

VI.

Beitrag zur Askaridenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Giftwirkung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Krankenanstalt Bremen. Prof. Dr. Borrmann.)

Von

Dr. med. Heinrich Spieth, Assistenten am Institut.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Nach den interessanten jüngsten Debatten über Oxyuris vermicularis und Appendicitis (Rheindorf - Aschoff), die wohl die Gefährlichkeit dieses Darmschmarotzers als Krankheitserregers erwiesen zu haben scheinen, möchte ich auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Professor Dr. Borrmann, zwei mir zur Verfügung stehende Fälle benützen, um auch auf die von seiten eines anderen, vulgo für harmlos gehaltenen Darmparasiten seinem Träger drohenden Gefahren hinzuweisen. Die Fälle, wo die Ascaris lumbricoides Veranlassung gegeben hat zu chirurgischem Eingreifen oder gar zum Tode sind nicht mehr neu, aber es dürfte noch immer von Interesse sein, solche Fälle zu veröffentlichen, zumal wenn sie, wie dies leider bisher anscheinend noch recht wenig geschehen ist, auch von pathologisch-anatomischer Seite, und zwar auch mikroskopisch untersucht worden sind.

Während in den überaus meisten Fällen selbst eine größere Anzahl von Askariden sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen ohne wesentliche Schädigungen vorkommen, sehen wir doch auch Fälle, in denen die Ascaridosis zum Tode führt, und zwar entweder infolge von Ileus oder infolge von Peritonitis durch Darmperforation oder infolge ihrer Toxinwirkung. Gerade die letztere, die Giftwirkung der Askariden, ist als krankheitserregendes Moment oder gar als Todesursache beim Menschen bisher nur selten beobachtet und noch seltener Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion gewesen.

Im folgenden will ich unter Anführung zweier eigener Fälle die aus obigen Zuständen für den Menschen sich ergebenden Gefahren besprechen.

Der Darmverschluß durch Askariden, Ileus verminosus, wurde (nach Wilm's) schon Mitte des vorigen Jahrhunderts beschrieben, so von Parkinson 1837 in Schmidts Jahrbüchern, 1859 von Cox im Edinb. med. Journal und 1861 von Neuffer im Würtembergischen Korrespondenzblatt. Diese Fälle, und damit überhaupt das Vorkommen eines Ileus verminosus, wurden u. a. von Leichtenstein bestritten, der annimmt, es handle sich in all diesen Fällen um zufällig aufgefundene Wurmknäuel, die man als Todesursache beschuldige, weil infolge mangelhaft ausgeführter Sektion die wirkliche Todesursache unaufgeklärt blieb. Andererseits wird diese Verknäuelung von Askariden für eine subfinale bzw. postmortale Erscheinung gehalten. Nun sind aber in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen zum Teil von chirurgischer Seite veröffentlicht worden, wo durch Autopsie *in vivo* festgestellt wurde, daß es sich um einen echten Ileus verminosus handelte, teils infolge Obturation des Darmlumens durch

Wurmknäuel, teils infolge spastischer Kontraktion einer Darmschlinge über einigen Askaridenleibern.

An dieser Stelle möchte ich kurz einen Fall von operativ geheiltem beginnenden Ileus durch Askariden berichten, der auf der chirurgischen Abteilung der hiesigen Krankenanstalt operiert wurde. Die klinischen Daten wurden mir von Herrn Direktor Dr. Sattler freundlichst überlassen und sind folgende:

Fall I. 64 jährige Frau. Seit einigen Tagen Schmerzen im Leib und Erbrechen. Seit langen Jahren Lupus im Gesicht, sonst gesund. Befund: Abdomen aufgetrieben, nicht gespannt, bei Palpation schmerhaft. Innere Organe o. B. Temperatur 37,7°. Operation: Der Dünndarm ist über drei zu einem Konvolut vereinigten Askariden kontrahiert, oberhalb der Stelle keine stärkere Blähung des Darms. Entfernung der Askariden nach Eröffnung des Darms. Heilung p. pr. Beschwerdefrei entlassen.

Es handelt sich also hier um beginnenden Ileus, entstanden durch spastische Kontraktion der Darmwand über einigen Askariden.

Ganz kurz möchte ich nun noch einige der unzweideutigsten Fälle von Ileus verminosus aus der Literatur anführen.

Miyake veröffentlicht 1908 folgenden Fall:

8 jähriger Knabe. Aus voller Gesundheit plötzlich Leibscherzen und Erbrechen, Aufreibung des Leibes. Auf Santonin-Kalomel Abgang von zwei Askariden. Operation: 20 cm lange Darmschlinge strotzend gefüllt mit einem riesigen Spulwurmknäuel. Verknäuelung so fest, daß kein Abwickeln möglich ist. Injektion des ganzen Darms, besonders an der Stenose; Mesenterium des betreffenden Darmteiles stark hyperämisch, stellenweise mit Echymosen durchsetzt. Mesenterialdrüsen mäßig geschwollen. Mukosa stark hyperämisch, zahlreiche Echymosen. Exitus an fibrinös-eitriger Peritonitis.

Mikroskopisch ist der Darm nicht untersucht.

Westermann teilt in der Holländischen Gesellschaft für Chirurgie 1912 folgenden Fall mit:

12 jähriger Junge, der schon etwa 30 Askariden erbrochen hatte, bekam nach Santonin Erscheinungen von Ileus. Bei der Operation wird im Darm ein großes Würmerkonvolut gefühlt. Darauf wird der Darm nicht eröffnet, sondern das Konvolut manuell weiter geschoben bis zum Austritt aus dem Anus (etwa 100 Stück). Heilung.

Ebenfalls in der Holländischen Gesellschaft für Chirurgie demonstrierte 1911 van Lelij-veld ein großes Konvolut von Askariden, das bei einem 6 jährigen Mädchen Ileus veranlaßt hatte. Er zog bei der Operation durch eine kleine Inzision die Askariden heraus.

Als Beispiel von spastischem Ileus verminosus erwähnt Wilms in seiner Monographie des Ileus einen Fall von Heidemann, der als Ursache eines Ileus einen spastisch kontrahierten Darmteil fand, in dem er eine Ascaris fühlte.

Descendres berichtet folgenden Fall: Bei Operation wegen Ileus mit Peritonitis fand sich als Ursache des Ileus eine krampfartige Zusammenziehung des unteren Dünndarms, der in diesem Teil sechs abgestorbene Askariden enthielt. Exitus an fortschreitender Peritonitis.

Am Schluß seiner Arbeit über die Askaridenerkrankung in der Chirurgie sagt Miyake sehr richtig, daß nicht allein die Menge der vorhandenen Askariden die Gefahr eines Ileus für den Träger bedinge. Dagegen spricht schon der spastische Ileus verminosus. Andererseits finden sich in der Literatur Fälle, wo Hunderte, ja, Tausende von Askariden im Laufe einiger Wochen oder Monate abgegangen sind, ohne Ileus zu machen (Volz, Fonconneau-Dufresne). Miyake nimmt für das Zustandekommen des Darmverschlusses durch Würmer ein verlassendes Moment an, das er vorzüglich in Diätfehlern und überhaupt in allem findet, was die

Darmperistaltik anregt. Eine weitere Begünstigung liegt nach ihm im Alter des Patienten, da es sich meist um jugendliche Individuen unter 15 Jahren handle. Das Alter bedinge 1. Enge des Darmkanals, 2. Schwäche der Darmwandung und 3. eine Disposition für Askaridenerkrankung überhaupt.

Demnach wird den Askariden eine rein passive Rolle beim Zustandekommen des Ileus zugeschrieben. Ich glaube aber, daß wir ein weiteres veranlassendes Moment in einer aktiven Beteiligung der Askariden durch Schädigung der Darmwand infolge der von ihnen unter gewissen Bedingungen gebildeten Toxine suchen müssen. Diese Bedingungen sind uns allerdings noch unbekannt, können aber zum Teil wohl in Diätfehlern liegen, bzw. in einem dadurch hervorgerufenen fieberhaften Darmkatarrh, oder aber in irgendeinem auf anderer Ursache beruhenden fieberhaften Zustand des Körpers. Der Italiener De mateis fand, daß auch bei normalen Darmverhältnissen mit steigender Fiebertemperatur die Auswanderung der Würmer zunimmt, und daß die Würmer, wenn man sie experimentell erhöhten Temperaturen ausgesetzt (37—45°), sich immer lebhafter bewegen. Als Folge der gesteigerten Bewegung resultiert eine Steigerung und Vermehrung der Stoffwechselprodukte der Würmer. Und daß diese imstande sind, die Darmwand, besonders die Schleimhaut, aufs schwerste zu schädigen, möchte ich weiter unten an Hand eines Falles zeigen. Durch diese Toxine entsteht zunächst eine Reizung der Schleimhaut des betreffenden Darmteiles, der darauf mit einer krampfartigen Kontraktion reagiert. Werden nun durch die gesteigerte Peristaltik von oben her noch mehr Würmer oberhalb der Kontraktur angestaut, so entsteht hier eine hochgradige Schädigung der Darmwand, der dadurch immer mehr die Möglichkeit genommen wird, das Hindernis zu überwinden oder, wenn sich die Kontraktion infolge Übergreifens der toxischen Schädigung (Nekrose) auf die Muskulatur selbst lösen würde, die angesammelten Wurmmassen weiter zu befördern.

Hierher gehört auch die Fragen nach der Möglichkeit der Perforation des Darmes durch Askariden; diese Perforation wurde zum Teil bestimmt angenommen, in neuerer Zeit aber ebenso entschieden abgelehnt.

1872 berichtet Kowatsch über ein an Peritonitis gestorbene Kind, bei dem er im freien Abdomen eine große Menge Spulwürmer fand. Leider ist nicht ersichtlich, wie sie in die Abdominalhöhle gekommen sind. Interessant ist nur die Bemerkung „Darmschleimhaut katarrhalisch affiziert“, die allerdings ohne mikroskopischen Befund nicht verwertbar ist.

Markus beobachtete 1881 bei einem 12 jährigen Mädchen eine Perforationsperitonitis und fand im Abdomen drei große Spulwürmer, einen noch lebend, zwei tot. Außer der Perforationsstelle im Duodenum am Darm keinerlei Veränderungen. Anatomische Untersuchung: Von irgendwelchen ulzerös, entzündlichen Veränderungen, die einer Perforation Vorschub geleistet haben konnte, ist nichts zu sehen, weshalb Marcus den Fall für ein gültiges Beispiel für Darmperforation durch Askariden ansieht.

Schröder beschreibt 1887 einen mit der Diagnose Salpinxophoritis operierten Fall, wo sich in einer durch verklebt Darmschlingen gebildeten Höhle ein 35 cm langer Spulwurm fand. Exitus an Peritonitis. Im unteren Ileum fand sich eine 5 mm lange, verklebt gewesene

Perforationsstelle, durch die der Wurm aus dem Darm gelangt und die bei der Operation anscheinend wieder aufgerissen worden war.

Aus neuerer Zeit führe ich noch einen 1905 von Ziemann beschriebenen Fall an, der bei einem an eitriger Peritonitis verstorbenen Neger zwei Askariden in der Bauchhöhle fand. Im Ileum fanden sich zwei kreisrunde, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Löcher und im Darm eine ungeheure Menge von Askariden. Ziemann nimmt an, daß die Würmer den Darm perforiert haben.

Von diesen eben erwähnten Fällen ist nur ein einziger (Markus) mikroskopisch untersucht, und dabei allerdings das Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen festgestellt worden. Trotzdem möchte ich annehmen, daß wenigstens eine teilweise Nekrose oder aber eine die Tinktionsfähigkeit des Gewebes noch nicht wesentlich herabsetzende toxische Schädigung der Schleimhaut bestanden hat. Denn daß eine Ascaris eine völlig intakte Darmwand durchbohren kann, wird von mancher Seite — und zwar mit Recht — bestritten (Peiper, Askanazy, Sternberg). Wir halten die toxische Schädigung der Darmwand, insbesondere der Schleimhaut, für die Bedingung einer Perforation, sei es nun, daß die schlängelnden und bohrenden Bewegungen der Würmer allein das erkrankte Gewebe durchdringen, oder daß in demselben sich etablierende Infektionen ein weiteres unterstützendes Moment bilden.

Ich komme nun zu dem Kapitel der Giftwirkung der Askariden, auf das uns die Frage der Möglichkeit einer Perforation des Darms durch Askariden soeben schon übergeführt hat. Zum Beweis für die oben schon wiederholt angeführte toxische Schädigung der Darmschleimhaut möchte ich folgenden Fall anführen, den wir im Dezember vorigen Jahres im hiesigen Kinderkrankenhaus zu sezieren Gelegenheit hatten und daher auch mikroskopisch verarbeiten konnten. Der Fall ist in mehr wie einer Hinsicht interessant, vor allem deshalb, weil die Ascaridosis Todesursache war, ohne Ileus bedingt zu haben. Herr Dr. Schelble, Chefarzt des hiesigen Kinderkrankenhauses, war so freundlich, mir die Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Fall II: 5jähriger Mädchen. Mit 8 Monaten Lungenentzündung und Brechdurchfall gehabt. Sonst nie krank gewesen. Jetzige Erkrankung begann am Morgen des Tages der Aufnahme ins Krankenhaus (23. XII. 1912), gleich nach dem ersten Frühstück, mit Erbrechen und Durchfall, der grün gefärbt und mit Blut untermischt war. Das dauerte den ganzen Tag über. Seit abends $\frac{1}{2}$ 7 Uhr andauernd Krämpfe, weshalb das Kind ins Krankenhaus überführt wird. Bei der Aufnahme Temperatur $37,4^{\circ}$, völlige Benommenheit. Pupillen weit, reagieren auf Licht. In der Nacht Nachlassen der Krämpfe, Benommenheit unverändert. Am Vormittag des 24. Abgang von zwei Askariden. Darauf Kalomel und Santonin in Pulvern. Nach vier Pulvern erfolgt kein Stuhlgang. Am 26. 12. Exitus in einem plötzlichen Kollaps.

Klinische Diagnose: Ascaridosis. Meningitis?

Die von mir am 27. 12. ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund: Leiche eines kleinen Mädchens in gutem Ernährungszustand. Totenstarre. Zahlreiche Leichenflecken auch auf der Vorderseite des Rumpfes und der Extremitäten. Abdomen leicht gebläht. Darmschlingen erscheinen reichlich mit festem Inhalt gefüllt. Serosa stellenweise injiziert und leicht getrübt. An einer spindelförmig aufgetriebenen Dünndarmschlinge (s. a in Texfigur 1) sieht man durch die sehr dünne Darmwand einige weißliche, gewundene Stränge durchscheinen. Appendix erigiert, fühlt

sich derb an, Serosa etwas injiziert. In Abdomen, Pleurahöhlen und Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit.

Sämtliche Organe o. B.

Darm: Im Duodenum ein *Ascaris lumbricoides*. Von der Mitte des Jejunum an ist der Dünndarm stellenweise mit zahlreichen Askariden gefüllt, die sich zum Teil zu größeren Konvoluten aufgeknäult



Fig. 1. *a* = Wurmknäuel, über dem der Darm noch nicht aufgeschnitten ist (die starke Durchsichtigkeit der Darmwand ist Folge des in der Konservierungsflüssigkeit (Kaiserring III) enthaltenen Glyzerins). *b* = Appendix mit *Ascaris*. *c* = Coecum mit Spulwürmern vollestoppft. *d* = Anzahl der im übrigen Darm noch gefundenen Askariden.

haben und den Darm leicht auftreiben. Das ganze Coecum und der Anfangsteil des Colon ascendens ist mit Askariden angefüllt, während dieselben weiter abwärts immer spärlicher werden. Die Erekton des Appendix röhrt von einem in demselben steckenden umgeschlagenen Ascaris her.

Die Textfigur zeigt uns das untere Ileum und Coecum mit Appendix aufgeschnitten bis auf die spindelförmig verdickte Stelle bei α . Die neben dem Darm liegenden Askaridenexemplare sind ein Teil der beim Aufschneiden herausgefallenen.

Außer den Askariden (etwa 90—100) ist nur sehr wenig dünner, blutig-schleimiger Inhalt im Darm. Die Schleimhaut des Coecums und des Dünndarms ist an den Stellen der Askaridenanhäufungen stark gerötet, zeigt ver einzelte Blutungen. Andere Partien der Schleimhaut zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Gehirn: Dura wenig gespannt, Liquor etwas reichlich. Pia blutreich, zart, glatt und spiegelnd. Gehirnsubstanz ebenfalls blutreich, sonst o. B.

Diagnose: Ascaridosis des Dünnd- und Dickdarms. Akute Enteritis. Hyperämie der Pia und des Gehirns.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden zahlreiche Stellen aus dem Dünnd- und Dickdarm und dem Appendix entnommen und in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte werden mit Hämalaun - van Gieson gefärbt.

Im Dünndarm ist an den am meisten betroffenen Stellen die Schleimhaut vollständig nekrotisch, so daß sie an das Bild einer durch chemische Substanzen zerstörten Schleimhaut erinnert. An der auf der Textfigur (S. 121) sichtbaren spindeligen Auftreibung (α) ist die Muskularis enorm verdünnt, die Fasern der Submukosa und Muskularis färben sich noch gut, während ihre Kerne sich nur wenig tingieren. Unterhalb dieser Stelle finden sich Partien, in denen die Zotten nur in ihrer peripheren Hälfte nekrotisch sind und an den Drüsenschläuchen nur die peripheren Zweidrittel, während die basalen Zellen sich noch tingieren und normales Aussehen zeigen. Die Schleimhaut des Appendix ist etwas abgeschliffen, Follikel groß und zellreich, sonst o. B. Die Drüsen des Coecums sind ebenfalls entweder ganz nekrotisch oder nur in ihren basalen Zellen erhalten. Die nekrotischen peripheren Teile sind von spärlichen Lympho- und Leukozyten durchsetzt. In sämtlichen Präparaten sowohl vom Dünnd- als vom Dickdarm liegen auf der nekrotischen Schleimhaut und teilweise in Drüsenschläuchen zahlreiche befruchtete und unbefruchtete Askarideneier. Das mikroskopische Bild von Blöcken aus dem oberen Ileum, Colon transversum und descendens zeigt außer geringer Epitheldesquamation und auf der Schleimhaut liegenden Askarideneiern keine Veränderungen.

Zu einer anfänglichen Täuschung gaben einige Eier Veranlassung, die in der Serosa und Muskularis lagen. Sie lagen alle in Gewebsspalten, die ganz schmal waren und durch das eng vom Gewebe umschlossene Ei etwas ausgebuchtet wurden, so daß wir uns zunächst nicht recht erklären konnten, wie die Eier an diese Stellen gelangt sein mochten und schon an etwaige Wanderung eines kleinen weiblichen Tieres in der Darmwand dachten, ähnlich wie das Cohn vom Ankylostomum duodenale im Darm des Tigers beschreibt. Aber bei eingehenderer Untersuchung fiel auf, daß die Spalten, in denen die Eier lagen, alle irgendwo mit der Serosaoberfläche und besonders dem abgeschnittenen Mesenterialansatz kommunizierten, und daß in ihrer Nähe kleine Detritusteilchen und ab und zu einige zylindrische Schleimhautzellen lagen. Außerdem zeigte das die Eier umgebende Gewebe keinerlei Reaktionserscheinungen wie in dem von Scherf beschriebenen Fall von auf der Serosa liegenden Askarideneiern. All das zusammen bewies uns natürlich, daß es sich um künstliches Eindringen der Eier in artifizielle Gewebsrisse durch die Schrumpfung des Präparates in der Konservierungsflüssigkeit (Kaisering sche Flüssigkeit) handeln mußte.

Die eben beschriebenen schweren mikroskopischen Veränderungen, die entsprechend dem Sitz der Askariden zunahmen und nicht den ganzen Dünnd- oder Dickdarm gleichermaßen betrafen, lassen eine einfache katarrhalische Affektion ausschließen und weisen auf eine Zerstörung der Schleimhaut durch toxische Substanzen hin. Um eine Autointoxikation durch Zersetzung des Darminhalts und dadurch hervorgerufene Nekrose der Schleimhaut kann es sich hier nicht handeln. Voraussetzung einer derartig akuten Autointoxikation ist eine vollständige Koprostase durch absoluten Darmverschluß, und zwar hauptsächlich im Dünndarm, den der Speisebrei normaliter rasch zu passieren pflegt. Nun waren aber Ileuserscheinungen so gut wie nicht vorhanden, wie mir Herr Dr. Schellbe auch mündlich nochmals versicherte. Wohl wurde bei der Sektion ein im Dünndarm steckender, großer Wurmknäuel gefunden, aber da oberhalb desselben keinerlei Kotanhäufung und Erweiterung des Darmes und unterhalb kein Kollaps zu sehen war, kann von Darmokklusion nicht die Rede sein. Außerdem wären bei einem Okklusionsileus die Veränderungen in der Hauptsache auf die zuführende Schlinge beschränkt gewesen und würden vielmehr sämtliche Schichten der Darmwand betroffen haben, während in unserem Fall nicht nur oberhalb, sondern auch noch unterhalb des Wurmknäuels schwere, aber doch nur die Schleimhaut betreffende Nekrosen sich fanden. So bleibt nichts anderes übrig, als die letzteren durch direkte Schädigung infolge giftiger Askaridenprodukte zu erklären. Ich habe über diese zerstörende Wirkung der Askaridentoxine in der einschlägigen Literatur, insbesondere auch in dem neuen Handbuch der pathologischen Anatomie des Kindesalters (Brüning-Schwalbe) keine Angaben gefunden und halte es daher für nötig, daß darauf aufmerksam gemacht wird, und in geeigneten Fällen Nachuntersuchungen angestellt werden.

Ich habe den Darm eines an Scarlatina gestorbenen Kindes, in dem sich einige große Askariden fanden, ebenfalls mikroskopisch untersucht. Auch hier fanden sich an den Stellen, wo makroskopisch die Würmer und mikroskopisch Askarideneier auf der Schleimhaut lagen, stellenweise Schleimhautnekrosen. Aber da bei den akuten Infektionskrankheiten alle Grade des mikroskopischen Bildes eines akuten Darmkatarrhs gefunden werden können, halten wir diesen Fall nicht für beweisend.

Das klinische Bild der Askaridenintoxikation ist schon lange bekannt. Es gibt ja fast keine Erscheinungen, die nicht schon darauf zurückgeführt worden wären: Appetitstörungen, Brechneigung, Abmagerung, kolikartige Schmerzen, ferner nervöse Reflexerscheinungen wie Aufschrecken, ängstliche Träume und endlich schwere Krämpfe und Delirien. Wir wollen uns nur ganz kurz mit den schwersten Erscheinungen beschäftigen, die ja auch unser Fall zeigte, so daß der Verdacht auf Meningitis bestand. Einen ähnlichen Fall beschreibt Duprey 1904:

Ein 8 jähriger Knabe starb nach fünftägiger Krankheit, die in rechtsseitigen Krämpfen, Bewußtlosigkeit und hohem Fieber bestand, so daß die klinische Diagnose Meningitis gestellt

wurde. Bei der Sektion fanden sich keinerlei Veränderungen am Gehirn, auch alle übrigen Organe waren o. B. Nur im Darm fanden sich mehrere Askariden, von denen einer in den Appendix hineingeschlüpft war.

Leider sind über das Aussehen des Darms keine Angaben gemacht. Trotzdem müssen für das Krankheitsbild Reize, die von dem wurmhaltigen Darm ausgingen, verantwortlich gemacht werden.

V e r m e u l e n beobachtete ein 2½ jähriges Kind, das mit Appetitlosigkeit und allgemeinem Unwohlsein erkrankt war. Auf Santonin Abgang von einigen Würmern. Zunehmende Somnolenz, Erbrechen, Delirien. Exitus im Coma. Autopsie ist nicht gemacht. V. nimmt mit Sicherheit Intoxikation durch Askariden an.

B o d d y und *S u r g e n - M a j o r* beschreiben schon in den achtziger Jahren epileptische Anfälle durch Askaridenintoxikation. In einem Fall von *B o d d y* bestanden diese seit 6 Jahren und wichen keiner Behandlung. Sie hörten jedoch auf, als durch Santonin-Kalomel-Kur mehrere große Askariden entleert worden waren.

Besonders wertvoll ist noch ein Fall von *M o s l e r*, der gleichzeitig einen positiv zu verwertenden makroskopisch-anatomischen Befund hat:

15 jähriger Junge erkrankt abends mit ileusartigen Erscheinungen. Auf Kalomel und Sen-nainfus Abgang von Stuhl mit Askariden. Am nächsten Mittag schon Exitus unter Krämpfen und Delirien.

A u t o p s i e: Enorme, das Darmrohr verstopfende Konglomerate von Spulwürmern. oberhalb derselben scharf markierte Abschilferung und Rötung der Mukosa da, wo die Würmer zuerst saßen.

Ausdrücklich wird hier bemerkt, daß es sich in diesem Fall nicht um den charakteristischen Befund des Obturationsileus mit vermehrter Peristaltik handelte, sondern daß der Tod außerordentlich rasch unter den schweren zerebralen Erscheinungen der Intoxikation eintrat. Charakteristisch ist an dem Sektionsbefund, ähnlich wie bei meinem Fall, die hochgradige, schon makroskopisch auffallende Alteration der Schleimhaut an den Stellen, wo die Askariden lagen. Dieser Befund zusammen mit den klinischen Erscheinungen weist zwingend auf die Annahme einer Schädigung des Darms durch die Askariden, und zwar nicht mechanischer, sondern toxicischer Natur, hin.

Daß die Askariden Toxine ausscheiden, ist längst bekannt und am eindeutigsten bewiesen durch die Vergiftungserscheinungen, die sich an Untersuchern von Askariden selbst einstellten.

A r t h u s berichtet über Vergiftungserscheinungen durch Askariden des Pferdes (*Ascaris megalocephala*) an den Untersuchern, die in Trockenheit des Halses und Aphonie bestanden. Andere beobachteten Tränenfluß und Nesselaustritt (B l a n c h a r d und R a i l l e t), während G i a r d und H e n n e g u y trotz häufiger Untersuchungen mit Askariden derartige Beobachtungen nicht machen konnten.

Über die Art dieser Askaridenprodukte sind schon verschiedene Untersuchungen gemacht.

W e i n l a n d fand, daß sowohl lebende Askariden, als auch ihre Extrakte Kohlehydrate ohne Sauerstoffzufuhr in Kohlensäure und Valeriansäure zersetzen. Zu den Extrakten setzte er vorher Antiseptika zu, um so eine eventuelle Bakterienwirkung auszuschalten. A l e s s a n - d r i n i und P a o l u c c i kommen bei ihren Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Spulwürmer einen sauren, flüchtigen Stoff in der Coelomflüssigkeit enthalten und ausscheiden, der

auf Haut, Bindegewebe und auf die Darmschleimhaut eine Art Nesselwirkung hat. Diese Wirkung soll aber eben nur bei den Menschen eintreten, bei denen die reflektorischen Erscheinungen der Helminthiasis auftreten, hervorgerufen durch diese Reizung der Darmschleimhaut. Flury stellt in seiner Arbeit „Zur Chemie und Toxikologie der Askariden“ fest, daß es sich dabei nicht um eine einzige, sondern um mehrere wirksame Substanzen handle. So kommen nach ihm für die Ätzwirkung auf die Darmschleimhaut Aldehyde der Fettsäuren und freie, flüchtige Fettsäuren selbst, ferner Alkohole und Ester der Äthyl- bis Amylreihe in Betracht. Für die schädigende Wirkung auf das Zentralnervensystem (meningeale Erscheinungen usw.) macht er besonders die Verbindungen der Amylreihe verantwortlich. Außerdem fand er giftige Basen und Purinbasen und, als hämolytisch wirkende Stoffe, Ölsäure und Akrylsäure. Guerrini vertritt auf Grund von Untersuchungen über Askaridentoxine die Ansicht, daß die Askariden nicht imstande seien, irgendwelche Stoffe mit sicherer Giftwirkung zu erzeugen. Dagegen sprechen jedoch die klinischen und anatomischen Tatsachen.

Aber die große Zahl der von anderer Seite gefundenen toxischen Substanzen zeigt doch, daß noch keine endgültige Antwort auf diese Frage gegeben ist. In letztere Licht zu bringen, ist Sache des physiologischen Chemikers. Aber auch von anatomischer Seite sollte weiterhin den mikroskopischen Veränderungen im Darm bei Askaridenerkrankung größere Beachtung geschenkt werden.

Zusammenfassung.

1. Obwohl die Askariden im menschlichen Darm meist als harmlose Schmarotzer angetroffen werden, können sie doch zum Tode führen.
2. Der Tod kann entstehen entweder durch Ileus oder durch Perforationsperitonitis oder durch Intoxikation.
3. Die letztere ist sehr selten, geht einher unter zerebralen Erscheinungen und ist anatomisch nachzuweisen durch eine starke, an Ätzwirkung erinnernde Nekrose der Darmschleimhaut.

Literatur.

1. Alessandrini u. Paolucci, Untersuchungen über die Askaridentoxine. Ref.: Ztbl. f. Path. 1910, S. 640. — 2. Arthus, Sitzung d. Société de Biologie, Paris, vom 11. Jan. 1896. Ref.: Schmidt's Jahrb. 1898, Bd. 260, S. 32. — 3. Askanazy in Aschoff, Path. Anat. I, S. 231 f. — 4. Blanchar d u. Railet, Sitzung d. Société de Biologie, Paris. Ref.: Schmidt's Jahrb. 1898, Bd. 260, S. 32. — 5. Boddy, Beobachtungen über die durch Askariden hervorgerufenen Symptome. Virch.-Hirsch 78, II, S. 206. — 6. Brun, Durch Askariden in der Chirurgie des Kindesalters hervorgerufene Komplikationen. Ref.: Ztbl. f. Chir. 1912, S. 1774. — 7. Cohn, Uncinaria perniciosa. Archives de Parasitologie, II, 1, S. 5, 1899. — 8. Descoeuilles, Les ascarides comme cause d'ileus. Ref.: Ztbl. f. Chir. 1910, S. 760. — 9. Duprey, Fever and convulsions due to ascarides. Lancet 1903, 12. Dez. Ref.: Ztbl. f. Path. 1904, S. 770. — 10. Flury, Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Arch. f. exp. Path. Bd. 67, 1911, S. 275 ff. — 11. Guerrini, Untersuchungen über Askaridentoxine. Ref.: Ztbl. f. Path. 1911, S. 450. — 12. Kowatsch, Ascarides in cavo perit. Ref.: Virch.-Hirsch 1872, 2, S. 161. — 13. Ledderhose, Die chirurg. Erkrankungen der Bauchdecken u. d. Milz. D. Chir. Lfg. 45b. — 14. van Lelijveld in Sitzung d. Holl. Ges. f. Chir. Ztbl. f. Chir. 1911, S. 1692. — 15. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Bd. II S. 122 ff. — 16. Marcus, Durchbohrung des Darms durch Rundwürmer. D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 601. — 17. Miyake, Über die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 85, I, 1908. — 18. Mosler, Tierische Parasiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. VI, S. 196 f. — 19. Peiper, Die Parasiten des Kindes. Handb. d. Path. d. Kindesalters (Brünning - Schwalbe) I, 1. Abt. S. 170 ff. —

20. Schiller, Beiträge zur path. Bedeutung der Darmparasiten, bes. für die Perityphlitis. Ztbl. f. Path. 1903, S. 384. — 21. Schröder, Perforation des Darmes durch Ascaris lumbricoides. I.-Diss. Halle 1887. Ref.: Virch.-Hirsch 1888, II, S. 282. — 22. Schulhoff, Akuter Darmverschluß durch Ascaris lumbricoides. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 24. — 23. Sehr, Über die Askaridenerkrankung der Bauchhöhle. Bruns Beiträge 1906, Bd. 51, S. 699 ff. — 24. Stapp, Verschluß des Darmes durch Spulwürmer. Münch. med. Wschr. 1887, Nr. 51. — 25. Surgeon-Major, Darmperforation durch Spulwürmer. Lancet 1888, 1. Sept. — 26. Vermeulen, Un cas de lombricose terminé par la mort. Belg. méd. V, 25 S. 769, 1898. Ref.: Schmidt's Jahrb. 1898, Bd. 260, S. 32. — 27. Weinland, Über ausgepreßte Extrakte von Ascaris lumbricoides und ihre Wirkung. Ztschr. f. Biol. 43, 1, S. 86, 1902. Ref.: Virch.-Hirsch 1902, I, S. 138. — 28. Westermann in Sitzung d. Holl. Ges. f. Chir.: Ileus verminosus. Ztbl. f. Chir. 1912, S. 999. — 29. Wimbs, Der Ileus, Pathologie und Klinik des Darmverschlusses. 1906. Lfg. 46 g aus d. D. Chir. § 102, S. 174 ff. — 30. Ziemann, Darmperforation durch Askariden. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1905. Ref. bei Sternberg, Darmsystem in Brüning-Schwalbe, Handb. d. Path. d. Kindesalters, Bd. II, 1. Abt. S. 883.
-

VII. Über Harnblasenemphysem.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Lemberg.)

Von

W. Nowicki, Privatdozent.

(Hierzu Taf. VII u. 5 Textfiguren.)

Das chronisch entstehende Gasbläschenemphysem der Gewebe stellt einen sowohl in pathogenetischer als auch ätiologischer Hinsicht interessanten Krankheitsprozeß dar, der jedoch in vielen Punkten bis heute noch nicht aufgeklärt ist. Diese bei Menschen, wie bekannt, selten vorkommende Erscheinung trifft man verhältnismäßig am häufigsten in der Scheide, bedeutend seltener im Darmkanal an; in der Harnblase jedoch gehört sie, wie man aus der Literatur ersehen kann, geradezu zu Unikaten. Ich schließe hier die zwei Fälle von Magenemphysem (Cloquet, Dupraz) als in jeder Hinsicht unsichere, aus.

I.

In meiner, eine Reihe von Fällen von Vaginal- und Darmemphysem besprechenden Arbeit vom Jahre 1908, habe ich die diesbezügliche bis zu dieser Zeit erschienene Literatur zitiert. Seit diesem Jahre habe ich in der mir zugänglichen Literatur folgende neue Beobachtungen von Darmemphysem gefunden.

A r z t veröffentlicht im Jahre 1910 drei Fälle dieser Veränderungen bei infolge von Magen- und Darmbeschwerden operierten Menschen. Die gestielten Gasbläschen befanden sich im Dünndarm, im Colon ascendens und großen Omentum. Die Gasbläschen lagen in verschiedenen Schichten der Darwand, sie waren mit Endothel und Riesenzellen ausgekleidet, deren Herkunft der Verf., in Übereinstimmung mit anderen, aus dem Endothel herleitet. A r z t untersuchte gleichzeitig eine analogische Veränderung im Mesenterium des Schweines, und hält sie, wie andere Verf., für den gleichen Prozeß, wie das menschliche Emphysem. Der Prozeß wird, seiner Ansicht nach, durch Bakterien hervorgerufen.