalemphysem aus dem Vorhandensein von epithelioider oder aus Riesenzellen bestehender Wandauskleidung nicht geschlossen werden darf.

Durch den Vergleich der Präparate von den Paraffinprothesen mit den Präparaten des Intestinalemphysems wird gewissermaßen die Beantwortung einer andern hier auftauchenden Frage erleichtert, und zwar, welche Rolle die beim Intestinalemphysem konstant erscheinenden Riesenzellen zu erfüllen haben? Die in der Umgebung von Paraffintropfen im Gewebe bei Paraffin-

prothesen entstehenden Riesenzellen sind zweifellos als „Fremdkörperriesenzellen“ aufzufassen, durch deren Bildung das Gewebe bekannterweise sehr oft auf schwer resorbierbare Elemente reagiert. Durch weitgehende Analogie in Form, Anordnung usw. der Riesenzellen beim Intestinalemphysem mit den Riesenzellen bei Paraffinprothesen kommt man dem Gedanken nahe, daß die Riesenzellen auch beim Intestinalemphysem gleichsam „Fremdkörperzellen“ sind, welche die Resorption der augenscheinlich u. U. schwer resorbierbaren Gase besorgen können. Die Frage jedoch, warum die ins Gewebe eingedrungenen Gase unter Umständen der Resorption schwer anheimfallen, läßt sich vorläufig in befriedigender Weise nicht lösen. Zur Beantwortung dieser Frage könnten vielleicht Untersuchungen über die Bedingungen des Verschwindens bzw. des Fortbestehens von Subkutan-



Fig. 12. Wandständige Riesenzellen in einer Gaszyste bei Pneumatosis intestinalis.
(Fall I).

emphysem beitragen; soweit mir jedoch bekannt, wurde dieser Prozeß noch von niemandem histologisch untersucht, wozu sich auch eine Gelegenheit wohl nicht leicht bieten dürfte. Es wäre vielleicht möglich, das Ziel leichter zu erreichen, falls es gelänge, typisches Intestinalemphysem bei Tieren experimentell zu erzeugen; über die diesbezüglichen von einigen Forschern und von mir angestellten Versuche werde ich weiter unten berichten. Jedenfalls müßte bei der Untersuchung der Frage über die Resorbierbarkeit der ins Gewebe eingedrungenen Gase folgenden Umständen Rechnung getragen werden: Geschwindigkeit und Menge der eindringenden Gase, Bau und Art des Gewebes und endlich dessen physiologischer bzw. pathologischer Zustand während des Eindringens der Gase. Es muß nämlich berücksichtigt werden, daß die Resorption einer gewissen Gasmenge in einer gewissen Zeiteinheit noch vom Gewebe überwältigt werden könnte, während dasselbe

Gewebe einen Überschuß an Gas nicht mehr zu bewältigen imstande wäre, daß sich verschiedene Gewebsarten den Gasen gegenüber verschiedentlich verhalten könnten, und daß endlich verschiedenartige physiologische und pathologische Zustände die Resorptionskraft des Gewebes zeitweise oder konstant beeinträchtigen dürften. Die chemische Zusammensetzung der Gase scheint dagegen, soweit aus physiologischen und toxikologischen Beobachtungen geschlossen werden darf, im Bereiche der uns hier interessierenden Frage vernachlässigt werden zu können.

Es ist mir zufälligerweise gelungen, für meine vorstehenden, aus histologischer Untersuchung meiner Darmemphysemfälle gezogenen Schlüsse über die spontane Rückbildung dieses Prozesses einen unmittelbaren, sicheren Beweis unter den in der Literatur enthaltenen Fällen zu finden. Ich meine hier die wenig bekannte, nur in der schwer zugänglichen kroatischen Monatsschrift veröffentlichte Beobachtung W i k e r h a u s e r s , auf welche zuerst von mir schon im Jahre 1904 in meiner polnischen Arbeit über Intestinalemphysem hingewiesen wurde.

Diese Beobachtung betrifft einen 35 jährigen Schmied, welcher jahrelang an Magenbeschwerden infolge einer Pylorusstenose litt und bei welchem während der von W i k e r h a u s e r vorgenommenen Gastroenterostomie typisches, ausgedehntes Intestinalemphysem mit charakteristischen chronischen Peritonäumveränderungen festgestellt wurde. Zwei Monate nach der Operation endete der Fall fatal.

Bei der Sektion wurde festgestellt, daß das Intestinalemphysem verschwunden ist, obwohl bei der Operation kein Versuch, dasselbe wegzuschaffen, unternommen wurde; W i k e r h a u s e r gelangt folglich zu dem Schluß, daß das Verschwinden des Intestinalemphysems als Nebeneffekt der Laparotomie aufgefaßt werden muß. Einige Jahre später veröffentlichte M o r i einen analogen Fall, in welchem das Verschwinden von Gaszysten bei einer zweiten, $\frac{3}{4}$ Jahr nach der ersten Operation vorgenommenen Laparotomie festgestellt wurde; M o r i glaubt annehmen zu dürfen, daß die Ursache des Intestinalemphysems in der Störung der Darminhaltbewegung liegt und daß folglich mit der Fortschaffung des Hindernisses Bedingungen für die Rückbildung des Intestinalemphysems geschaffen werden.

Diese beiden Annahmen erscheinen jedoch als unhaltbar in Anbetracht des Umstandes, daß in andern relaparotomierten Fällen das Intestinalemphysem doch nicht zurückging. Es handelt sich nämlich um den Fall von H a h n , und speziell besitzt diesbezüglich die Beobachtung von K a d j a n besondere Bedeutung.

K a d j a n hat des Fortbestehen der Gaszysten noch bei einer dritten, nach 2 Monaten ausgeführten Operation direkt festgestellt, trotzdem er bei den ersten Laparotomien durch Auspressen des Gasinhaltes die Zysten zum Schwunde zu bringen versuchte; aus dem Fortbestehen der klinischen Symptome schließt K a d j a n , daß die Darmveränderungen bei dieser Kranken auch nach der dritten Laparotomie gar nicht zurückgingen.

Diese Unterschiede können nur dadurch ihre Erklärung finden, daß das Intestinalemphysem in den beiden Fällen von W i k e r h a u s e r und M o r i schon während der Operation in spontaner Rückbildung begriffen war, wofür u. a. auch die in W i k e r h a u s e r s Falle festgestellten charakteristischen Peritonäumveränderungen sprechen; diese Rückbildung schritt dann unabhängig von der ausgeführten Operation weiter fort. In K a d j a n s Falle dagegen kamen an Stelle der bei der ersten Operation fortgeschafften Gaszysten neue Erkrankungsherde zur Entwicklung.

Nachdem wir alle die Schlüsse, welche aus meinen beiden Fällen zu ziehen sind, zusammengestellt haben, bleibt es uns noch, unsere Befunde mit den Befunden anderer Forscher zu vergleichen und nachzuforschen, inwieweit aus dem zurzeit vorliegenden Material Schlüsse auf die Genese und Ätiologie des Intestinalempysems beim Menschen gezogen werden dürfen.

Die Gesamtzahl der beim Menschen bekannt gewordenen Fälle von Intestinalempysem beläuft sich auf 30; sollte Marchiafava's Fall mitgerechnet werden, auf 31. Die Beobachtungen mehren sich in neuester Zeit; während ich nämlich im Jahre 1904 bei Veröffentlichung meines ersten Falles im ganzen 20 Fälle in der Literatur zu finden imstande war, kamen seit dieser Zeit, im Laufe von 7 Jahren, weitere 10 Fälle hinzu (meine 2 Fälle, 3 Fälle von Nowicki, je 1 Fall von Mori, Finney, Visconti, Gröndahl, Herman). Leider ist dieses Material von sehr verschiedenem Werte: einige Fälle gehören der älteren Literatur an oder sind nur flüchtig erwähnt ohne genauere Angaben; in den meisten Fällen fehlt die histologische Untersuchung, in vielen wurden die klinischen Daten gar nicht angegeben, obwohl sie vielleicht zur Klärung des Verlaufes und der Ätiologie des Prozesses beizutragen imstande wären. Von den meisten Forschern werden Beobachtungen anderer zu wenig berücksichtigt oder in Frage gestellt (Jäger z. B. führt als ganz sichere nur 3 Fälle, d. i. die von Bang, Camargo und Winands, an). Zum Vergleich müssen auch die der Pneumatosis intestinalis hominis sehr ähnlichen Beobachtungen von Intestinalempysem bei Tieren, welches bei Suiden oft (wenigstens in Deutschland), bei andern Tiergattungen (Schafen, J ohn e) selten vorkommt, herangezogen werden.

Aus den beim Menschen beobachteten Intestinalempysemfällen scheint es hervorzugehen, daß Geschlecht, Beschäftigung und Alter auf die Häufigkeit der Erkrankung keinen Einfluß ausüben. Beide Geschlechter sind fast gleichmäßig beteiligt (weibliches Geschlecht überwiegt etwas); die meisten Fälle betrafen physisch schwer arbeitende Menschen, was jedoch in der gewöhnlichen Zusammensetzung des Krankenmaterials in den Spitälern Erklärung findet. Die meisten Kranken standen im mittleren und vorgerückten Alter, die ältesten Kranken von Camargo und Finney standen in ihrem 60. Lebensjahr, unterhalb des 30. Lebensjahres fallen nur die Beobachtungen von Marchiafava (kleines Mädchen), erster Fall von Nowicki (Mann, 22 Jahre alt), unser erster Fall (24 Jahre alt) und der Fall von Visconti (Mädchen, 13 Jahre alt).

Bei Suiden pflegt das Intestinalempysem am häufigsten bei jungen, sonst gesunden Stücken vorzukommen, angeblich besonders leicht bei Tieren, welche mit Molkereiabfällen genährt wurden (eine unter den Fleischhauern verbreitete Meinung, welche, wie von Ostertag angegeben wird, von Motz bestätigt wurde).

Als unmittelbare Todesursache wurde in den sezierten Fällen von Intestinalempysem beim Menschen am häufigsten Lungentuberkulose festgestellt (P elnař,

Kućera, Camargo, 3. Fall von Nowicki, ein Fall von Dupraz, Miwa, Winands, unser 2. Fall); andere Todesursachen kommen seltener oder nur vereinzelt vor (Herzfehler: 2 Fälle von Nowicki, Eisenlohr; Anaemia perniciosa progressiva: 2. Fall von Dupraz; Magenkarzinom: Finey; tödliche Blutung aus einem runden Magengeschwür: unser 1. Fall, Gröndahl; Darmtorsion: Bang usw.). Intestinalemphysem selbst als Todesursache wird von niemandem angeführt. In 2 Fällen von Dupraz ist die Todesursache allzu flüchtig und ungenau erwähnt („Folgen der Darmunwegsamkeit“ ohne nähere Angaben, ob diese Unwegsamkeit durch das Intestinalemphysem oder durch andere Veränderungen verursacht war). In den Fällen von Hahn, v. Hacker, Kadjan und Mori waren die Kranken bei der Veröffentlichung der diesbezüglichen Beobachtungen noch am Leben, teilweise hat sich ihr Zustand sogar gebessert.

Unter den das Intestinalemphysem begleitenden Erkrankungen verdienen chronische tuberkulöse Peritonitis (Pełnař, Kadjan) und rundes Magengeschwür bzw. dessen Folgen (Wickerhäuser, Tolot, Winands, Miwa, Hahn, Mori, Gröndahl [Duodenalgeschwür], Hermann, v. Hacker, unser 1. Fall) erwähnt zu werden. Von v. Hacker wird diese Häufigkeit des Ulcus rotundum mit einem Nachdruck hervorgehoben; auch andere Autoren scheinen in dieser Häufigkeit etwas mehr als bloße Koinzidenz beider Erkrankungen erblicken zu wollen. Im ähnlichen Sinne wird wieder von Nowicki das Zusammentreffen von Intestinalemphysem mit allgemeinen und lokalen Kreislaufstörungen (Herzfehler, Volvulus) besprochen. Ich glaube jedoch, daß die Zahl der diesbezüglichen Fälle viel zu klein ist, um derlei Annahmen zu rechtfertigen. Die Magenveränderungen waren nur in einem Drittel der gesamten Intestinalemphysemfälle vorhanden, worunter fast sämtliche Operationsfälle, also ein gleichsam ausgewähltes Material, enthalten sind. Die Kreislaufstörungen fanden sich nur in einigen wenigen Fällen von Intestinalemphysem (Vaginalemphysem kommt hier nicht in Frage). Es erscheint also die Annahme irgendeines engeren Zusammenhanges von Intestinalemphysem mit dem Magengeschwür oder mit den Kreislaufstörungen als unhaltbar. Wie wäre denn übrigens solcher Zusammenhang genauer zu erklären? Die die Magengeschwüre und die Kreislaufstörungen begleitenden Darmveränderungen dürfen hier nicht herangezogen werden, weil sie ja in den meisten Fällen fehlten. Endlich muß auch dem Umstände Rechnung getragen werden, daß bei der dem Intestinalemphysem des Menschen analogen Suidenerkrankung weder Magengeschwüre noch Kreislaufstörungen in Frage kommen.

In mehreren Fällen von Intestinalemphysem beim Menschen wurden an den veränderten Darmabschnitten und in deren Nachbarästen die von uns geschilderten Veränderungen des Peritoneums (streifenartige Verdickungen und fadenförmige Gebilde) beobachtet mit dem einzigen Unterschiede, daß in einigen Fällen die zottenartigen und fadenförmigen Gebilde zahlreicher, die Stiele der gestielten Gas-

zysten deutlich gefäßhaltig waren (Fall von v. H a c k e r mit der anatomisch-pathologischen Untersuchung von H i b l e r , Fälle von H a h n , K a d j a n , M a r c h i a f a v a , W i n a n d s , G r ö n d a h l , welcher im speziellen auf „kleine fibröse Erhebungen, die Narben ähnlich waren“ und am Anfangs- und Endteile des veränderten Darmabschnittes saßen, seine Aufmerksamkeit lenkte). In einigen andern Fällen werden die Peritonäumveränderungen dagegen nicht erwähnt; in den Fällen von D u p r a z und E i s e n l o h r ist wegen der ganz flüchtigen Beschreibung nicht zu ersehen, ob diese Veränderungen tatsächlich fehlten, in P e l n a ě s Fall, in welchem die Gaszystenbildung ähnlich wie in unserem 2. Falle bis ans Peritonäum noch nicht vorgedrungen war, haben sich diese Veränderungen wohl noch nicht entwickelt. M i w a gibt genau an, daß in seinem (von Prof. T s u t s n i sezierten) Falle die Gaszysten dem Peritonäum breitbasig aufsaßen und nirgends gestielt waren. Bei Suiden kommen ganz analoge Peritonäumveränderungen vor (K i t t , R o t h , O s t e r t a g , S c h n e i d e m ü h l , S c h m u t z e r , J ä g e r). Den zotten- und fadenförmigen Gebilden schenkte besondere Aufmerksamkeit S c h m u t z e r , welcher deren Entstehung in derselben Weise erklärt, wie wir dies im Vorstehenden getan haben. Dieser Deutung tritt auch J ä g e r bei, welcher überdies das Vorkommen von Serosaverdickungen hervorhebt; J ä g e r s Schilderung dieser Verdickungen stimmt mit den von mir beim Menschen erhobenen Befunden überein. Sämtliche zuletzt angeführten Forscher fassen das Eindringen der Gase ins Gewebe als primäre Veränderung und die Peritonäumveränderungen als Folgen von Darmemphysem auf. Von S c h m u t z e r , dessen Arbeit neben den Arbeiten von P e l n a ě , W i n a n d s , N o w i c k i und den in der medizinischen Literatur nicht genügend gewürdigten Studien von J ä g e r zu den besten gehört, wird ausdrücklich betont, daß die Peritonäumveränderungen Endstadien des Prozesses darstellen und daß die anscheinend größten Darmveränderungen, d. i. die stärksten Gaszystenanhäufungen, frischeren Datums sind. J ä g e r hebt das Fehlen von entzündlichen Peritonäumveränderungen und den Umstand hervor, daß katarrhalische Veränderungen der Mukosa (ohne makroskopische Geschwüre und Substanzverluste) nur bei der Anwesenheit von Gaszysten in der Submukosa und beim Fehlen von Gaszysten in tieferen Darmwandschichten (d. i. im Anfangsstadium des Prozesses) vorhanden sind. Endlich stimmen fast sämtliche Forscher darin überein, daß die Gaszysten ausschließlich im Gewebe der Darmwand entstehen. Nur von B a n g , W i n a n d s und H i b l e r wird das Entstehen von Gaszysten in neugebildeten „Pseudomembranen“ angenommen; diese Annahme wird jedoch von S c h m u t z e r mit Erfolg bekämpft, indem er den Beweis führt, daß die angeblichen „Pseudomembranen“ lediglich Teile des durch die Gaszysten ausgezogenen Darmwandgewebes sind.

Bezüglich der Lokalisation des Intestinalemphysems beim Menschen stehen die Angaben sämtlicher Forscher vollständig im Einklang miteinander. Meistens werden von den Veränderungen ein Teil des Ileum und der Blinddarm betroffen;

sel tener kommt es vor, daß die Veränderungen lediglich auf den Dickdarm beschränkt sind (wie z. B. in sämtlichen 3 Fällen von Nowicki und in unserer zweiten Beobachtung). Bei den Suiden lokalisieren sich die Veränderungen im Dünndarm, meistens in dessen mittlerem, niemals im Anfangsteile; nach Jäger treten die Veränderungen bei Schweinen fast ausschließlich im Jejunum auf, indem sie unterhalb der Duodenojejunalgrenze beginnen und im unteren Jejunumteile nach und nach abnehmen; nur einmal hat Jäger den gesamten Dünndarm affiziert gefunden. Die Gasbläschen gruppieren sich beim Menschen im Dünndarme meistens, aber nicht ausschließlich, auf der dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite; bei den Tieren, seltener beim Menschen kommt es vor, daß die Gaszysten den ganzen Darmumfang einnehmen und sogar das Mesenterium mit ergreifen. Dann bleiben aber die Veränderungen am Mesenterium nur auf die dem Darm angrenzenden Teile, manchmal „streifenweise, konvergierend nach den Mesenterialdrüsen hin“ (Jäger), beschränkt und kommen nur in den veränderten Darmabschnitten entsprechenden Mesenteriumpartien vor (Schmutzter, Jäger). Im Mesenterium sitzen die Gaszysten tief zwischen den beiden Mesenterialblättern mitten im Mesenteriumfettgewebe und stehen mit dem Lymphgefäßsystem in engem Zusammenhang, welcher sich durch ihre Anordnung längs der Blutgefäße und durch ihr Vorkommen in den Lymphdrüsen (Ostertag) dokumentiert; Jäger gibt übrigens an, Gaszystenreihen in den Mesenteriallymphgefäß en bei Lupenvergrößerung direkt nachgewiesen zu haben.

Bezüglich der Lokalisation des Emphysems in verschiedenen Darmwandschichten wird angegeben, daß sämtliche Schichten von der Veränderung gleichzeitig betroffen werden können, daß jedoch beim Menschen bald diese, bald jene Schicht ausschließlich oder überwiegend Veränderungen erleidet und bei den Tieren die Muskularis öfters (wenigstens makroskopisch) verschont bleibt (z.B. in Jägers Beobachtungen). In den Fällen von Pelnař, Eisenlohr, sämtlichen 3 Fällen von Nowicki und in unserer zweiten Beobachtung saßen die meisten Gaszysten in der Submukosa, sonst aber fand man beim Menschen die stärksten Veränderungen in der Subserosa. Nach Jäger „besitzen die über der Oberfläche der Darmserosa wie des Gekrüsatzes hervorragenden Blasen keine Kommunikationen, dagegen stellen die in die Darmwand selbst und in die Tiefe des mesenterischen Fettgewebes eingelagerten Gasblasen transitorische Zysten dar, wie es bei gelindem Druck sehr leicht zur Veranschaulichung gebracht werden kann“; in meinen beiden Fällen besaßen jedoch auch die in der Darmwand selbst bzw. im Mesenterium sitzenden Zysten keine Kommunikationen.

Die Größe einzelner Zysten soll bei Tieren in der Subserosa sogar Haselnussgröße erreichen (Jäger); beim Menschen scheinen so große Zysten selten vorzukommen.

Die histologische Schilderung stimmt in bezug auf die Gestalt der Gaszysten, das Vorkommen von Riesenzellen in den Gaszysten und Gewebsspalten, den Zysten-

inhalt (Gase) usw. bei den meisten Verfassern fast vollkommen überein. Bang jedoch und Roth behaupten, daß vor dem Auftreten von Gas der Zysteninhalt aus einer Flüssigkeit besteht; Marchiafava gibt an, „seröse“ Zysten geschen zu haben; Jäger sah, daß einige wenige Blasen „in kleinen Abschnitten eine feinkörnige fast homogene, mit Lymphozyten durchsetzte Gerinnungsmasse beherbergen“. In meinen und Nowickis Fällen war stellenweise in den Zysten spärlicher, feinkörniger Detritus ohne Zellenbeimischung enthalten. Sonst wird übereinstimmend angegeben, daß die Zysten im histologischen Bilde anscheinend ganz leer sind, d. i. nur Gase enthalten. Größere Unterschiede der histologischen Schilderung kommen bezüglich der Endothelauskleidung der Zysten und des Zusammenhangs der Zysten mit den Lymphgefäßen vor. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß einige Verfasser eine aus sehr abgeplatteten Riesenzellen bestehende Wandauskleidung mit dem nicht zutreffenden Namen „Endothel“ belegt haben. Aus dem Grunde muß das von diesen Verfassern behauptete „konstante“ Vorkommen von Endothelauskleidung jedenfalls mit Reserve behandelt werden. Übrigens wird von andern ausdrücklich vom Mangel jeder Zellauskleidung in manchen Gaszysten gesprochen (Pelnař, Roth, Nowicki), wie dies auch in unseren beiden Fällen festgestellt werden konnte. Bezuglich der Genese der Riesenzellen wird ziemlich übereinstimmend angenommen, daß sie von Endothelzellen abstammen. Es gehen nur die Meinungen auseinander, ob die Riesenzellen durch Zusammenschmelzen von Endothelzellen (Schmutzler) oder aber durch fortwährende Kernteilung ohne Teilung des wachsenden Zytosplasmas (Jäger) entstehen. Meiner Ansicht nach bildet jedoch das Intestinalemphysem kein geeignetes Material zum Studium dieser Frage. Die Ursache der Riesenzellenbildung erblickt Jäger „in der Dehnung der Lymphgefäßwand (sicher durch die sich ansammelnden Gase), indem sie neben dem formativen Reiz eine Protoplasmaschädigung der Endothelien zeitigt und so durch Entspannung der Zellbestandteile den direkten Antrieb zu der exzessiven Proliferation der Zellkerne gibt“ (a. a. O. S. 431). Dieser Deutung steht jedoch das von Jäger selbst in den subserösen Gaszysten festgestellte Fehlen von Riesenzellen, bei seiner Annahme, die Zysten entstünden nur im Innern von Lymphgefäßen, im Wege.

Dieser Annahme, daß die Gaszysten ausschließlich im Innern der Lymphgefäße entstehen können, geben mehrere Forscher Ausdruck; es fehlt jedoch auch an Anhängern der von mir und Nowicki verteidigten Anschauung nicht, daß die Gase aus den Lymphgefäßen, wo sie sich primär angesammelt haben, durch Bersten der Zystenwand auch in unregelmäßig im Gewebe entstehende Spalten eindringen können. Ein Zusammenhang der Gaszysten mit den Lymphgefäßen konnte überhaupt nicht nachgewiesen werden von Bang, Camargo (bei der Nachuntersuchung von Camagos Präparaten behauptet jedoch Dupraz, diesen Zusammenhang doch gefunden zu haben), Marchiafava und Winnands; einen direkt entgegengesetzten Standpunkt nimmt Roth auf Grund von Serienschnittenuntersuchung, wie auch Schmutzler, Pelnař, Eisen-

lohr, Gröndahl, Nowicki und Jäger ein. Nowicki schildert das Vorkommen von Gaszystem innerhalb von Lymphknötchen, von denen dann gashaltige, mit Endothel ausgekleidete, seltener riesenzellenhaltige Spalten ihren Anfang nehmen. Muscularis mucosae bleibt dabei erhalten und ist nur verschmälert; das Erhaltenbleiben der Muscularis mucosae auch bei noch so starker Zystenansammlung habe auch ich in meinen beiden ersten Fällen festgestellt. Von Nowicki wird auch erwähnt, daß sich beim Vaginalemphysem des Weibes die Gaszystem sekundär in das Lumen der Vagina öffnen können; bei dem Intestinal-emphysem jedoch wurden ähnliche Bilder weder von diesem noch von andern Forschern nirgends angetroffen.

In manchen Fällen begegnete man Leukozyteninfiltraten in den Gefäßwänden und im Darmwandgewebe. Diese Infiltrate waren jedoch so inkonstant und so verschiedenartig lokalisiert, daß diesem akute entzündliche Prozesse charakterisierenden Befunde beim Darmemphysem keine besondere Bedeutung beigemessen werden darf. Von einigen Forschern wird dagegen eine „chronische Entzündung“ als Grundlage des Intestinalemphysems angeführt, jedoch in verschiedenem Sinne. Von Dupraz z. B. wird von einer „lymphangoite proliférante“ gesprochen, welche er in der Umgestaltung von Endothelien in Riesenzellen erblickt und als einen mit dem Erscheinen der Gase im Gewebe gleichzeitigen Prozeß auffaßt. Eine „proliferierende Lymphangitis“ wird auch von Gröndahl angenommen. Eisenlohr, Camargo, Marchiafava sprechen dagegen von chronisch entzündlichen Zellinfiltrationen in der Nachbarschaft von Gaszystemen. Jäger, welcher in der Submukosa nur Hyperämie festgestellt hat, erwähnt in den tieferen Schichten aus Eosinophilen bestehende Zellinfiltrate. „Wenn wir“, schreibt Jäger, „das histologische Bild noch einmal überblicken, so sehen wir an den Chylusgefäßen entzündliche Vorgänge ablaufen, die, abgesehen von der Blasenbildung und ihren Begleiterscheinungen, den Riesenzellen, im wesentlichen in einer Zellinfiltration, besonders von eosinophilen Zellen, längs der Darmgefäße — Blut- und Lymphgefäße verlaufen ja gemeinsam — gegeben sind. Außerdem sind die Becherzellen der Schleimhaut intensiv vermehrt und stark gequollen, nach Ziegler die Kriterien von entzündeten Schleimhäuten“ (a. a. O. S. 431).

Der Auffassung des Intestinalemphysems als einer Art von Entzündungsprozeß entbehrt es jedoch an ausreichender Begründung. Daß diese Annahme nicht zutreffend ist, erhellt schon aus dem Umstande, daß von mehreren Forschern das Fehlen von irgendwelchen Anzeichen eines entzündlichen Prozesses hervorgehoben wird (Roth, Hibler in v. Hackers Fall u. a. m.). In Übereinstimmung mit mir leugnet auch Nowicki das Vorhandensein von Lymphangitis und sonstigen entzündlichen Prozessen, welche zu dem Intestinal-emphysem in konstanter Beziehung stünden.

Soweit mir bekannt, fanden die merkwürdigen Vernarbungsprozesse, welche sich in der Darmwand beim Intestinalemphysem abspielen, vor der Veröffentlichung meines ersten Falles wenig Beachtung und keine entsprechende Würdigung.

Von W i n a n d s werden zwar submuköse, in ihrem Innern lockeres Bindegewebe und manchmal leere Spalten ohne Endothelauskleidung enthaltende Narbenherde erwähnt; dieser Forscher spricht sogar die Vermutung aus, solche Narbenherde dürften Überbleibsel von obliterierten Gaszysten sein; diesen Befunden und Vermutungen wurde jedoch die ihnen gebührende Aufmerksamkeit nicht zuteil. Erst in den neuesten Arbeiten fanden W i n a n d s und meine diesbezüglichen Befunde ihre Bestätigung. Von G r ö n d a h l wurden fibröse Wände an manchen vollentwickelten wie auch an zusammengefallenen, stark riesenzellen- und lymphozytenhaltigen Gaszysten in der Submukosa beobachtet. N o w i c k i , welcher auf Grund von den beim Vaginalemphysem festgestellten Bildern die Möglichkeit einer Obliteration von Gaszysten bestätigt, ist geneigt, ähnlichen Ausgang auch beim Intestinalemphysem anzunehmen, obwohl er in seinen Intestinalemphysemfällen diesen Ausgang direkt nicht festgestellt hat; er nimmt selbst an, daß das Fehlen von diesbezüglichen Bildern entweder durch allzu kurze Dauer des Prozesses (Fall 1) oder durch allzu große Veränderungen (starke Anhäufung der Blasen, sehr dünne Scheidewände, Fall 2 und 3) verursacht werden konnte. Von J ä g e r wird das Vorkommen von fibrösen Bindegewebeskapseln an manchen submukösen Gaszysten und von im Gewebe liegenden Riesenzellenhaufen zugestanden; dieser Forscher gibt an, solche Riesenzellenhaufen ausschließlich im Innern von Lymphgefäßbündeln immer von deutlicher Lymphgefäßwand umringt gesehen zu haben und fügt folgendes hinzu: „Eine schließliche Obturierung der Lymphgefäßwand durch Proliferation der Bindegewebelemente der Wandung konnte nicht beobachtet werden“ (a. a. O. S. 426). Diese letztere Anschauung steht jedoch im Widerspruch mit den Befunden von W i n a n d s , G r ö n d a h l , N o w i c k i und meinen eigenen.

Genauere Untersuchungen über den Zustand des elastischen Gewebes der Darmwand beim Intestinalemphysem liegen in der älteren Literatur nicht vor. Dieser Umstand muß als Mangel empfunden werden um so mehr, als aus solchen Untersuchungen interessante Schlüsse bezüglich des Entstehens und des Verlaufes des Intestinalemphysems hervorzugehen scheinen. In den neueren Arbeiten fand der Zustand des elastischen Gewebes ebenfalls keine Beachtung, N o w i c k i s Arbeit ausgenommen, welcher, durch meine diesbezüglichen Befunde angeregt, seine sämtlichen Fälle auch in dieser Richtung einer genauen Untersuchung unterzogen hat. Es gelang ihm jedoch nicht, beim Vaginalemphysem des Weibes irgendwelche konstanten und charakteristischen Beziehungen des elastischen Gewebes zu den Gaszysten nachzuweisen. In seinen sämtlichen 3 Fällen von Intestinalemphysem waren überhaupt keine Veränderungen des elastischen Gerüstes der Darmwand vorhanden. Es muß jedoch dem Umstände Rechnung getragen werden, daß die Gaszystenbildung in diesen 3 Fällen fast ausschließlich auf die Submukosa beschränkt war, es waren also die Elastikaveränderungen schon „a priori“ kaum zu erwarten.

Von sonstigen Befunden verdient die Bemerkung Jägers angeführt zu werden, daß er in seinen Fällen keine degenerativen Prozesse, z. B. keine hyaline Entartung der Muskelzellen der Darmwand, fand.

Neben den Fällen von Pneumatosis cystoides des Darms müssen noch die Fälle von Pneumatosis anderer Organe berücksichtigt werden. Es kommen hier in Frage: Magen, Harnblase und Vagina.

Bezüglich des Magens liegen zurzeit nur zwei Fälle vor.

Die Beobachtung von Cloquet, welche noch vom Jahre 1820 stammt und ein 20 Jahre altes, an Tuberkulose gestorbenes Individuum betrifft, fehlt es selbstverständlich an genauer histologischer Untersuchung. Aber auch der makroskopische Befund reicht in diesem Falle nicht aus dazu, diese Beobachtung als einen sicheren Fall von Pneumatosis cystoides anzuerkennen; Winands glaubt diesen Fall als postmortale Veränderung auffassen zu dürfen, Dupraz ist zwar geneigt, in diesem Fall echte Pneumatosis cystoides anzunehmen, weiß jedoch keine stärkere Stütze dieser Annahme anzuführen als nur den Umstand, daß in Cloquets Falle bei der Autopsie keine Anzeichen von Fäulnis vorhanden waren. Gewisse Zweifel können auch gegenüber dem zweiten der Fälle von angeblicher Magenpneumatosis, nämlich gegenüber Dupraz' Fall vom Jahre 1895 erhoben werden. In diesem Falle fand der Obduzent, Prof. Zahn, neben echtem Darmemphysem einige wenige Gaszysten im Magenfundus. Die Gaszysten saßen in diesem Falle nur in der Submukosa des Magens; die Autopsie kam erst 48 Stunden nach dem Tode zustande, und bei der mikroskopischen Untersuchung der Magenwand fand Dupraz nirgends die charakteristischen Riesenzellen und nur mäßige Zellinfiltrate, welche er als Beweis seiner „lymphangoite proliferante“ hervorzuheben trachtet, welche jedoch — und wohl eher — auf die in diesem Falle vorhandene chronische Gastritis bezogen werden dürften.

In Anbetracht dieser sämtlichen Umstände erscheint es schwer, diese Beobachtung als einen sicheren Fall von echtem Magenemphysem zu betrachten; das Zusammentreffen von echtem Intestinalemphysem mit Fäulnisbläschen im Magen ist hier nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls aber sind die beiden Fälle von angeblichem Magenemphysem zum Vergleich mit den Intestinalemphysemfällen ungeeignet.

In der Harnblase wurde Pneumatosis cystoides nur viermal beobachtet, und zwar von Camargo, Eisenlohr, Kedrowsky, unlängst von Ruppanner. Die histologischen Bilder waren in diesen Fällen den Bildern beim Intestinalemphysem ähnlich, die Riesenzellen mit inbegriffen.

Von der Pneumatosis cystoides der Scheide liegen heute über 50 Fälle vor, die ältesten von Huguer (1857) und Braun (1861). Es wäre überflüssig, diese sämtlichen Fälle hier anzuführen, insbesondere deshalb, weil mehrere Fälle unerklinisch beobachtet und mikroskopisch gar nicht untersucht, weil die vor der Veröffentlichung der Arbeiten von Eppinger und Chiari untersuchten Fälle meistens ungenau beschrieben und unrichtig gedeutet wurden und ihre Zusammenstellung aussichtslos erscheint, weil aber endlich die sonstigen, brauchbaren Fälle in den ausführlichen Zusammenstellungen von Eisenlohr, Winands, Lindenthal und Nowicki leicht nachzuschlagen sind. Vor den grundlegenden Arbeiten von Eppinger und Chiari wurde die Gasansammlung

in den Zysten meistens als sekundärer Vorgang aufgefaßt; als primär galt die Bildung von (noch nicht gashaltigen) Zysten bald durch Veränderungen von Drüsen, deren Mündung einer Obturation bzw. Konglutation anheimfiel, bald in den Lymphknötchen, bald zwischen den hypertrophischen, miteinander verklebten Schleimhautfalten. Diesen ganz willkürlichen Annahmen wurde durch die an 6 Fällen angestellten Untersuchungen Eppingers jede Grundlage entzogen; von diesem Forscher zuerst wurde die primäre Wirkung der das Gewebe mechanisch schädigenden Gase ins richtige Licht gestellt. Aber erst Chiari ist es gelungen, im Jahre 1885 bei der Pneumatosis cystoides der Scheide die charakteristischen Riesenzellen festzustellen; es ist ihm auch gelungen, diese Riesenzellen bei der Nachuntersuchung von Eppingers Präparaten in 3 unter den 6 Fällen jenes Forschers nachzuweisen. Von Chiari wurde zuerst auf die nahe Verwandtschaft der Pneumatosis cystoides vaginae mit dem Intestinalemphysem hingewiesen. Durch die späteren Untersuchungen wurden für die Frage des Vaginalemphysems keine wesentlich neuen Gesichtspunkte gewonnen, es fand nur die Annahme einer weitgehenden Analogie der im Darme und in der Scheide vorkommenden Gaszystenbildung ihre volle Bestätigung.

In den Arbeiten über Vaginalemphysem wurde zuerst der Versuch gemacht, die Frage nach der Quelle der im Gewebe sich ansammelnden Gase zu beantworten.

Die ursprüngliche Annahme, die Gase entstünden durch Zersetzung des zwischen den miteinander verklebten Schleimhautfalten oder im Innern von obturierten Drüsen angesammelten und stagnierenden Vaginalsekretes, mußte selbstverständlich aufgegeben werden, sobald nachgewiesen wurde, daß die Zysten weder mit den Drüsen noch mit Schleimhautfalten in Zusammenhang stehen. Nachdem die histologischen Verhältnisse des Vaginalemphysems genau bekannt wurden, griff man zu andern Hypothesen: es wurde angenommen, daß die Gase (atmosphärische Luft) durch Lücken in der Epitheldecke von dem Scheidenlumen her ins Gewebe aspiriert werden (Eppinger, Chiari), dann aber infolge des vielfach gewundenen Verlaufes der Lymphspalten, in welche sie eingedrungen sind, nicht mehr heraus können (Chiari). Diese Annahme schien an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, nachdem von Chenevière (Archiv für Gynäkologie Bd. 11) nachgewiesen wurde, daß bei Lageveränderungen des graviden Uterus die Druckverhältnisse in der Scheide Veränderung erfahren, wodurch die Möglichkeit des Eindringens von in der Scheide vorhandener Luft ins Gewebe nicht von der Hand zu weisen war. Als weitere Stützen dieser Annahme wurde die Häufigkeit von Vaginalemphysem bei Schwangeren und die Resultate der chemischen Untersuchungen der in den Zysten enthaltenen, in ihrer Zusammensetzung der atmosphärischen Luft nahestehenden Gase herangezogen. Trotzdem diese sämtlichen Umstände für das Eindringen der Gase ins Gewebe von außen her zu sprechen schienen, kehrten doch einige Forscher auch später noch zu der Anschanung zurück, daß die Gase nicht von außen her stammen, sondern im Innern der Gewebe selbst entstehen, sei es, durch Zerfall von Erythrozyten in den Extravasaten (!) (Lebedeff), sei es vom in den Zysten angesammelten Serum oder von der in den infolge von „proliferierender Lymphangitis“ erweiterten Lymphgefäß stagnernden Lymphe (Roth). Von Jäger wird mit Recht allen diesen Annahmen gegenüber hervorgehoben, daß das Abscheiden von Gasen aus der Lymphe physikalisch unmöglich erscheint.

Zwingende Beweise über die Quelle der in den Gaszysten enthaltenen Gase hoffte man besonders in der vorbakteriologischen Ära durch ihre chemische Untersuchung zu gewinnen. Falls die

Gase beim Vaginalemphysem aus dem Scheidenlumen stammten, müßten sie in ihrer Zusammensetzung der atmosphärischen Luft, falls sie beim Intestinalemphysem aus dem Darmlumen stammten, müßten sie den Darmgasen gleichen oder sich nähern. Falls sie dagegen durch Zersetzung irgendeines stagnierenden Sekretes oder irgendeines Gewebsbestandteiles entstünden, dann müßten sie wohlcharakterisierte Zersetzungprodukte enthalten. Dieses vorausgesetzt, war man geneigt, in den Resultaten der Untersuchungen von L e r c h , W e l p o n e r und K l a u s e r , welche beim Vaginalemphysem eine Mischung von Sauerstoff und Stickstoff in den der atmosphärischen Luft annähernd gleichen Verhältnissen festgestellt haben, eine unumstößbare Stütze der Annahme E p p i n g e r s , daß bei der Pneumatosis der Scheide die Luft aus ihrem Lumen ins Gewebe aspiriert wird, zu erblicken. Es wurde dabei jedoch außer Acht gelassen, daß noch von B i s c h o f f in M a y e r s Falle von Intestinalemphysem ähnliche, der atmosphärischen Luft sich nähernde Zusammensetzung der Gase festgestellt wurde, obwohl beim Intestinalemphysem eher eine den Darmgasen entsprechende Gasgemischung zu erwarten war. Noch K l e b s (wie später auch L e b e d e f f) warnt davor, auf chemische Gasanalysen allzu viel Gewicht zu legen, weil die Zusammensetzung der in den Gaszysten enthaltenen Gase schon nach dem Tode infolge von Diffusionsprozessen starke Änderungen erleiden kann. Daß diese Warnung begründet war, wird schon durch den Umstand bewiesen, daß die von K r u m m a c h e r , D r e y e r , R o t h , O s t e r t a g , T o r u p (in G r ö n d a h l s Fall) angestellten Gasanalysen ziemlich gleichmäßige Resultate lieferten, unabhängig davon, unter welchen Umständen und auf was für einem Material die Analysen ausgeführt wurden. Die Resultate stimmen darin überein, daß die Gase bei der Pneumatosis überwiegend aus Sauerstoff und Stickstoff in fast konstantem Verhältnis zusammengesetzt sind, zu denen sich manchmal eine kleine Quantität von CO₂ (D r e y e r) hinzugesellt. Größere Menge von CO₂ neben NH₃ und H₂S wurde nur von D u p r a z bei Schweinen festgestellt. Jedenfalls weicht die Zusammensetzung der bei dem Intestinalemphysem in den Gasblasen vorgefundenen Gase von den im Darmlumen enthaltenen Gasen so stark ab, daß diese Unterschiede, wie dies von mir bei der Veröffentlichung meines ersten Falles und später auch von N o w i c k i hervorgehoben wurde, nur durch den nach Resektion der veränderten Gewebeesteile bei Lebzeiten bzw. nach dem Öffnen der Bauchhöhle bei der Autopsie stattfindenden Gasaustausch zwischen dem Gasinhalt der Blasen und der umgebenden Luft erklärt werden können. Übrigens wurde von J ä g e r in neuester Zeit experimentell bewiesen, daß die Diffusionsprozesse durch tierische Membranen hindurch in der Luft so schnell vorstatten gehen, daß zwischen dem Gasinhalt einer unterbundenen Darmschlinge und der umgebenden Luft die Unterschiede schon im Laufe von 3 Stunden fast vollständig ausgeglichen werden.

Die Ähnlichkeit der Zusammensetzung der Gase bei den Analysen in Intestinalemphysemfällen mit der Zusammensetzung der gewöhnlichen atmosphärischen Luft hat also ihre Quelle darin, daß die Analysen nicht rasch genug, noch vor dem Ansetzen der Diffusionsprozesse, angestellt werden konnten. Dieser Umstand macht aber künftige Versuche, tadellose Resultate der Gasanalysen bei Pneumatosis cystoides zu erzielen, fast vollständig aussichtslos, weil dieser Unternehmung immer unüberwindbare technische Schwierigkeiten im Wege stehen werden, wie dies von mir in meiner ersten Mitteilung und von J ä g e r hervorgehoben wurde. Um tadellose Resultate zu erzielen, müßten ja die Gase von lebendem Material unter Quecksilber unverzüglich aufgefangen werden, ein Umstand, welcher im Tierexperimente überhaupt unausführbar erscheint, um so mehr, als wir keine Methode besitzen, das Intestinalemphysem bei Tieren klinisch sicher zu diagnostizieren.

Aus den Gasanalysen können also Beweise weder für die eine noch für die andere Theorie des Entstehens von Pneumatosis cystoides geborgen werden.

Wie in vielen andern Fragen, schien auch in der Frage der Pneumatosis cystoides die aufblühende Bakteriologie, besonders nach der Entdeckung von gasbildenden Bakterien, herannahende Lösung zu zeitigen. Durch E p p i n g e r , welcher auf Grund des in seinem Fall 6 erhobenen Bakterienbefundes die Vermutung ausgesprochen hat, daß die Gasbildung durch diese Bakterien verursacht werden könnte, wurde der Frage nach der Herkunft der Gase eine neue Wendung gegeben. Obwohl jedoch schon E i s e n l o h r die ätiologische Rolle der Bakterien bei der Pneumatosis als definitiv bewieseninstellen zu dürfen glaubte, darf dennoch diese Frage heutzutage noch als endgültig gelöst kaum aufgefaßt werden. Bis in die jüngste Zeit zieht sich der Streit fort, ob die Gase im Gewebe selbst unter dem Einflusse von Bakterien sich bilden, oder ob sie ins Gewebe von außen her eindringen. Von den Anhängern der ersteren Anschauung werden als Beweisgründe die in mehreren Fällen angeführten positiven Kulturversuche, Bakterienbefunde im Gewebe und angeblich positive Resultate der Tierexperimente herangezogen; von ihren Gegnern werden die in andern Fällen ganz negativen Kulturversuche und das Fehlen von Bakterien im Gewebe ins Feld geführt und vorwiegend mechanische Momente als Ursache des Krankheitsprozesses beschuldigt.

Tatsächlich gelang in den meisten Fällen von Pneumatosis cystoides beim Menschen (wie in den Intestinalemphysemfällen von H a c k e r - H i b l e r , P e l n a ř , unseren beiden, sämtlichen drei von N o w i c k i — in den Vaginalemphysemfällen von K ü m m e l , J a k o b s - O b r z u t , N o w i c k i u. a. — in dem Harnblasenemphysemfalle von R u p p a n n e r u. a.) der Nachweis von Bakterien im Gewebe und durch Kulturversuche¹⁾ entweder überhaupt nicht, oder aber es fanden sich die Bakterien nur in ganz oberflächlichen Schleimhautschichten derart gelagert, daß ihr Eindringen in das Gewebe als postmortale Erscheinung aufgefaßt werden mußte. Die ätiologische Rolle der Bakterien wird auch in Abrede gestellt von sämtlichen Forschern (J ä g e r ausgenommen), welchen tadellos frisches Tiermaterial zu Gebote stand (R o t h , S c h m u t z e r , H e y d e m a n n , K i t t , O s t e r t a g). Insbesondere dürften hier die negativen Resultate der an zahlreichem Material bei Suiden angestellten Untersuchungen von O s t e r t a g ins Gewicht fallen.

Durch diese negativen Befunde schien die Rolle von mechanischen Momenten, welche in neuerer Zeit besonders von S c h n e i d e m ü h l , S c h m u t z e r und H e y d e m a n n verteidigt wurde, und welche anzunehmen u. a. M o r i und F i n n e y geneigt sind, an Bedeutung zu gewinnen. Bei der Annahme, daß die Gase vom Darmlumen her unter Einwirkung von mechanischen Momenten eindringen, dürfte jedoch das Vorhandensein von Lücken in der Epithelialdecke der Mukosa vorausgesetzt werden. Von S c h n e i d e m ü h l und S c h m u t z e r

¹⁾ N o w i c k i fand durch mikroskopische Untersuchung in keinem seiner Darm- und Vaginalemphysemfälle Bakterien im Gewebe; kulturell wurde von diesem Forscher in je einem Falle des Darmemphysems und des Scheidenemphysems *Bacterium coli* nachgewiesen, jedoch als zufällige Verunreinigung aufgefaßt.

wird auch tatsächlich angenommen, daß solche Lücken infolge von beim Transport der Tiere erlittenen Traumen oder durch verschluckte Fremdkörper entstehen könnten. Von Heydemann wird in dieser Hinsicht eine Vergrößerung des Druckes von Darmgasen infolge von Kotstauung und entzündlichen Prozessen beschuldigt, was auch Mori anzunehmen scheint. Die Lückenhaftigkeit der Epitheldecke wird jedoch von niemandem ausdrücklich als festgestellt erwähnt (Heydemann ausgenommen, in dessen Fällen jedoch die Epithelverluste in dem gleichzeitig festgestellten Darmkatarrh ihre Erklärung finden). Insbesondere gelang es in keinem der Darmemphysemfälle beim Menschen, Epithellücken nachzuweisen, und die beim Scheidenemphysem manchmal (z. B. von Nowicki) festgestellten Lücken haben sich als sekundär erwiesen. Die von einigen Forschern beobachteten Veränderungen von oberflächlichen Darmlymphknötchen lassen sich als Beweis für die Wirkung von mechanischen Momenten kaum verwerten.

Es bleibt also sicherer Beweis für das Vorkommen von Epithellücken beim Darmemphysem noch aus; dieses Vorkommen wird jedoch von mehreren Forschern angenommen.

Das Eindringen von Gasen aus dem Darmlumen her ins Gewebe dürfte jedenfalls begünstigt werden durch Zunahme des Druckes von Darmgasen, wozu bei jedem pathologischen Fermentationsprozeß und übermäßiger Gasproduktion im Darme Gelegenheit reichlich sich bietet. In dieser Beziehung könnte der Tatsache, daß Intestinalemphysem der Suiden besonders häufig bei den mit allzu heißem Futter (Roth) und bei den mit Molkereinebenprodukten genährten Schweinen (Motz, Kitt, Jäger) vorkommt, eine gewisse Bedeutung beigemessen werden. — Angenommen sogar, daß die Zunahme des Druckes von Darmgasen an und für sich kaum imstande wäre, die Entstehung von Epithellücken zu verursachen (Nowicki), würde die Bedeutung dieser Zunahme als eines das vermutliche Eindringen von Gasen ins Gewebe durch die aus irgendeiner andern Ursache (Trauma, Entzündung) entstandenen Lücken begünstigenden Faktors, keine Einbuße erleiden.

Eine bekannte Tatsache ist es nun, daß beim Vorhandensein von oberflächlichen Lücken bzw. Spalten und bei gewissen Druckverhältnissen Gase ins Gewebe eindringen und in demselben sich längere Zeit zu erhalten vermögen, wobei von einer Mitwirkung von Bakterien nicht eine Spur vorliegt. Neben dem bekannten, manchmal ziemlich lange bestehenden Subkutanemphysem verdient hier eine seltene Veränderung, die sogenannte Pneumatozele, angeführt zu werden. Insbesondere erweckt hier Interesse längeres Fortbestehen dieser Veränderung, wie es von Brown in einem Falle beobachtet und in der Krakauer Ärztegesellschaft („Towarzystwo lekarskie krakowskie“, Sitzung vom 6. April 1892, in „Przegląd lekarski“ 1892, Nr. 20, S. 246) vorgestellt wurde. Ich lasse hier diese ein 12 jähriges Mädchen betreffende Beobachtung auszugsweise folgen:

„Hart oberhalb der linken Ohrmuschel befindet sich ein eiförmiger, 10 cm langer, 5 cm breiter Tumor, welcher ohne bekannte Ursache im Laufe von 5 Monaten allmählich zur Entwicklung gelangte. Die Haut ist über dem Tumor normal; der Tumor nicht schmerhaft; keine Fluktuation;

beim Betasten Knistern. Beinahe an der ganzen Peripherie des Tumors ist ein Rand, eigentlich ein knöcherner Wall, beim Betasten nachweisbar. Bei der Untersuchung des äußeren Gehörganges wird eine Verengerung desselben durch eine Vorwölbung der oberen Wand festgestellt; es sind nur hintere und untere Teile des Trommelfells sichtbar. Geringe, dem Grade der Verengerung entsprechende Gehörverminderung; sonst ist der Zustand des mittleren Ohres normal. Spiegeluntersuchung des Cavum pharyngonasale: keine Veränderungen. Bei dem Anstechen des Tumors weicht aus demselben Luft geräuschvoll fort, wobei kein flüssiger Inhalt zum Vorschein kommt; der äußere Tumor und die Verengerung des Gehörganges gehen fast vollständig, insoweit der erwähnte Knochenwall dies zuläßt, zurück. Nach der *Valsalva*-Probe erscheint der ursprüngliche Zustand wieder. Es handelt sich also um die sogenannte Pneumatocele, eine Veränderung, welche am häufigsten über dem Processus mastoideus infolge des Eindringens von Luft aus der Trommelhöhle her unter die Haut bzw. unter das Periost zustande kommt. Das Eindringen von Luft wird durch forceirtes Schnaufen, Niesen oder durch Trauma verursacht. Die Anlage ist in dem Bau des Schläfenbeins zu suchen, indem die in der Nachbarschaft der Trommelhöhle liegenden Lufträume großen individuellen Schwankungen unterliegen. Diese Lufträume sind manchmal sehr stark entwickelt, reichen sogar bis in das Hinterhauptbein hinein und kommunizieren mit der Trommelhöhle. Außerdem können in den äußeren Knochenlamellen Spalten vorhanden sein, durch welche die Luft unter das Periost oder unter die Haut eindringen kann, oder aber es können diese Knochenlamellen so dünn sein, daß sie schon unter dem Fingerdruck nachgeben und bei event. Trauma leicht springen. Um eine Pneumatozele zum Verschwinden zu bringen, wird Incision derselben und Druckverband, welche das abgetrennte Periost zum Anheilen bringen, ausgeführt.“

Diese Beobachtung erweckt auch aus dem Grunde spezielles Interesse, weil in diesem Fall in der Umgebung der monatelang fortbestehenden Pneumatozele ein Knochenwall entstanden ist, eine Veränderung, welche den in der Umgebung von Gaszysten bei Pneumatosis entstehenden Reaktionsprozessen in gewisser Hinsicht zur Seite gestellt werden dürfte.

Wenn wir nun alles zusammenfassen, was über die Rolle von mechanischen Momenten beim Entstehen der Pneumatosis cystoides gesagt worden ist, so kann keineswegs behauptet werden, daß die diesbezüglichen Hypothesen ganz in der Luft schweben. Wenn aber auch eine begünstigende Rolle der mechanischen Momente kaum geleugnet werden dürfte, so liegen doch zurzeit keine zwingenden Beweise vor, daß die Pneumatosis unter dem Einfluß von diesen Momenten allein, ohne Zutun von Bakterienwirkung tatsächlich entstünde.

Die Vertreter der Anschauung, daß die Pneumatosis durch die sich im Gewebe einnistenden Bakterien erzeugt und unterhalten wird, treten ihren Gegnern an Zahl zurück. Auch die Zahl der Fälle, in denen der positive Bakteriennachweis gelungen ist, ist ziemlich beschränkt; bis auf die neueste Zeit betrafen die positiven Bakterienbefunde ausschließlich die an den Menschen gemachten Beobachtungen, während die an den Tieren angestellten diesbezüglichen Untersuchungen immer wieder fehlgeschlagen. Dieser Umstand war jedenfalls kaum imstande, zum Siege der Bakterientheorie beizutragen. Von den Gegnern dieser Theorie wurde ja der Einwand erhoben, daß bei den Kulturversuchen, welche an Menschenleichen angestellt werden, Verunreinigungen viel schwerer als bei dem frischen Tiermaterial auszuschließen sind. Dazu kam, daß die von verschiedenen Forschern

bei positiven Bakterienbefunden erzielten Resultate qualitativ stark auseinandergingen, wie dies aus folgender kurzer Zusammenstellung zu ersehen ist: Eisenlohr fand in einem Falle Kokken und Bazillen; es ist ihm jedoch gelungen, nur aërobe, langsam im Gelatinenährboden gasbildende (H, O und CO₂) Bazillen zu kultivieren. Von Hahn wurden im nativen Präparate nur Kokken festgestellt; im Serumnährboden gingen jedoch nur kurze, weiter nicht überimpfbarer Bazillen auf. Die von Dupraz festgestellten und kultivierten Kokken (*Coccus liquefaciens*) waren Anaërobe. In einem Falle hat dagegen Klein wieder Kokken und Bazillen gesehen, in der Kultur jedoch bildeten nur die Bazillen, welche aërob waren, Gase, und nur eine kurze Zeit hindurch. Strauss hat bei Scheidenemphysem Bakterien isoliert, welche im Gelatinenährboden gasbildend waren. Ebenfalls bei Scheidenemphysem hat E. Albrecht (nach Jäger) gasbildendes Bakt. Coli kultiviert. Miwa gelang es, durch Kulturversuche eine im Zuckeralagar gasbildende Bakterienart zu finden, im Gewebe selbst jedoch, insbesondere im Innern der Gaszysten, fand dieser Forscher keine Bakterien. Nowicki faßt seine in je einem Fall von Intestinalemphysem und von Scheidenemphysem positive Kolikultur als zufällige Verunreinigung auf; wie erwähnt, waren in keinem seiner Fälle die Bakterien bei bakterioskopischer Untersuchung im Gewebe zu finden. Winauds und Camargo dagegen begegneten eben im Gewebe verschiedenartigen Bakterien, welche jedoch nicht kultiviert wurden; Winauds schreibt übrigens den Bakterien keine größere Bedeutung zu. Die von verschiedenen Forschern gefundenen verschiedenen, öfters genau nicht bezeichneten Bakterienarten verhielten sich verschiedenen Färbemethoden gegenüber in sehr verschiedener Weise. Unter den positiven Bakterienbefunden wird endlich auch Lindenthals Fall angeführt; dieser Fall muß jedoch ausgeschieden werden, weil die von ihm kultivierten fakultativ-anaëroben Bazillen akute Gasphlegmone erzeugten, als Erreger einer grundverschiedenen Erkrankung, wie sie von der Pneumatosis dargestellt wird, jedenfalls also kaum gelten könnten.

Aus dieser Zusammenstellung ist leicht zu ersehen, daß die Bakterientheorie, obwohl sie den modernen Anschauungen am meisten entsprechen dürfte, bis auf die neueste Zeit kein Recht erheben konnte, vor der mechanischen Theorie Vorsprung zu haben.

Erst im Jahre 1906 veröffentlichte Jäger seine Untersuchungen, welche jedenfalls verdienen, viel eingehender berücksichtigt zu werden, als ihnen dies seitens der späteren Verfasser zuteil wurde und welchen eine Nachprüfung gebührt.

Jäger hat an 4 Fällen von Intestinalemphysem der Schweine Kulturversuche (spätestens 5 Stunden nach dem Tode) angestellt. In allen 4 Fällen ließ der größte Teil der beschickten Nährsubstrate Kulturen von gleichem Aussehen angehen, und zwar von Bakterien, welche der Koli-Gruppe angehören. Die gleichen Bakterien wurden auch in den Ausstrichpräparaten aus den Zystenwandungen nachgewiesen. In den Schnittpräparaten gelang es meistens nicht, diese Bakterien farberisch darzustellen, was von Jäger durch die „bekannte Alkoholempfindlichkeit der Kolibazillen“ erklärt wird; nur das Kühne'sche Färbeverfahren gab in einigen submukösen Blasen positive Resultate, wobei die Schleimhaut absolut bakterienfrei war, während der anliegende

Darminhalt massenhaft Kokken und Stäbchen aufwies. „Im übrigen ließ aber auch die Kühne-sche Methylenblaufärbung die Bakterien in und an der Gewebsabgrenzung der Blasen infolge der Unmöglichkeit der Anwendung einer Kontrastfärbung nicht sicher erkennen“ (a. a. O. S. 433). Die kultivierte Bakterienart verhielt sich in jeder Hinsicht wie *Bact. coli*, mit dem Unterschiede, daß sie eine exzessionelle Gärungsfähigkeit besitzt und lediglich der in der Fleischbrühe enthaltenen Maltose bedarf, um Gase reichlich zu produzieren, und daß das gegenseitige Mengenverhältnis der produzierten Gase $\text{CO}_2 : \text{H}_2$ — 1 : 5, während es beim gewöhnlichen Koli höchstens 1 : 3 ausmacht. Aus dem Grunde glaubt Jäger diese Bakterienart mit speziellem Namen: „*Bacterium coli lymphaticum aerogenes*“ belegen zu dürfen.

Die Reinzüchtung dieser Bakterienart bildet an und für sich selbstverständlich noch keinen Beweis für die ätiologische Bedeutung derselben beim Intestinal-emphysem. Nun aber versuchte Jäger, die Spezifität dieser Bakterienart durch Agglutinationsversuche festzustellen.

Bei einem der Tiere gelang es nach der Schlachtung, aus dem Herzen noch 10 ccm Blut zu erhalten und zu Agglutinationsproben zu verwenden. Bouillon- und Agarkulturen der aus den Gasbläschen gezüchteten Kolibakterien gaben mit dem Serum des betreffenden Tieres ziemlich hohe Agglutinationswerte, und zwar noch in der Verdünnung 1 : 200 (unter dem Mikroskop); die sogenannte Fadenreaktion kam dagegen nicht zustande. Die aus dem Intestinalemphysem der drei andern Schweine herrührenden Kolistämme wurden von dem Serum dieses einen Tieres gleichfalls agglutiniert, während die aus dem Darminhalt dieses Tieres gezüchteten Kolistämme das Agglutinationsphänomen nicht gaben.

Auf Grund seiner Agglutinationsversuche faßt Jäger die Spezifität seiner Koliart als bewiesen auf und gelangt zu dem Schluß, daß „das Intestinalemphysem einen im Dünndarm lokalisierten Koliinfekt darstellt, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Lymph- bzw. Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist; das ursächliche Agens des Prozesses ist eine wohlcharakterisierte, spezifische Koliart“ (a. a. O. S. 443).

Die verschiedenen Untersuchungsmethoden, welche beim Intestinalemphysem in Anspruch genommen worden sind, haben zur Klärung dieses Krankheitsbildes in mancher Hinsicht beigetragen; es muß jedoch zugegeben werden, daß es durch diese Methoden noch nicht gelang, die Frage über die Pathogenese und Ätiologie dieser Veränderung endgültig zu lösen. Es ist das Tierexperiment, welchem in dieser Frage immerhin das letzte Wort vorbehalten bleibt; erst die experimentelle Erzeugung der Pneumatosis cystoides dürfte den Schlußstein einer strikten Beweisführung bilden.

An diesbezüglichen Versuchen fehlte es weder seitens der Vertreter der mechanischen Theorie noch seitens der Anhänger der Bakterientheorie nicht; sie schlugen jedoch leider sämtlich fehl oder aber sind die angeblichen positiven Ergebnisse nicht überzeugend genug.

Mit Bakterien experimentierte zuerst Eisenlohr, jedoch ohne Erfolg; übrigens wird von Dupraz und Lindenthal, welche beide selbst die ätiologische Bedeutung der Bakterien annehmen, in Frage gestellt, ob die von Eisenlohr gezüchteten und zu Tierversuchen verwendeten Bakterien tatsächlich mit den vermutlichen Erregern der Pneumatosis cystoides identisch waren. Daß es Lindenthal mißlungen ist, im Tierversuche durch Bakterien Pneumatosis hervorzurufen, kann nicht wundernehmen, weil die von ihm kultivierten Bakterien

der akuten Gasphtalmone mit den Erregern einer grundverschiedenen Erkrankung, der Pneumatosis, wenig Gemeinsames haben konnten. Ohne Erfolg waren ebenfalls die von Miwa mit den in seinem Falle kultivierten Bakterien angestellten Experimente.

Dupraz gibt an, verschiedene Resultate erzielt zu haben, je nachdem er mit seinen im alkalischen oder aber im sauren Nährboden kultivierten Kokken experimentierte. Mit den im alkalischen Nährboden fortgezüchteten Kulturen gelang es weder durch subkutane und intravenöse noch durch die unter die Darmserosa ausgeführten Injektionen, weder bei sonst normalen Verhältnissen noch bei einer künstlichen passiven Hyperämie (welche von Dupraz als prädisponierendes Moment aufgefaßt wird), Pneumatosis zu erzeugen. Bei einem Kaninchen dagegen, welchem eine in saurem Nährboden fortgezüchtete Kultur in die Magen- und Darmwand injiziert wurde, stellte Dupraz nach 15 Tagen, nachdem das Tier an akuter Darmentzündung verendete: „des vésicules microscopiques d'emphysème près des points, où l'injection avait été faite“, fest. Leider sind die Resultate der mikroskopischen Nachuntersuchung allzu flüchtig angeführt, um dieses Experiment als überzeugend auffassen zu dürfen; übrigens wird das Resultat dieses Experiments von Dupraz selbst wegen der komplizierenden Darmentzündung als unsicher hingestellt und das Fehlen von charakteristischen Riesenzellen erwähnt. In zwei weiteren Experimenten spritzte Dupraz dieselbe im sauren Nährboden gezüchtete Kultur in die Darmwand und unter die Scheidenschleimhaut ein, was in der Darmwand keine Veränderungen zur Folge hatte; in der Vagina fand Dupraz nach einigen Monaten kleine Bläschen der Hinterwand, er führt jedoch die mikroskopischen Befunde wieder nur kurz und ungenau an. Über die charakteristischen Riesenzellen sagt er: „Nous ne les avons constatées nettement, que dans le vagin d'une chienne tuée soixante et onze jours après l'inoculation.“ Dieses einzige, anscheinend positive Resultat ist jedoch nicht einwandsfrei. Merkwürdig bleibt immerhin, daß die Scheidenveränderungen erst so spät nach der Injektion zutage traten und daß sie ausschließlich auf die Vagina beschränkt blieben, obwohl die Injektion in gleicher Zeit und auf gleiche Weise auch in die Darmwand ausgeführt wurde. Die Möglichkeit einer spontanen Erkrankung der Scheide ist hier nicht von der Hand zu weisen. Außerdem muß Rechnung getragen werden dem Umstände, daß Chiari Riesenzellen in den Lymphspalten der Scheide getroffen hat in den Fällen, in welchen keine Pneumatosis vorhanden war; von Dupraz wird aber nicht erwähnt, ob die Riesenzellen bei jener Hündin bei bestehender Pneumatosis oder ohne dieselbe gefunden wurden, und im letzteren Falle könnte dem Vorhandensein von Riesenzellen in Anbetracht der Beobachtungen Chiaris an und für sich eine Bedeutung kaum beigemessen werden.

Die Ergebnisse der in der neuesten Zeit von Nowicki angestellten Versuche fielen wieder ganz negativ aus. Nowicki spritzte gasbildende Bakterien (Bact. coli, Bact. aerogenes) in die Darmwand und in die Scheidenwand einige Tage nach künstlich erzeugter passiver Hyperämie (welche auch er als prädisponierendes Moment hinstellt) ein. Die Tiere wurden 3 Tage bis 2 Wochen nach der Einspritzung getötet; bei keinem der Tiere trat Pneumatosis auf.

Die Experimente von Jäger lieferten ebenfalls keine einwandsfreien Resultate. Dieser Forscher hat Reinkulturen der vom Intestinalemphysem kultivierten Coliart Tieren per os, subkutan, intraperitoneal und in die Darmwand einverleibt. Nach subkutaner Einspritzung kam es zur Abszeßbildung ohne Gasproduktion. Durch die intraperitoneale Injektion wurde schwere Allgemeininfektion, Enteritis und Peritonitis mit letalem Ausgang verursacht, wobei mitunter stecknadelkopfgroße Bläschen im retroperitonealen Gewebe entstanden. Bei zwei Kaninchen, denen nach vorausgeschickter Laparotomie die Kulturen in die Darmwand eingespritzt wurden, fand Jäger nach 24 Stunden neben Veränderungen, welche den durch intraperitoneale Injektionen erzeugten Veränderungen analog waren, noch zahlreiche kleine Bläschen in der Darmwand; aus diesen Bläschen gelang es, die Koliart wieder rein zu züchten. Durch diese Experimente wurde die exessive Gasproduktionsfähigkeit der eingepfosten Koliart auch im Organismus klar gestellt; von Jäger selbst wird aber hervorgehoben, daß diese Versuche „freilich nicht im Sinne des Intestinalemphysems der Suiden angesprochen werden können, weil dessen charakteristisches

Moment, die Chronizität und deren Folgeerscheinungen hier nicht zur Ausbildung gelangen konnten“ (a. a. O. S. 439).

Endlich injizierte Jäger trächtigen und nicht trächtigen Kaninchen Bouillonkulturen der nämlichen Koliart teils in den freien Raum, teils in die Wand der Vagina. Die trächtigen Kaninchen abortierten nach 24 Stunden und wurden allso gleich getötet; die nicht trächtigen zeigten nach der Injektion keine Krankheitssymptome und wurden nach 8 Tagen getötet. Bei den Tieren, welche trächtig gewesen sind, fand Jäger nur intensive Vaginitis, bei nicht trächtigen — nach submukösen Injektionen, intensive Bildung von Gasblasen, die alle Wandschichten durchsetzten, jedoch nicht in den Lymphgefäßen, sondern allenthalben im Gewebe zerstreut saßen und Riesenzellen nicht enthielten. Auch sonst ermangelten die Riesenzellen völlig. Es wurde also auch hier das charakteristische Vaginalempysem, wie Jäger selbst zugibt, nicht erzeugt.

Andrerseits sind die Versuche Nækkes, Vaginalempysem durch Injektion von Luft in die Scheidewand zu erzeugen, ebenfalls mißlungen.

Ich selbst habe noch im Jahre 1903 die Resultate der mechanischen Luftein-spritzung an der Darmwand von Kaninchen und Hunden experimentell geprüft.

Bei Kaninchen stellte ich die Experimente ohne Anästhesierung, bei Hunden nach Morphin-einverleibung ein; die Einspritzungen wurden mit einer möglichst dünnen Pravazschen Nadel ausgeführt, wobei ich die Einstichöffnungen nach vollzogener Einspritzung mit Seidenfäden unterbunden habe. Kaninchen haben sich zu diesen Versuchen als wenig geeignet erwiesen, weil bei ihnen die dünne Darmwand schon bei dem Einstechen der Nadel sehr leicht nach außen oder nach innen zu schlitzförmig springt. Bei den beiden Tieren, bei denen dieses nicht passierte, hat sich die injizierte Luft in Form von ziemlich großen Blasen unter der Serosa und in der Muskularis in der Nachbarschaft der Injektionsstellen angesammelt. Nach 4 bzw. 7 Tagen sind diese Blasen an den meisten Stellen spurlos verschwunden; an einigen wenigen Stellen waren nur noch kleine Bläschen erhalten.

Bei Hunden gelang die Luftinjektion leichter und bewirkte unmittelbar makroskopische Bilder, welche von den Folgen der Luftinjektion bei Kaninchen differierten, dagegen dem spontanen Intestinalempysem der Suiden sehr ähnlich waren. Die eingespritzte Luft bildete unter der Darmserosa schmale, unregelmäßig gewundene und verzweigte und wieder zusammenlaufende, perl schnurartige Streifen; in der Umgebung der Einstichstelle sammelte sich Luft niemals an, sie bildete dagegen an der Ansatzstelle des Mesenterium zahlreiche subseröse, traubenartig gruppierte Bläschen, welche dem spontanen „Luftblasengekröse“ stark ähnelten. Bei reichlicherer Luftspritzung kamen dann im Bereiche des Mesenteriums perl schnurartige Bläschenstreifen längs der größeren Blutgefäße zum Vorschein. Diese Veränderungen gingen jedoch schnell zurück; nach 3 bis 4 Tagen waren sie bei der Relaparotomie nur noch an wenigen Stellen nur spärlich sichtbar. Bei 3 Hunden versuchte ich die Lufteinspritzungen bei zweiter und dritter Laparotomie womöglich an demselben Darmabschnitte zu wiederholen; es gelang jedoch nur selten, neue Luftblasen an der Stelle der älteren Bläschen hervorzurufen, meistens traten die Luftstreifen an andern, intakten Stellen auf. Nach der zweiten und dritten Einspritzung schienen die Bläschen langsamer zurückzugehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser künstlich erzeugten Veränderungen fand ich, wie dies übrigens vorausgesetzt werden konnte, keinen konstanten Zusammenhang der künstlichen Luftsäpalten und Bläschen mit den Lymphgefäßen. Dieser Umstand verdient erwähnt zu werden in Anbetracht der großen makroskopischen Ähnlichkeit der künstlichen Veränderungen mit dem spontanen Intestinalempysem bei Schweinen. Ausnahmsweise waren in den künstlichen Luftsäpalten vereinzelt wandständige, endothelähnliche, manchmal gleichsam geschwollene Zellen vorhanden. Es gelang jedoch nicht, mehrkernige Zellen oder Riesenzellen nachzuweisen. Es waren auch stärkere, fibröse Bläschenwände nirgends zu finden.

Aus diesen Experimenten scheint hervorzugehen, daß die der Pneumatosis ganz ähnlichen makroskopischen Bilder Zustande kommen können, ohne daß die

Lymphgefäße in Anspruch genommen werden, wofür auch die bei Paraffinprothesen festgestellten mikroskopischen Befunde sprechen. Es zeigen weiter meine Versuche, daß die eingespritzte Luft von lebendem Gewebe rasch resorbiert wird. Wenn also beim spontanen Intestinalemphysem diese Resorption nicht oder ungenügend zustande kommt, wenn dabei die Gasbläschen, gleichsam ein Fremdkörper, von Riesenzellen umgeben werden, so muß als Ursache dessen ein reichlicher und länger dauernder Gaszufluß angenommen werden. Das Gewebe ist eben nicht mehr imstande, die allzu großen und sich immer wieder erneuernden Gasmengen zu bewältigen, und es muß sich dadurch die Erkrankung zu einem exquisit chronischen Prozesse gestalten, welcher mit reaktiver Bindegewebswucherung und Narbenbildung einhergeht.

In der durch die Seltenheit des Darmemphysems verursachten ungenügenden Kenntnis der bei dieser Erkrankung im Gewebe sich abspielenden Vorgänge ist der Grund zu suchen, daß in therapeutischer Hinsicht manchmal ein, wie mir scheint, unrichtiger Weg gewählt wurde. Von einigen Chirurgen wurden nämlich verschiedene Eingriffe empfohlen und ausgeführt, welche — nach Meinung dieser Chirurgen — Heilung herbeiführen sollten. Man versuchte, durch Anstechen und Auskneten die Gasbläschen fortzuschaffen; von andern wurden die veränderten Gewebsteile reseziert in der Überzeugung, daß in diesen Fällen radikal vorgegangen werden muß und daß beim Auskneten der Gasblasen die supponierten Krankheitserreger das Peritonäum infizieren könnten. Ich glaube aber, daß das Auskneten von Gasbläschen wie auch partielle Resektion der veränderten Gewebsteile wenig erwarten läßt bei einer Erkrankung, welche wie die Pneumatosis, imstande ist, fortzuschreiten bzw. zu rezidivieren, so lange die hervorrufende Ursache ihre Wirkung entfaltet und welche manchmal spontan, ohne jeden Eingriff, zurückgehen kann. Spontane Rückbildung der Veränderungen wurde, wie erwähnt, von Wickerhauser und von Mori festgestellt. Man könnte demnach von therapeutischen Versuchen überhaupt Abstand nehmen, um so mehr, als die Pneumatosis intestinalis den Kranken meistens keine stärkeren Beschwerden zu verursachen scheint und die in einzelnen Fällen beobachteten klinischen Symptome auch auf andere, von der Pneumatosis unabhängige, gleichzeitig im Organismus sich entwickelnde krankhafte Prozesse bezogen werden dürften. In meiner im Jahre 1904 ausgesprochenen Meinung, daß das Darmemphysem kein aktives Einschreiten erheischt, fühle ich mich durch analoge Anschauung Finneys bestärkt und ist für mich Morris Bemerkung, daß sich die Prognose der Erkrankung nach Resektion der veränderten Gewebe günstig gestaltet, insofern unerwartet, als dieser Forscher selbst spontane Rückbildung der Veränderungen zu beobachten Gelegenheit hatte und eher, meinem Erachten nach, schließen sollte, daß die Prognose auch ohne Resektion günstig sich gestalten kann.

Ich glaube jedoch, daß chirurgische Eingriffe in der Pneumatosis intestinalis nicht nur ihren Zweck meistens verfehlten dürften, sondern auch, daß sie unter

Umständen direkt schädlich wirken können. Durch die histologischen Untersuchungen des Intestinalemphysems wurden sichere Beweise geliefert, daß durch diese Erkrankung tiefgreifende Veränderungen der Darmwand, schwere Schädigungen ihres elastischen Gerüstes und ihrer Muskelhaut verrichtet werden, daß die Zystenbildung innerhalb und auf Unkosten der Darmwand selbst vonstatten geht. Durch die Resektion der Gaszysten wird ein Teil der Darmwand selbst entfernt und die Leistungsfähigkeit der Darmwand dadurch noch mehr beschädigt, als dies durch die Krankheit an und für sich geschieht.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen und der Sichtung der zum Teil vorliegenden, mir zugänglichen Literatur des Gegenstandes dürften folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Pneumatosis cystoides, welche beim Menschen im Darm, in der Scheide und in der Harnblase, bei Tieren als Intestinalemphysem vorkommt, scheint eine einheitliche Erkrankung zu sein und beim Menschen, wie auch bei Tieren einheitliche Pathogenese und Ätiologie zu besitzen.

Die Gaszystenbildung stellt primäre Veränderung dar; sämtliche sonstige Veränderungen, welche der Pneumatosis eben ihr charakteristisches histologisches Gepräge verleihen, werden durch die Gaszystenbildung erst sekundär hervorgerufen.

Die Gaszystenbildung kommt öfters innerhalb der Lymphgefäße zustande, kann jedoch auch sonst im Gewebe durch Auseinanderschieben der Gewebeelemente erfolgen. Die sekundären Gewebsveränderungen, insbesondere die Riesenzellenbildung und die fibröse Abkapselung von länger bestehenden Gaszysten scheinen eine Reaktion des Gewebes auf die großen und sich immer wieder nachschiebenden Gasmengen zu sein, welche das Gewebe direkt zu resorbieren nicht mehr imstande ist und welchen es sich gleichsam Fremdkörpern gegenüber verhält.

Die Pneumatosis fängt in den dem Lumen benachbarten Wandschichten an und schreitet dann in die tieferen Schichten (bzw. ins Mesenterium) fort.

Es handelt sich um einen chronischen Prozeß; die Annahme einer chronisch hinwirkenden oder sich oft wiederholenden Ursache erscheint für die meisten Fälle gerechtfertigt. Bei dem Nachlassen der hervorrufenden Ursache können sich die Veränderungen langsam zurückbilden, wobei jedoch wahrscheinlich keine Restitutio ad integrum im anatomischen Sinne erfolgt, sondern in den Geweben mehr oder weniger deutliche Spuren des überstandenen Prozesses zurückbleiben, nämlich Narbenherde, gewisse Veränderungen des elastischen Gerüstes bzw. — beim Intestinalemphysem — gewisse Veränderungen am Peritonäum (Verdickungen, zottigen- und fadenartige Gebilde).

Weder das Eindringen der Gase ins Gewebe von dem Lumen der betroffenen Organe her, unter der Einwirkung von rein mechanischen Momenten, noch die Entstehung der Gase im Gewebe unter der Einwirkung von eingedrungenen gasbildenden Bakterien wurde einwandsfrei bewiesen.

Bei Tieren wurde die ätiologische Bedeutung einer spezifischen Koliart wahrscheinlich gemacht; wegen der spärlichen Zahl der daraufhin mit positivem Resultate untersuchten Fälle müssen noch die Ergebnisse einer Nachprüfung abgewartet werden. Experimentelle Erzeugung einer künstlichen Pneumatosis bei Tieren ist einwandsfrei noch nicht gelungen.

Falls die ätiologische Bedeutung der Bakterien beim Intestinalemphysem der Suiden am größeren Material bestätigt werden wird, muß die Rolle von mitwirkenden Momenten (Traumen, Fütterungsart) präzisiert werden.

Unter den mit der Pneumatosis cystoides beim Menschen koinzidierenden Krankheitsprozessen darf keinem der angeblich prädisponierenden Prozesse (insbesondere der passiven Hyperämie) größere Bedeutung beigemessen werden.

Es muß erst durch weitere sorgfältige Beobachtungen festgestellt werden, ob die Pneumatosis cystoides, insbesondere die Pneumatosis intestinalis, beim Menschen zu ernsteren Beschwerden Anlaß gibt und spezifische klinische Symptome macht. So lange dies nicht bewiesen, muß aktives chirurgisches Einschreiten in Anbetracht der Ergebnisse der anatomisch-pathologischen Untersuchungen als nicht gerechtfertigt und die partielle Resektion von gaszystenhaltigen Darmwandteilen als unter Umständen bedenklich erscheinen.

L iteratur.

Pneumatosis cystoides beim Menschen.

a) Verdauungskanal

1. Bang, Nord. med. Arkiv. Bd. 8, 1876, S. 18. — 2. Ciechanowski, Przegląd lekarski, 1904. — 3. Cloquet, Bull. de la Faculté de médecine de Paris, t. 7, séance du 7 août 1820, p. 267, angef. in Andral, Anatomie path. t. 1, p. 421. — 4. De Camargo, Thèse d. doct. Genève, 1891. — 5. Dupraz, Archives de med. exp. et d'anat. path., t. 9, 1897, p. 282. — 6. Duvernoy und Combalusier, Pneumopathologie ou traité des maladies venteuses, Paris 1754, t. 1, p. 19. — 7. Eisenlohr, Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 3, 1888, S. 101. — 8. Finney, Journ. of Amer. Ass., 1908, Nr. 16. — 9. Grönenthal, D. med. Wschr., 1908, Nr. 21. — 10. Hahn, D. med. Wschr., 1899, Nr. 40, S. 657. — 11. Herman, M. W., Ärzteverein in Przemysl-Przegląd lekarski, 1908. — 12. Hibler und v. Haecker, Wiss. Ärzteges. Innsbruck, Sitz. v. 17. Jan. 1903. Wien. klin. Wschr., 1903, Nr. 12 u. 14, S. 368 u. 430. — 13. Holstein, Sémaine méd. 1899, N. 53, p. 419 (zusammenfassende Übersicht). — 14. Kadjan, Russkij chirurg. Archiv., 1902, H. 6, S. 1183. — 15. Klebs, Handb. d. path. Anat., Bd. 1, S. 966. — 16. Kuskow, Bolniczna gaz. Botkina, 1891, 7.—14. Okt. — 17. Marchiafava, Arch. ital. de biol., t. 1, 1882, p. 429. — 18. Miwa, Ztbl. f. Chir., 1901, Nr. 16, S. 427. — 19. Mori, D. Ztschr. f. Chir., Bd. 88 u. 89. — 20. Nowicki, Tygodnik lekarski, 1908, Nr. 41—43, Virch. Arch. — 21. Orlandi, Gazz. med. di Torino, 1896, p. 781. — 22. Polnák, Rozpravy české Akademie, Trida 2, Roč. 9, č. 12 und Bull. intern. de l'Acad. Méd., 6, An. 1901; daselbst angef. Kučeras Fall. — 23. Tolot, Lyon méd., 1901, p. 955. — 24. Vallas et Pinatelle, Lyon méd., 1901, Nr. 33. — 25. Visconti, Gazz. degli ospedali, 1904, Nr. 118. — 26. Wickerhäuser, Liječnički Vjestnik, 1900, H. 8, S. 275. — 27. Winands, Ziegls. Beitr. z. path. Anat. Bd. 17, 1895, S. 38.

b) Harn- und Geschlechtsorgane.

28. Braun, Ztschr. d. Ges. d. Ärzte in Wien, Bd. 2, 1861, S. 182. — 29. Breisky, Handb. d. Frauenkrankh. (Billroth-Lücke), 3. Bd. 1861, S. 182. — 30. Chenevière, Arch. f. Gynäk., 11. Bd. — 31. Chiari, Ztschr. f. Heilk., 1885, 6. Bd. — 32. Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 20, 1873, S. 32 und Ztschr. f. Heilk. Bd. 1, 1880, S. 369. — 33. Hückel, Virch. Arch. Bd. 93, 1883. — 34. Huglier, Mém. de la Soc. de chir. de Paris, t. 1, 1847,

p. 326. — 35. Jacobs, Arch. de phys. norm. et path., t. 20, 1888, p. 261. — 36. Klausner und Welponeer, Ztbl. f. Gyn., 1879, Nr. 14. — 37. Klein, J., Ztbl. f. Gyn., 1891. — 38. Kümmel, Virch. Arch. Bd. 114, 1888, S. 432. — 39. Lebedeff, Arch. f. Gyn., Bd. 18, 1881, S. 141. — 40. Lindenthal, Wien. klin. Wschr., 1897, Nr. 1, 2, S. 3 u. 35. — 41. Näcke, Arch. f. Gyn., Bd. 9. — 42. Obrzut, Dziennik V. Zjazdu lekazry i przyr. polskich, 1888, Nr. 5, S. 18. — 43. Piering, Ztschr. f. Heilk., 9. Bd. — 44. Ruge, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 2. Bd. — 45. Ruppanner, Frankf. Ztschr. f. Path., 2. Bd., H. 2/3, S. 344. — 46. Schmolling, Üb. Colpolyperplasia cystica. Inaug.-Diss., Berlin 1875. — 47. Schröder-Zenker, Arch. f. klin. Med., 13. Bd., 1874, S. 538. — 48. Takahashi, D. med. Wschr., 1888. — 49. Winckel, Arch. f. Gyn., 2. Bd. — 50. Zweifel, Arch. f. Gyn., 12. Bd.; endlich die Arbeiten von Camargo, Dupraz, Eisenlohr, Nowicki, wie sub a.

Pneumatosis cystoides bei Tieren.

1. Albrecht, M., Ztschr. f. Tiermed., n. F., 3. Bd., 1899 (zusammenfassende Übersicht). — 2. Dupraz, Schweizer Arch. f. Tierheilk., 31. Bd., 1889; Journ. de. méd. vét., 1897, und a. a. O. sub a. — 3. Ferez, Le progrès vétérinaire, 1900. — 4. Jäger, Alfred, Arch. f. Tierheilk., 32. Bd., H. 4/5. — 5. Johnne, Sächs. Veterinärbericht, 1881 (nach Jäger). — 6. Kitt, Lehrb. d. path.-anat. Diagnostik f. Tierärzte. Stuttgart 1895, 2. Bd., S. 145 und Lehrb. d. path. Anat. d. Haustiere, 1900, 1. Bd., S. 623. — 7. Heydemann, Arch. f. Tierheilkunde, 30. Bd. — 8. Krummacher, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule zu München, 1896/7, S. 70. — 9. Mayer, Hufelands Journ. der prakt. Arzneyk. und Wundarzneyk., 1825, 61. (nach Winand s. u. a.). — 10. Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau, 3. Aufl., 1899, S. 301. — 11. Roth, Schweizer Arch. f. Tierheilk., 31. Bd., 1889, S. 1. — 12. Schmutzer, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1899/1900, H. 2, 3, 5, S. 21, 43, 89. — 13. Schneidermühl, Die animalischen Nahrungsmittel. Berlin-Wien 1903, S. 372.

Abgeschlossen am 15. April 1910.

VIII.

Der Verschluß der Mesenterialgefäße.

Kritische Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Modena.)

Von

Dr. Giuseppe Bolognesi,
Assistenten der Klinik¹⁾.

(Hierzu Taf. III, IV.)

Klinische Beobachtungen.

Die kasuistische Literatur — sowohl die pathologisch-anatomische wie die klinische — hat beim Menschen viele Beispiele von Verschluß der arteriellen und venösen Mesenterialgefäß aufzuweisen.

Bertrand², Cheyrou-Lagréze¹⁵, Nothnagel³⁰, Gallavardin³⁷ haben Monographien darüber herausgegeben, unter verschiedenen Gesichtspunkten den Stoff geordnet, und Jackson, Porter, Quinby⁵⁶ stellten 1904 mehr als 200 Fälle aus der Literatur zusammen. Maucnaire und Jeaoulet⁶⁷ beschäftigten sich neuerdings (1908) damit in pathogenetischer und klinischer Beziehung.

Die Thrombose und die Embolie des Stammes und der Äste der Arteriae mesentericae — insonderheit der superior — werden meist von einem hämorrhagischen Infarkt der betreffenden

¹⁾ Übersetzt von Dr. C. Davidsohn.