

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. Sehart, Über die Askaridenerkrankung der Bauchhöhle. Bruns Beiträge 1906, Bd. 51, S. 699 ff. — 24. Stepp, 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.: Schmidts 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. Wilms, 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.

Arzt veröffentlicht im Jahre 1910 drei Fälle dieser Veränderungen bei infolge von Magen- und Darmbeschwerden operierten Menschen. Die gestielten Gasbläschen befanden sich im Dünndarm, im Kolon 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. Arzt 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.

Simmonds (1910) hat einen ähnlichen Fall von Darmemphysem bei einem Individuum mit chronischem Magengeschwür beobachtet, und gleichfalls einen bakteriellen Ursprung für diesen Prozeß annehmend, ist er der Ansicht, daß zu seiner Entstehung eine Verletzung der Darm-schleimhaut bzw. des Magens notwendig ist, damit die gasbildenden Bakterien in die Darmwand eindringen können.

Martini (1910) fand während der Operation einer gutartigen Pylorusstenose längs des Krummdarmes eine Reihe gestielter, krepitierender Gasbläschen, mit äußerst dünnen Wänden; das zwischen ihnen liegende Bindegewebe enthielt zahlreiche Blutgefäße. Mikroskopisch stellte der Verf. in dem teils kompakten, teils retikulären, stellenweise sogar myxomatösen Bindegewebe erweiterte, stellenweise im hohen Grade sogar an kavernöse Angiome erinnernde Blutkapillären fest. Zwischen den Blutlakunen lagen die mit platten Zellen von endothelialem Charakter ausgekleideten Gasbläschen. Der Verf. nimmt an, daß der ganze Prozeß auf der Wucherung des mit sehr zahlreich mit Blutgefäßen versehenen Bindegewebes beruhe, dessen Gefäße stellenweise zu Lakunen verschmelzen, aus denen sich schließlich die Gasbläschen bilden. Es kam also hier, seiner Meinung nach, zur Umwandlung der Kapillare in Blutlakune, und dieser in Gasbläschen, welche Umwandlung als die Folge des Eindringens des gasbildenden Mikroben (*b. gazogenus*) und der infolgedessen stets weiter vorsichgehenden Gasbildung anzusehen ist.

Endlich veröffentlichte Ciechanowski (1911) zwei Fälle von Darmemphysem, welche er sehr eingehend, mit erschöpfender Berücksichtigung der diesbezüglichen, besonders das Darmemphysem behandelnden Literatur besprach.

Der erste Fall wurde bereits schon im Jahre 1904 beschrieben. Es handelte sich hier um eine 24 Jahre alte Tagelöhnerin, bei der infolge von Pylorusstenosesymptomen die Gastroentero-anastomie vorgenommen wurde. Schon während der Operation nahm man charakteristische Darmveränderungen wahr. Die Kranke starb 10 Tage nach der Operation an einer Magenblutung. Die Sektion erwies im Magen zwei Ulcera rotunda. In der Ileozökalgegend fand man drei, aus zahlreichen Gasbläschen gebildete Tumoren, die an der dem Mesenteriumansatz gegenüberliegenden Ileumseite liegen. Die Gasbläschen waren subperitoneal gelegen, einige drangen in die Muskularis und nur ausnahmsweise bis in die Subserosa ein; sie waren mit Endothel ausgekleidet, aus dem sich zahlreiche Riesenzellen bildeten. Im übrigen stellte sich das mikroskopische Bild ähnlich dem gewöhnlich bei Darmemphysem beobachteten dar. Ciechanowski machte hier außerdem auf Vernarbungserscheinungen der Gasbläschen aufmerksam, nach welchen sich mit der Zeit kompakte, aus Narbengewebe entstandene Herde bilden.

Der zweite Fall betraf eine 46 Jahre alte Frau, bei der man klinisch und während der Sektion destruktive Lungentuberkulose feststellte. Hier nehmen die Gasbläschen den Dickdarm ein, und reichen von der Bauhinschen Klappe bis zum S-Romanum, wo sie scharf enden. Die Gasbläschen waren hauptsächlich in der Submukosa gelegen, wobei die mikroskopischen Veränderungen denen im ersten Fall entsprachen.

In keinem von den beiden Fällen stellte der Verf. weder in den Gasbläschen noch in den Spalten Bakterien fest.

Ciechanowski sieht auf Grund ausführlicher Untersuchung seines Materials ebenfalls die Spalten und Lymphgefäße als die Stellen an, wo es zur primären Bildung des Gases und der Gasbläschen kommt, wobei die Gasansammlung in dem mechanisch zerrissenen Gewebe erst sekundär vor sich geht. Bei nachlassender Krankheitsursache kann der ganze Prozeß zurückgehen, wobei es jedoch nicht zur „restitutio ad integrum“ im anatomischen Sinn kommt, sondern es bleiben Spuren in der Gestalt eines Narbengewebes zurück.

Fälle von Gasbläschenemphysem der Harnblase sind bis jetzt vier veröffentlicht worden, und zwar von Eisenlohr (1891), Camargo (1891), Kedrowsky (1898) und Ruppner (1908).

Der erste Fall von Eisenlohr betraf eine 28 jährige Frau, die nach einer Typhuserkrankung mit folgender „Typhlitis“, wie der Verf. angibt, an Stuhlverstopfung litt. Seit einem Jahre traten Störungen im Urinieren auf, die während der „Typhlitis“ so bedeutend waren, daß die Kranke einige Tage hindurch nur mit Hilfe des Katheters Urin abgeben konnte. Kurz nach der „Typhlitis“ traten grünlich gelbe Ausflüsse aus den Genitalorganen auf. Acht Monate vor dem Tode kamen Harndrang, Durst und Kreuzschmerzen hinzu. In der Klinik stellte man Gravidität im achten Monat fest. Beim Druck von außen auf die Symphysisgegend konnte man ein charakteristisches Krepitieren herausfühlen und vernehmen. Die Scheide war wie von einem Tumor an die Symphyse gedrängt, wodurch sie sich abgeflacht darstellte. Während des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik starb der Fötus einige Tage vor ihrem Tode, infolge dessen man ihn mit Zangen herausholte. Die Kranke starb unter Symptomen einer Peritonitis.

Die 23½ Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab hinter der Scheide einen von den Eierstöcken ausgehenden Tumor von sarkokarzinomatöser Struktur und Magenmetastasen. In der Harnblasenwandung stellte der Verf. eine sehr große Menge, sogar kirschgroßer Gasbläschen fest, die gruppenweise die ganze Harnblase einnahmen. Die Schleimhaut der Harnblase war glatt und makroskopisch unverändert. Die Zystenwände waren ziemlich konsistent, glatt und glänzend, die Bläschen kommunizierten miteinander. Das Gas in den Bläschen war geruchlos.

Mikroskopisch stellte der Verf. sehr ähnliche Veränderungen wie beim Darmemphysem fest. Die größten Bläschen lagen in der Submukosa sowie in der inneren Schicht der Muskularis, deren äußere durch lange, parallelverlaufende Streifen durchbrochen war. Diese Spalten waren teils sehr stark erweiterte Lymphkapillaren, teils erweiterte größere Gefäße. Auch die Serosa war von großen Gasbläschen eingenommen. An einigen Stellen zeigten die Bläschen die Tendenz, sich längs der Blutgefäße anzuordnen, die, sowohl Arterien als auch Venen, stark erweitert waren. Die Gasbläschen kommunizierten miteinander — oft konnte man den Übergang eines Gasbläschens in ein Lymphgefäß beobachten. Die Gasbläschen waren teilweise mit Endothel, mit Riesenzellen sowie mit amorphen, homogenen Massen ausgekleidet; in manchen konnte man eine derartige Auskleidung nicht beobachten.

Der Verf. stellte außerdem zahlreiche Bakterienansammlungen fest. Sie waren nur in den Gefäßen und Lymphspalten gelegen, dagegen beobachtete man sie nicht in den Venen und Arterien. Die Bakterien befanden sich außerdem in den Spalten der Serosa, ferner in der Mukosa und Submukosa, wo auch kleinzellige Infiltrationen vorhanden waren. In der papillären Schicht waren sie selten und fehlten ganz im Epithel.

Die Bestrebungen, den Gasinhalt in den Bläschen zu bestimmen, blieben, infolge der allzu geringen Gasmenge, erfolglos.

Aus den Gasbläschen erhielt der Verf. auf Gelatinekulturen gasbildende Bakterien in der Gestalt ovaler Kokken oder kurzer, am Ende abgerundeter Stäbchen.

Den zweiten Fall beschrieb Camargo. Die besprochene Harnblasenveränderung trat bei einer 40 jährigen Frau auf, die infolge einer Lungenentzündung bei parenchymatöser Nierenentzündung starb. Nähere klinische Angaben fehlen.

Die Mukosa der Harnblase war stark hyperämisch und wies Desquamation des Epithels auf, außerdem konnte man auf ihrer ganzen Oberfläche zahlreiche, durchsichtige Bläschen wahrnehmen. Das Epithel erinnerte in den oberflächlichen Schichten an die Epidermis, und zwar infolge einer bedeutenden Abflachung und sogar Verhornung. Die Gasbläschen kommunizierten größtenteils miteinander, wiesen aber keine Endothelauskleidung auf. Zwischen den Bläschen, d. h. in dem Bindegewebe, fanden sich Riesenzellen vor. Das Bindegewebe selbst stellte sich kompakt dar. In der allernächsten Umgebung der Gasbläschen beobachtete der Verf. Bakterien.

Der dritte Fall von Kedrowsky betraf ein 28 jähriges Mädchen im achten Schwangerschaftsmonat, bei welchem kurz nacheinanderfolgende Krämpfe bei erhöhter Temperatur 38,3°—39° auftraten. Einige Tage nach ausgeführter artifizieller Frühgeburt, während

welcher man zwei teilweise mazerierte, dem Schwangerschaftsmonat entsprechende Föten herausholte, starb die Kranke. Der intra vitam mit Katheter erhaltene Urin enthielt viel Blut und Eiweiß. Die Sektion ergab in der Harnblase eine stark hyperämische, mit blutiger, trüber, schaumiger Flüssigkeit bedeckte Schleimhaut. In ihr lagen zahlreiche, hirsekorngroße Gasbläschen, die gruppenweise angeordnet waren, wodurch die Schleimhaut begrenzte hügelartige Prominenzen aufwies. Die Schleimhaut der Ureteren war stark hyperämisch, mit Hämorrhagien durchsetzt und ödematös. In den Nieren, besonders im Markteil, stellte der Verf. Eiterungen fest, von streifenartigem Verlauf, entsprechend dem Verlauf der Tubuli recti. Unterhalb der fibrösen Kapsel waren Gasbläschen vorhanden. In den Lungen waren bronchopneumonische Herde, aus denen sich stellenweise Eiter herausdrücken ließ. Unterhalb der Pleura befanden sich Gasbläschen sowie auch einige subendokardiale im linken Herzventrikel.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Mangel des Schleimhautepithels mit Ausnahme der Vertiefungen zwischen den Falten, wo das Epithel gut erhalten ist. In der Mukosa waren Blutergüsse sichtbar, die Kapillaren und Venen waren erweitert, hyperämisch; neben ihnen konnte man kleinzellige Infiltrationen feststellen, und zwar nicht nur in ihrer nächsten Umgebung, sondern auch in gewisser Entfernung von ihnen. Die Gasbläschen nahmen hauptsächlich die Schleimhaut ein — nur wenige die Muskularis — und bildeten oft mehrere Schichten. Die einen der Bläschen platzten und konfluieren zu größeren, andere wieder, an der Oberfläche liegende platzten in das Lumen der Harnblase, andere schließlich waren mittelst dicker Wände, in denen sich kleinzellige Infiltrationen und Blutergüsse befanden, voneinander abgegrenzt. Die Bläschen waren hauptsächlich rund, manchmal jedoch sehr unregelmäßig, indem sie sich ihrer gegenseitigen Lage anpaßten. Ihre glatten Wände waren stellenweise mit Endothel ausgekleidet. Neben Gasbläschen ohne festen Inhalt waren auch mit desquamierten Plattenendothel oder roten Blutkörperchen ausgefüllte vorhanden.

In der Schleimhaut stellte der Verf. eine beträchtliche Menge von Bakterien fest, dagegen verhältnismäßig selten beobachtete er sie im Lumen der Gasbläschen selbst. Aus dem schaumigen Belag der Schleimhautoberfläche erhielt er Bakterienkulturen von Gestalt kurzer Stäbchen, ähnlich den polymorphen Kokken. Sie wuchsen ärob und anärob, wobei sie in beiden Fällen Gase bildeten.

Den letzten, vierten Fall von Gasbläschenemphysem der Harnblase beschrieb Ruppner. Diese Veränderung wurde hier bei einer 68 Jahre alten Frau gefunden, die an einer im Anschluß an eine Strumektomie entstandenen Pneumonie starb. Intra vitam wurden bei ihr keine Symptome von Seiten der Harnwege, und im besonderen der Harnblase festgestellt. Die Sektion ergab außer der Pneumotosis cystoides der Harnblase beiderseitige bronchopneumonische Lungenentzündung und Atherosklerose. Die Harnblase war mit trübem Urin ausgefüllt; ihre Schleimhaut war blaß, ohne Geschwüre oder sonstige Entzündungserscheinungen; in ihr lagen die erbsengroßen Gasbläschen, die in der Gegend des Trig. Lieutaudii gruppenweise angeordnet waren.

Mikroskopisch war das Epithel überall gut erhalten, die Veränderungen betrafen die tieferen Schichten der Mukosa und Submukosa und bestanden im Vorhandensein von zahlreichen Spalten und Höhlen, die teilweise mit einschichtigem Endothel ausgekleidet waren. Höhlen befanden sich ebenfalls in den intramuskulären Bindegewebsstreifen, und reichten sogar bis an die Subserosa heran. Die Höhlen und Spalten waren leer. In der Mukosa und Submukosa befanden sich außerdem Ansammlungen von Lympho- und Leukozyten.

Bakterien stellte der Verf. weder in den Spalten noch in den Gasbläschen fest, sowie auch die Impfung des Bläscheninhaltes negativ ausfiel.

Ähnlich wie bei Menschen, trifft man auch bei Tieren die Pneumotosis cystoides der Harnblase an, jedoch zweifellos viel seltener, als das gleichfalls bei den

letzteren auftretende Darm- und Mesenterialempysem. Es erwähnt sie Kitt, in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Grundsätzlich stellt sich dieser Prozeß bei Tieren ähnlich wie bei Menschen dar; die histologischen Veränderungen betreffen hauptsächlich die Mukosa und Submukosa und bestehen in der Bildung von Bläschen aus den Lymphspalten, wobei die Mukosa keine Entzündungserscheinungen aufweist. Auch hier ist der Prozeß in ätiologischer Hinsicht nicht aufgeklärt — es ist möglich, daß er bakteriellen Ursprungs ist — die diesbezüglichen Untersuchungen geben jedoch bis jetzt keine Sicherheit darüber.

II.

In der Folge gehe ich nun zur Beschreibung meines eigenen Falles über, bei welchem die besprochene Veränderung bei der Sektion als Nebenbefund festgestellt worden ist.

Die Kranke wurde im hiesigen allgemeinen Krankenhaus in einem sehr schweren Zustand, halb bewußtlos, aufgenommen, so daß man nur eine beiläufige Anamnese aufnehmen konnte. Sie ist 77 Jahre alt, gebar fünfmal, keine Aborte; sie hustet von Jugend auf, leidet oft an Kopfschmerzen und Schwindel. Seit 3 Monaten Ödem der Füße, Stuhlverstopfung. Urin gibt sie sehr wenig ab, und zwar unter sich, so daß man ihn nicht untersuchen konnte. Affebriler Zustand. Am folgenden Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus starb die Kranke.

Die Sektion wurde 23 Stunden nach dem Tode vorgenommen (Sekt.-Prot. 243, 1913). Die Leiche wies keine Verwesungsspuren auf. Die Sektion ergab chronische Entzündungsveränderungen der Mitralis und der Chordae tendineae unter der Gestalt von Verdickungen und Verkürzungen mit folgender Valvularinsuffizienz und Hypertrophie des ganzen Herzens. In den parenchymatösen Organen sowie auf den Schleimhäuten stellte man Venostasen und beginnende Atrophie fest, ferner allgemeine Ödeme sowohl in den serösen Höhlen sowie auch im subkutanen Gewebe. Außerdem senile Atherosklerose und alte vernarbte tuberkulöse Veränderungen beider Lungenspitzen.

Die etwas eingeschrumpfte Harnblase enthielt trüben Urin in geringer Menge, die Schleimhaut dagegen war reichlich mit weißlichem, ziemlich dickem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut ist einigermaßen gefaltet, gelockert, stark hyperämisch, dunkelrot, mit zahlreichen punktförmigen oder fleckenartigen zusammenfließenden hellroten Extravasaten. Am zahlreichsten sind diese Extravasate auf der hinteren Wand der Harnblase, oberhalb des Trig. Lieutaudii. Nach sorgfältiger Entfernung des reichlichen, sich ziehenden Schleimes fällt auf der Schleimhaut das Vorhandensein sehr zahlreicher, in das Lumen der Harnblase hineinragender, grauer, durchsichtiger ziemlich scharf von der Umgebung abgegrenzter Bläschen auf. Diese sind auf der ganzen Schleimhaut der Harnblase zerstreut, am zahlreichsten auf ihrer hinteren Wand; sie liegen einzeln oder öfters gruppenweise, am seltensten sind sie in der Gegend des Trig. Lieutaudii, an der Übergangsstelle der Schleimhaut in die Urethra fehlen sie ganz. Die Mündungsgegend der beiden Ureteren weist ebenfalls keine Bläschen auf. Was ihre Größe anbetrifft, so stellen sie eine bedeutende Mannigfaltigkeit dar, und zwar schwanken sie von der Hirsekorn- bis fast zur Erbsengröße (7 mm Durchmesser). Unter leichtem Druck geben die Gasbläschen nicht nach, und krepitieren in charakteristischer Weise. Makroskopisch läßt sich in ihnen kein fester Inhalt nachweisen, das in ihnen eingeschlossene Gas ist geruchlos. Die Bläschen sind überall gut erhalten, nirgends kann man ein Platzen ihrer Wände oder infolge dessen entstandene Lücken in den letzteren beobachten. Auf dem Querschnitt stellt sich die Harnblasenwandung schwammartig dar, die Abgrenzung ihrer Schichten ist ganz gut ersichtlich. In der Mukosa und Submukosa beobachtet man Gas-

bläschen, von denen die größeren auch in die Muskularis eindringen, sowie man in der Muskularis selbst schon makroskopisch, zwar weniger zahlreiche und auch größtenteils kleinere Gasbläschen, als über ihr, feststellen kann.

Der Eingang in die Ureteren ist durchgängig. Das die Harnblase bedeckende Peritonäum zeigt, von außen gesehen, keine Veränderungen.

Die Urethra von entsprechender Größe, mit gelockerter, hyperämischer, glatter Schleimhaut. Gasbläschen dagegen beobachtet man hier sowie an der äußeren Urethralmündung, die ebenfalls erweitert und gelockert ist, nicht.

Die Ureteren sind entsprechend breit, ihre Schleimhaut glatt und blaß.

Die Nieren sind etwas verkleinert mit stellenweise eingeschrumpfter Oberfläche, ihre Rinde ist verengt. Das Parenchym bläulichrot, hyperämisch, von ziemlich fester Konsistenz. Die Nierenbecken weisen makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen auf. Von den Organen des kleinen Beckens muß man bemerken, daß die Gebärmutter verkleinert, ihre Schleimhaut hyperämisch und gelockert ist. Die Schleimhaut der erweiterten Scheide ist glatt und dunkelrot.

Die anatomische Diagnose lautet also folgendermaßen: Chronische Valvular- und Chordal-Endokarditis, mit folgender Mitralinsuffizienz, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, im besondern des rechten, Venostase der Organe im Stadium beginnender Atrophie. Catarrhus venostaticus des Magens und der Gedärme. Lungenemphysem. Tuberkulöse Verhärtung der beiden Lungenspitzen. Pneumatois cystoides der Harnblase, allgemeine Ödeme.

Aus dem die Mukosa der Harnblase bedeckenden Schleim sowie aus zwei Gasbläschen, bei möglichst weitgehender Sorgfalt, den Inhalt ausschließlich aus der inneren Wand des Bläschen zu nehmen, erhielt man reine Kulturen von Bakt. coli. Auf den Glaspräparaten aus dem verriebenen Schleim fand man ziemlich zahlreiche, kürzere und längere, gramnegative Stäbchen.

Mikroskopische Untersuchung: Die an verschiedenen Stellen der Harnblase exzidierten Stücke wurden in 5% Formalin gehärtet, in Paraffin und Zelloidin eingebettet. Die erhaltenen Schnitte färbte man mit Eosin und Hämatoxylin, mit van Gieson; mit Resorzinfuchsin und Karminnachfärbung auf die elastischen Fasern hin; ferner mit Löffler'schem Methylenblau, Karbolfuchsin und schließlich mit Gram.

Die Schleimhaut ist mit mehrschichtigem, größtenteils verdünnten, — an einigen Stellen sogar in hohem Grade — Plattenepithel bedeckt. Sie bildet hie und da feine Fältchen, zwischen welchen entsprechende Vertiefungen von verschiedener Breite und Tiefe liegen. Einige von ihnen sind verhältnismäßig sehr tief und dermaßen eng, daß sie spaltartig, teils geradlinig, teils bogenförmig gekrümmt, senkrecht oder schief in die Harnblasenwand eindringen. Diese spaltartigen Vertiefungen bilden oft dort, wo die Faltenoberflächen zusammenstoßen, kein Lumen, so daß in diesen Fällen nur eine dunklere, der Berührungsgrenze des Epithels beider Falten entsprechende Linie sichtbar ist. Auf dem Grunde der Vertiefungen bemerkt man hie und da gleichsam eine Lockerung des Epithels.

In der Schleimhaut fallen in erster Linie die Gasbläschen auf. Ihre Größe und Gestalt ist verschieden. Die größten, die hauptsächlich rund sind, verdrängen das hier meistens verdünnte Epithel gegen das Lumen der Harnblase, wobei auf einiger Strecke das Epithel selbst ihre Wand bildet. Die Wandung dieser Gasbläschen ist aus dem Bindegewebe der einigermaßen kompakteren Mukosa und Submukosa gebildet; dicht jedoch an der Grenze ihrer Lumina befinden sich meistens als schmale Streifen sich darstellende Zellenansammlungen von der Art der Lymphozyten. Die Wände der größten Gasbläschen sind von der Seite ihrer Lumina aus glatt, selten angerissen, oft steht ihr Lumen unmittelbar mit einer im umgebenden Gewebe sich befindenden Spalte in Verbindung. Eine Zellauskleidung, im besondern eine Endothelauskleidung, treffen wir in den besagten Gasbläschen nicht an, außer sehr wenigen Riesenzellen, unter der Gestalt in die Länge gezogener, dunkler Streifen homogenen Plasmas, in denen mehrere, dunkelgefärbte, runde Kerne gelegen sind. Im Lumen der größeren Gasbläschen liegt kein fester Inhalt vor. Außer den eben

beschriebenen findet man in der Mukosa und Submukosa auch kleinere, grundsätzlich sich jedoch von den ersteren nicht unterscheidende Gasbläschen. Einige Unterschiede sind dennoch vorhanden. In den kleineren Gasbläschen kann man öfters eine Unebenheit der Wände von innen feststellen, ferner eine sehr häufige Verbindung der Bläschen mit den Spalten des umgebenden Gewebes, schließlich sind hier die Ansammlungen jener lymphoidalen Zellen größer, zahlreicher und kompakter. Im Lumen jener kleineren Bläschen findet man nur hie und da Ansammlungen roter Blutkörperchen, oder an den Wänden blasse Massen, die sich unter Benutzung starker Vergrößerungen als Ansammlungen von Bakterien, in der Gestalt gramnegativer Stäbchen darstellen.

Die kleinsten Gasbläschen bilden öfters kleine Gruppen, indem sie unmittelbar miteinander korrespondieren, wodurch sie manchmal ihrem Aussehen nach an den Längsdurchschnitt eines

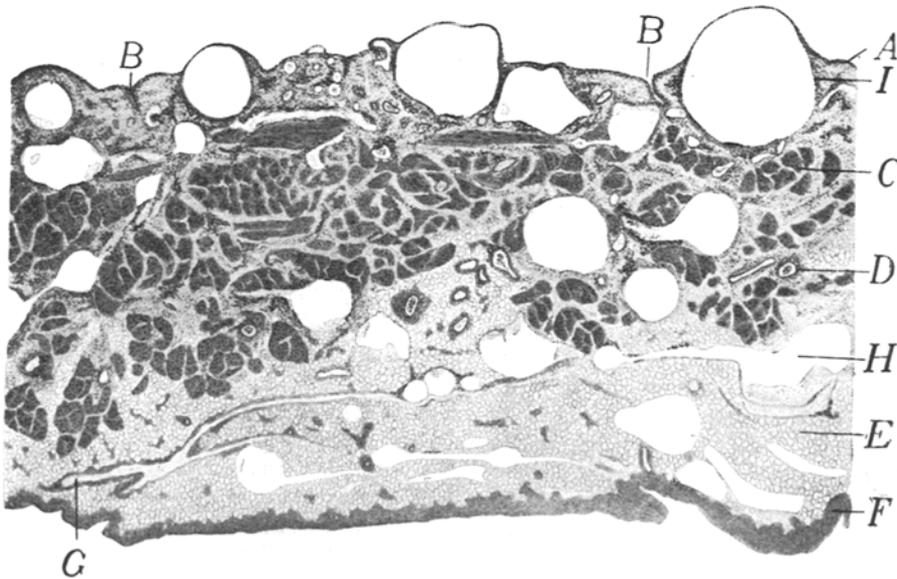


Fig. 1. Querschnitt durch die Wand der Harnblase. A = Epithel, B = Vertiefungen des Epithels zwischen den Schleimhautfalten, C = Muskelfaser der Muskularis, D = mit Blut ausgefüllte Blutgefäße, E = Fettgewebe, F = Serosa, G = erweitertes Gefäß, H = in ein Gasbläschen übergehende Spalte, J = Gasbläschen. Vergr. Zeich. Oc. Leitz. II, Obj. Zeiss a. Hämatoxylin- und Eosinfärbung.

Lungenalveolus erinnern. Zweifellos können sich aus den Gruppen dieser kleinen Bläschen im Maße, wie sich in ihnen Gas ansammelt, mit der Zeit große Bläschen bilden.

Ferner finden wir in der Mukosa und Submukosa mit Endothel ausgekleidete Spalten ohne festen Inhalt. Ich erwähne hier nicht ausführlicher die Spalten mit angerissenen Wänden, die zweifellos im Gewebe entstandene Risse und nicht schon vorher bestehende Spalten oder überhaupt Kanäle sind.

Außer den beschriebenen Gasbläschen und Spalten fallen in der Mukosa und Submukosa schon makroskopisch sichtbare, umfangreiche Blutergüsse auf, und zwar nicht nur in der Form einer Infiltration des Gewebes durch rote Blutkörperchen, sondern geradezu als diffuse Blutergüsse. Inmitten dieser Ergüsse kann man hier und da runde, scharf umrissene Bläschen bemerken, also Bläschen, die weder im Gewebe entstanden sind noch in ihm liegen. Diese Bläschen sind meistens, ähnlich wie die kleinen im Gewebe liegenden, in kleine Gruppen angeordnet.

In der Mukosa wie auch Submukosa, sowohl subepithelial als auch in den tieferen Schichten, trifft man ferner begrenzte kleinzellige Infiltrationen an. Diese sind meistens, wie schon früher erwähnt wurde, um die Bläschen, jedoch hier und da auch um die feinen Spalten und Gefäße gelegen. Das elastische Gewebe der Mukosa und Submukosa weist einzig zerrissene feine elastische Fasern an den Stellen auf, wo die Mukosa und Submukosa ritzenartig auseinandergerissen sind. Dagegen kann man eine systematische Anordnung der Fasern um die Spalten und Bläschen nicht beobachten. In der Muskularis befinden sich ebenfalls Bläschen, jedoch kleiner an Ausdehnung und Zahl. Sie sind hier von einem spärlichen intramuskulären Bindegewebe umgeben und gehen, ähnlich wie die oben beschriebenen, in glattwandige oder angerissene, aus dem zerrissenen Gewebe entstandene Spalten über. Sie liegen einzeln und unterscheiden sich keineswegs von den Bläschen der Mukosa und Submukosa. Auch hier trifft man, wenn auch viel seltener, kleinzellige Infiltrationen an.

Verhältnismäßig am wenigsten zahlreich findet man die Bläschen in dem hier ziemlich gut entwickelten Fettgewebe der Submukosa; sie liegen hier näher an der Muskularis als der Serosa,

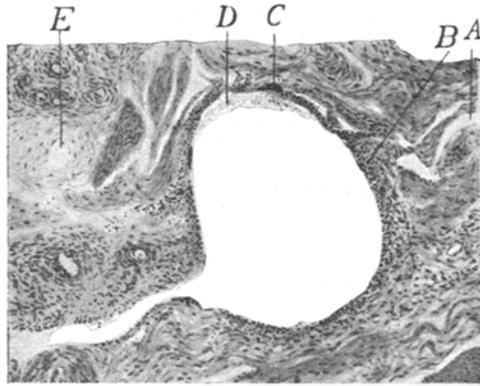


Fig. 2. Ein mit einer Spalte ohne Zellauskleidung kommunizierendes Gasbläschen. A = anfängliche Spalte, B = kleinzellige Infiltration um das Gasbläschen, C = beschränkte, kompaktere kleinzellige Infiltration (Bildung einer Riesenzelle), D = amorphe Bakterienansammlungen, E = Blutgefäße. Vergr. Zeich. Oc. Leitz. II, Obj. Zeiss AA. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

die infolgedessen nirgends entsprechende Erhöhungen noch überhaupt mikroskopisch sichtbare Veränderungen aufweist. Die im Fettgewebe liegenden Gasbläschen haben aus einer sehr zarten Bindegewebsschicht gebildete Wände, außer welcher sonst das Fettgewebe sich unverändert darstellt. In diesem Gewebe kann man außerdem erweiterte Kapillaren — höchstwahrscheinlich lymphatische — und neben den Blutgefäßen in Gasbläschen übergehende Spalten beobachten.

Wenn wir also die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Harnblasenwand zusammenfassen, so sehen wir, daß die einzeln liegenden oder konfluierenden Gasbläschen in allen Schichten der Harnblasenwand gelegen sind, am zahlreichsten in der Mukosa und Submukosa, wo sie auch die größte Ausdehnung erreichen. Die Gasbläschen haben keine feste Zellauskleidung, nur hier und da leistenartige Riesenzellen; im Lumen der Bläschen trifft man an der Peripherie gelegene Bakterien, nur selten Blut an. Außer den Gasbläschen sind glattwandige oder angerissene Spalten vorhanden, die oft unmittelbar mit den ersteren kommunizieren. Die Mukosa und Submukosa, weniger die tieferen Schichten, sind stark

hyperämisch bzw. mit Blut infiltriert. Um die Gasbläschen, Spalten und kleinen Gefäße befinden sich kleinzellige Infiltrationen.

Wir sehen also, daß die in unserem Fall beschriebenen mikroskopischen Veränderungen bei der Pneumatoxis cystoides den von Eisenlohr, Camargo, Kredowsky und Ruppanner dargestellten ähnlich sind sowie auch eine gewisse Kongruenz mit den beim Darm- und Vaginalemphysem angetroffenen Bildern aufweisen.

In den Fällen des Harnblasenemphysems nehmen die Gasbläschen, wie auch in unserem Fall, einzeln oder gruppenweise in erster Linie die Mukosa und Submukosa, weniger die Muskularis ein; in den tieferen Schichten waren sie in den Fällen von Eisenlohr, Ruppanner und in meinem Fall gelegen; und zwar nahmen sie im ersten Fall sogar die Serosa, im zweiten das seröse Bindegewebe, in meinem das seröse Fettgewebe ein. Ihre Größe ist verschieden, die größten sind kirschgroß.

Was also die Lage anbetrifft, so liegt hier zwischen dem Harnblasen- und Darmemphysem ein gewisser Unterschied vor. Beim Darmemphysem nehmen die Gasbläschen hauptsächlich die Mukosa und Submukosa, wie in der Mehrzahl der Fälle (meine drei Fälle mit eingeschlossen) oder die Subserosa ein. Die Muskularis dagegen ist frei. Auch beim Vaginalemphysem liegen die Gasbläschen in der Mukosa und Submukosa.

In den Fällen von Eisenlohr, Kredowsky und Ruppanner war in den Gasbläschen eine, wie diese Verf. angeben, Endothelauskleidung vorhanden, bei Kredowsky außerdem Riesenzellen. Diese Auskleidung stellte man hauptsächlich in den Bläschen des Darm- und Scheidenemphysems fest, und ihr Auftreten steht in ziemlich engem Zusammenhang mit ihrer Größe — die größeren weisen sie nicht mehr auf — und mit ihrer Histogenese überhaupt, auf die wir noch zurückkommen werden.

Die Riesenzellen — der so charakteristische Bestandteil dieser Veränderung — konnte ich nur in sehr geringer Anzahl und nur in einigen Bläschen beobachten. Die Gestalt und vollkommen peripherische Lagerung dieser Gebilde lassen sich zweifellos als Folgen des auf die Bläschenwand durch das Gas ausgeübten Druckes erklären. Was die Genese der Riesenzellen beim chronisch entstehenden Gasbläschenemphysem anbetrifft, so gibt es hier verschiedene Anschauungen, am häufigsten jedoch neigen die Verf. zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen diesen Gebilden und der Endothelauskleidung der Spalten bzw. Bläschen, indem sie ein Konfluieren der letzteren oder aber, wie Jäger, eine Kernteilung ohne Plasmateilung annehmen. Angesichts der fehlenden Endothelauskleidung in unserem Fall ist es schwer, an diesem Zusammenhang festzuhalten. Es bieten sich jedoch andere Faktoren dar, die auf eine höchst wahrscheinliche Weise uns die Entstehung dieser Gebilde erklären könnten.

Dicht am Rande wie auch in der nächsten Umgebung der Gasbläschen und

Spalten stellte ich gewöhnlich größere oder kleinere Ansammlungen von kleinzelliger Infiltration vom Charakter der lymphoidalen Zellen fest. Hier und da, an der Grenze des Gasbläschens, bildeten sie, mehrere zusammen, geradezu dichte, scharfumrissene Häufchen, die unter Benutzung schwacher Vergrößerungen, sich als dunkel mit Hämatoxylin gefärbte, körnige Flecken darstellten. Die Kerne dieser Häufchen ordnen sich, im Maße ihres Wachstums, zu in die Länge gezogenen

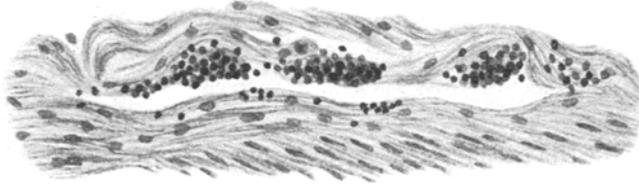


Fig. 3. Spalten im Gewebe. Am Rande ein häufchenweise sich ansammelnde kleinzellige Infiltration. Unten glatte Muskelfasern. Vergr. Ok. Leitz II. Obj. Zeiss D. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

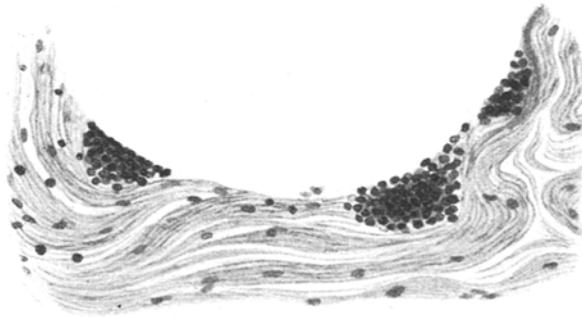


Fig. 4. Gasbläschensegment. Aus den Häufchen der kleinzelligen Infiltration sich bildende Riesenzellen. Vergr. Ok. Leitz. II. Obj. Zeiss D. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

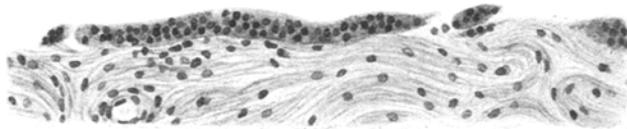


Fig. 5. Wandsegment eines großen Gasbläschens. Am Rande gelegene leistenartige Riesenzellen. Vergr. Leitz. Ok. II, Obj. Zeiss D. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Reihen an, die sowohl ihrem Aussehen als auch ihrer Lage nach bereits den Riesenzellen entsprechen.

Diese Ansammlungen der lymphoidalen Zellen eben stellen, meiner Ansicht nach, die Anfangsstadien in der Bildung der Riesenzellen in unserem Fall dar, und zwar muß man sie für Riesenzellen halten, die sich um Fremdkörper bilden. Man trifft sie in den größeren, demnach also älteren Gasbläschen an.

Die Bildung der Gasbläschen unabhängig vom Organ, in dem sie entstehen, führen die Verf. auf die Spalten bzw. feinen Lymphgefäße zurück, eine Anschauung, der auch ich auf Grund des größten bis jetzt veröffentlichten Materials, in meiner Arbeit vom Jahre 1908 beistimmte. Eisenlohr hebt in seinem Fall von Gasbläschenemphysem der Harnblase hervor, daß die Spalten „teils kolossal weite Lymphkapillaren, teils sehr erweiterte Lymphgefäße sind“, und daß die schon ausgebildeten Bläschen eine Endothelauskleidung und Riesenzellen aufweisen. Nach diesem Verf. also muß man, in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, in den Lymphgefäßen den Anfang des Bildungsprozesses der Gasbläschen auch beim Harnblasenemphysem suchen. Nach Kedrowsky geht dagegen die Bildung der Gasbläschen in seinem Fall nicht gleichartig vor sich, „die einen Gasbläschen sind wahrscheinlich aus den Lymphlücken entstanden, die anderen dagegen aus Lymphgefäßen oder sogar aus Blutkapillaren, die dritten aus den Falten der Schleimhaut“. Der Verf. sagt weiter: „Die Entstehung der zwei ersten versteht sich von selbst, dagegen bedarf die Art der Entstehung der dritten eine nähere Erörterung.“ Was also die Entstehung der Gasbläschen aus den Falten der Schleimhaut anbetrifft — eine Auffassung, die von einigen Verf. auch beim Vaginalemphysem geltend gemacht wird —, so erklärt sie der Verf. durch das Zusammenkleben des oberen Teiles der Schleimhautfalten. Dieser Vorgang ist, nach dem Verf., die Folge des durch die allernächstliegenden Gasbläschen auf die Falten ausgeübten Druckes, und das Lumen, d. h. die durch die zusammengeklebten oberen Ränder entstandene Vertiefung bildet die Ausgangsstelle für die Bildung der Gasbläschen. Von vornherein muß ich hier feststellen, daß man auch in meinem Fall oft zwischen den Falten liegende, sogar sehr tiefe, senkrecht oder schief in der Mukosa und Submukosa verlaufende Vertiefungen feststellen konnte, die gewöhnlich kein Lumen aufweisen. Nirgends konnte man jedoch Bilder beobachten, die zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen den Falten der Schleimhaut und dem Entstehen der Gasbläschen berechtigten. Dieselbe Ansicht habe ich bereits in bezug auf das Darm- und Vaginalemphysem geäußert.

Ruppener nimmt eine zweifache Art der Entstehung der Spalten bzw. Gasbläschen an. Es kommt hier, seiner Ansicht nach, entweder zur Gasansammlung in schon bestehenden Bindegewebsspalten, woraus sich mit der Zeit die Gasbläschen bilden, oder die Gasansammlung geht in den Lymphspalten selbst vor, wobei diese infolge übermäßiger Aufblähung einer Erweiterung unterliegen, so daß schließlich bei der Bildung der Gasbläschen auch das Bindegewebe teilnimmt, das nicht die Grenze jener Lymphspalte darstellt. In meinem Fall lagen größere Spalten mit glatten Wänden und Endothelauskleidung nicht vor — also Spalten, die ich stets beim Darm- und Vaginalemphysem beobachtet habe und die die Mehrzahl der Verf. erwähnen. Dagegen stellte ich sehr enge Spalten in der Mukosa und Submukosa und in den Streifen des intermuskulären Bindegewebes fest, mit den erwähnten Ansammlungen der lymphoidalen Zellen in der

nächsten Umgebung, die stellenweise die beschriebenen dichten Häufchen bildeten; seltener beobachtet man, und zwar nur geringe Ansammlungen der lymphoidalen Zellen um die langen, keinen Inhalt in ihrem Lumen aufweisenden Gefäße. In diesen Spalten läßt sich keine Auskleidung, im besondern keine Endothelauskleidung, feststellen.

Wenn wir ferner unsere Aufmerksamkeit auf die allerdings schon spärlicheren, dicht an den Rändern der Glasbläschen liegenden ähnlichen Infiltrationen richten und weiter jene leistenartigen Riesenzellen mit vollständig ähnlichen Kernen, wie die Kerne jener Ansammlungen bzw. Häufchen, in Betracht ziehen, so liegt die Vermutung nahe, daß aus jenen sehr engen Spalten im weiteren Verlauf der Entwicklung die Gasbläschen entstehen.

Mit welcher Art von Spalten haben wir es jedoch hier zu tun? Die einen von ihnen, mit vollständig glatten Wänden ohne Inhalt, im besondern ohne Ansammlungen roter Blutkörperchen, sind möglicherweise sehr enge, jedoch bereits schon erweiterte Lymphräume. Die anderen dagegen, mit angerissenen Wänden, muß man für Spalten, die durch das längs den Fasern verlaufende Auseinanderreißen des Gewebes entstanden sind, halten. Das in der Harnblasenwandung sich ansammelnde Gas bildete vor allem dort Bläschen, wo es auf den geringsten Widerstand stieß; wir treffen es also in unserem Falle sowohl inmitten umfangreicher Blutergüsse, wo es Gruppen von Bläschen bildet, als auch im subperitonealen Fettgewebe, wo es unter der Gestalt zahlreicher kleiner Bläschen sich erhält, an. Auch *Kedrowsky* hat in seinem Fall jene längs den Kapillaren und den erweiterten Venen liegenden kleinzelligen Infiltrationen beobachtet, sowie auch er aus ihrer Umgebung und aus ihnen, wie wir schon bemerkt haben, die Entstehung der Gasbläschen herleitet.

Aus dem histologischen Bild kann man schließen, daß der Prozeß in unserem Fall sich im progressiven Stadium befindet und daß er noch nicht lange dauert. Es sprechen dafür zahlreiche, kleinere und größere, hauptsächlich infolge des Auseinanderreißen des Gewebes entstandene Spalten, ferner das Vorhandensein der kleinzelligen Infiltrationen sowie auch die an Zahl sehr geringen Riesenzellen. Wenn wir nach *Cichanowski* die Möglichkeit einer Vernarbung der Gasbläschen beim Emphysem annehmen, so spricht auch der Mangel jener Vernarbungserscheinungen bzw. der Mangel schon gebildeter kompakter, faseriger Zellen, als Ausdruck des schon vollendeten Heilungsprozesses, dafür, daß das Gasbläschenemphysem in unserem Fall ein frischer und noch fortschreitender Prozeß ist.

Die Herkunft des Gases bei chronisch entstehendem Gasbläschenemphysem führen heute die Verf. ziemlich einstimmig auf Bakterien zurück. Diese werden auch sehr oft im Gewebe und in den Gasbläschen beim Darm- und Vaginalemphysem nachgewiesen. Ebenfalls stellte man sie bis jetzt in allen Fällen von Harnblasenemphysem (*Eisenlohr*, *Kedrowsky*, *Camargo*) außer in dem von *Ruppanner* fest. Sie befanden sich hier ebenfalls im Gewebe oder in

den Gasbläschen. Eisenlohr beobachtete sie in den Lymphspalten und Lymphgefäßen, dagegen fehlten sie in den Blutgefäßen. Camargo stellte sie in der nächsten Umgebung der Bläschen, Kedrowsky hauptsächlich im Gewebe fest. Ruppanner allein fand sie, wie gesagt, nicht.

In der Nähe der Bakterien waren kleinzellige Infiltrationen vorhanden.

In allen drei Fällen kultivierten die Verf. gasbildende Bakterien, die jedoch, in das Gewebe eingepflegt, kein Gas in ihm bildeten. Der möglichst behutsam geimpfte, von den Bläschenwänden genommene Inhalt gab reine Kulturen des *Bact. coli*, ähnlich wie in einem der beschriebenen Fälle des Darmemphysems. Jäger erhielt aus dem Darmemphysem beim Schwein Bakterien von der Gruppe des *Bact. coli*, die ihrem Aussehen nach den in den Glaspräparaten aus dem verriebenen Inhalt der Wände gefundenen Bakterien entsprachen. Zwar konnte jener Verf. die Bakterien in den Schnitten selbst nicht finden, den Umstand jedoch, daß sie sich hier nicht färbten, führt der Verf. auf eine spezielle Empfindlichkeit des *Bact. coli* auf Alkohol zurück. Dieser Verf. nimmt sogar auf Grund von Agglutinationsproben eine Spezifität dieser Bakterien für Darmemphysem an, und in Rücksicht auf ihre, was die Lokalisation anbetrifft, charakteristische Wirkung bezeichnet er sie als „*Bact. coli lymphaticum aerogenes*“. Die Spezifität dieser Bakterien annehmend, ist Jäger der Ansicht, daß das Darm- und Vaginalemphysem bei Menschen, was ihre Ursache anbetrifft, einen analogen Prozeß zu dem von ihm bei Tieren beschriebenen darstellen.

Rossi, der ebenfalls einen bakteriellen Ursprung des Darmemphysems bei Tieren annimmt, drückt die Vermutung aus, daß der sog. akute, infektiöse Darmkatarrh bei Schweinen in ätiologischer Hinsicht derselbe Prozeß, wie das Emphysem, das nur den Ausgang jenes Katarrhes darstelle, sei. Der Verf. hebt hervor, daß das Gasbläschenemphysem gerade in diesen Partien des Darmtraktes auftritt, die jenem infektiösen Katarrh erliegen; ja, sogar beobachtete er selbst einen Fall von gleichzeitigem Katarrh und Emphysem bei demselben Tiere.

Es ist jedoch schwer mit ganzer Sicherheit die Behauptung, die Bakterien seien die Ursache des Emphysem, aufzustellen. Gewißheit würde hier erst die Hervorrufung dieser charakteristischen Veränderungen auf experimentellem Wege, also durch Einführung der aus dem Emphysem kultivierten oder anderer gasbildender Bakterien in das Gewebe, geben.

Die bisherigen Versuche verschiedener Autoren (Eisenlohr, Dupraz, Jäger) wie auch meine, einer Einführung der kultivierten oder, wie bei mir, anderer gasbildender Bakterien fielen negativ aus. Ebenfalls gaben die Versuche mit Luftinjektion in die Darmwände (Ciechanowski) keine sicheren Resultate. Rossi verwendete bei seinen Versuchen das aus dem Gasbläschenemphysem der Schweine gewonnene Material. Er injizierte die Emulsion der Mesenteriallymphdrüsen einer Gruppe von Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen) in die Bauchhöhle, einer zweiten in die Darmwand. Ähnlich verfuhr er mit dem aus den Wänden der Gasbläschen gewonnenen Material.

Die Tiere mit dem in die Bauchhöhle injizierten Inhalt gingen in 24—36 Stunden an septischer Peritonitis zugrunde. Emphysem hervorzurufen gelang ihm in keinem Fall.

Die Tatsache jedoch, die man jedenfalls hervorheben muß, daß in vier der fünf veröffentlichten Fälle von Harnblasenemphysem (meinen mit eingerechnet) man das Vorhandensein von Bakterien festgestellt hat, legt die Vermutung nahe, daß dieser Prozeß in der Harnblase dennoch bakteriellen Ursprungs ist. Die Entstehung des Emphysems bleibt hier, wie es mir scheint, mit Störungen im Blutkreislauf in Zusammenhang. In den von mir früher veröffentlichten Fällen

von Darm- und Vaginalemphysem stieß ich stets auf jene Störungen im Kreislauf, sei es als Folgen eines Herzfehlers, Lungenemphysems usw.; nicht weniger haben auch andere Verf. solche Störungen aufgezeichnet, im besondern beim Vaginal-emphysem, wo Gravidität oder Wochenbett vorlagen. Ähnlich war Gravidität in den Fällen von Harnblasenemphysem von Eisenlohr und Kedrowsky vorhanden. Camargo gibt an, daß in seinem Fall die Schleimhaut stark hyperämisch war, nur bei Ruppanner war sie blaß — die Kranke litt jedoch an Nierenentzündung und Atherosklerose.

Auch in unserem Fall haben wir mit bedeutenden Venostasen zu tun, als Folgen einer durch Klappenfehler hervorgerufenen Herzmuskelsuffizienz. Die Symptome dieser Insuffizienz traten deutlich 3 Monate vor dem Tode auf.

Die Erklärung dieses Zusammenhanges stützt sich natürlich nur auf Vermutungen. Möglicherweise kann der erschwerte Blutabfluß, der teils durch die Insuffizienz des rechten Herzens bei Herzfehler oder Lungenemphysem, teils durch lokale Ursachen, z. B. vergrößerte Gravide, Uterus bedingt ist, einerseits einen Schleimhautkatarrh bzw. eine Lockerung des Epithels und der tieferen Harnblasenschichten hervorrufen, wodurch das Eindringen der Bakterien, wenn wir diese als Ursache des Prozesses ansehen, erleichtert wird. Andererseits fördern eben diese Zustände, indem sie den Abfluß der Lymphe aus den Gefäßen und Spalten erschweren, das Aufhalten der Bakterien, die in das Gewebe bzw. in die allerfeinsten Lymphgefäße eingedrungen sind.

Außer den erwähnten, für die Entstehung des Gasbläschenemphysems günstigen Bedingungen müssen augenscheinlich hier noch andere Momente von Bedeutung sein, angesichts dessen, daß man nur in einer so geringen Anzahl von Fällen dem Gasbläschenemphysem im allgemeinen und im besonderen dem Harnblasenemphysem begegnet. Man muß hervorheben, daß es sich in allen bis jetzt veröffentlichten Fällen von Harnblasenemphysem um Frauen handelte, bei denen gerade Störungen im Kreislauf der urogenitalen Organe leichter und öfter, als bei Männern, auftreten. Diese Momente bewogen mich schon früher, entsprechende Versuche, bei welchen es jedoch nicht gelungen ist, trotz hervorgerufener Stase in den Darm- und Vaginalwänden mit folgender Einführung von gasbildenden Bakterien in das entsprechende Gewebe, jenen Prozeß hervorzurufen. Es müssen hier also zweifellos noch andere Faktoren eine Rolle spielen.

Eine Mittelstellung in der Erklärung der Entstehung des Darmemphysems bei Schweinen nimmt Rossi auf Grund der gemachten Beobachtung ein, daß das Darmemphysem besonders häufig bei den mit Molken gefütterten Schweinen auftritt. Bei 16 auf diese Weise gefütterten Schweinen betrug die Zahl der mit Darmemphysem behafteten Tiere 37,28 %, dagegen beobachtete er diese Veränderungen bei den mit Mehlabfällen genährten Schweinen nicht. Bei 97 nämlich auf die letztgenannte Art gefütterten aus drei Ställen stammenden Schweinen wurde kein einziger Fall von Emphysem festgestellt. Die aus Molkereiprodukten

bestehende Fütterung soll, nach Rossi, einen begünstigenden oder vermittelnden Faktor für die gasbildenden Bakterien darstellen. („Que però iredidui dei caseifici in genero fossero l'unica causa favorevoli ad il veicolo...“) Man kann jedoch nicht annehmen, daß einzig und allein eine derartige Fütterung die Entstehung des Emphysems zufolge hat, denn es tritt auch bei anderen Fütterungsarten auf. John e gibt zwei Fälle von Gasbläschenemphysem bei anders gefütterten Schafen an, ähnlich wie auch Günther diese Veränderung beim Huhn beobachtete.

Bekanntlich geben einige Verf. (Roth und O st e r t a g) an, daß das Gasbläschenemphysem besonders gern bei Tieren, denen heißes Futter gereicht wird, auftritt. Die sich hier im Übermaße als Produkte gesteigerter Fermentation bildenden Gase würden also in das Gewebe eindringen und das Emphysem hervorrufen. Wie ich es schon seinerzeit hervorgehoben habe, kann man sich schwerlich für eine derartige Genese des Emphysems erklären, schon aus dem Grunde, daß man weder im Darm noch Vaginalemphysem Risse im Epithel beobachtet, mittelst welcher das unter einem gewissen Drucke stehende Gas in die Schleimhaut selbst bzw. in die tieferen Schichten eindringen würde; übrigens ist es schwer anzunehmen, daß z. B. das in der Scheide sich bildende Gas sich unter einem solchen Drucke befände, daß es in die tieferen Wandschichten gelangen könnte. Denn abgesehen von der Tatsache, daß das Epithel in unserem, wie auch in einer beträchtlichen Anzahl anderer Fälle gut erhalten war, muß man hervorheben, daß die Bildung der Spalten und Bläschen nicht nur in der subepithelialen Schicht der Mukosa, sondern auch in den tieferen Schichten vor sich geht, wo wir sogar eine bedeutende Anzahl dieser Spalten und Gasbläschen beobachten können. Nur im Falle von K e d r o w s k y muß man im Lumen der Harnblase das Vorhandensein eines schaumigen, mit Gas gemischten Inhaltes auf der Schleimhautoberfläche hervorheben, was auf die Bildung des Gases auch außerhalb desselben hinweisen könnte — was jedoch noch gar nicht zur Annahme, daß das in der Harnblase gebildete Gas sekundär in ihre Wände eindringe, berechtigt.

Was die klinischen Symptome anbetrifft, so scheint, gleich dem Darm- und Vaginalemphysem, auch das Harnblasenemphysem keine bedeutenderen Störungen zu verursachen. Soweit man aus den in der Literatur beschriebenen Fällen schließen kann, verläuft der Prozeß unter der Gestalt von Harnblasenkatarrh, von verschiedener Intensität, wobei jene Symptome zweifellos mit Gravidität, Nierenentzündung bzw. mit allgemeinen Erscheinungen einer Herzschwäche, wie in unserem Fall, sich komplizieren können.

Daraus geht hervor, daß eine Diagnose des Harnblasenemphysems ohne Zystoskopie als äußerst schwierig angesehen werden muß; man kann höchstens bei Untersuchungen per vaginam bzw. per rectum an diese Veränderung denken, wenn man ein charakteristisches Krepitieren, wie im Falle E i s e n l o h r s, ver-

nimmt. In allen fünf (mit meinem) bis jetzt veröffentlichten Fällen, wurde diese Veränderung *intra vitam* nicht festgestellt.

Was das Verhalten des Urins *intra vitam* anbetrifft, so gibt nur K e d r o w s k y an, daß er in seinem Fall viel Blut und Eiweiß enthielt, wobei das Blut zweifellos, angesichts der während der Sektion festgestellten starken Hyperämie und der umfangreichen Blutergüsse in der Schleimhaut aus der Harnblase selbst stammte. Man muß jedoch auch für die drei anderen sowie auch meinen Fall annehmen, daß der Urin trüb war und anormale Bestandteile aufwies, da in der Harnblase nach dem Tode teils ein trüber Inhalt (R u p p a n n e r und mein Fall), teils bedeutende Desquamation des Epithels (C a m a r g o) festgestellt wurde.

Bei Vieh mit Gasbläschenemphysem der Harnblase beobachtete man ebenfalls keine Symptome von seiten der letzteren. Es war dies, wie K i t t angibt, eine zufällig bei geschlachteten Rindern, die sonst keine Erkrankung oder Lungentuberkulose aufwiesen, festgestellte Veränderung.

L i t e r a t u r.

Harnblasenemphysem beim Menschen.

C a m a r g o, Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané des sousmuqueuses. Thèse de Genève 1891. — E i s e n l o h r, Das interstitielle Vaginal-Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bakterien. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path. Bd. III, 1888. — K e d r o w s k y, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von „Cystitis emphysematosa“. Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Nr. 20, 1898. — R u p p a n n e r, Zur Frage der Cystitis emphysematosa. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. II, H. 2/3, 1908. —

A r z t, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides des Menschen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. VI, H. 1, 1910. — C i e c h a n o w s k i, Über Darmemphysem. Virch. Arch. Bd. 203, 1911 (Lit.) — C l i q u e t, Bull. de la Faculté de médecine de Paris Bd. VII. Séance du 7 août 1820; zit. A n d r a l s, Anatomie path. Bd. I, S. 421. — D u p r a z, Arch. de méd. experim. et anat. path. Rev. méd. de la Suisse romande 1896. — G ü n t h e r, Mesenterialempysem des Huhnes. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, Aug. 1909. — J ä g e r, Das Intestinalempysem der Suiden. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII, 1906. — D e r s e l b e, Das Vaginal- und Intestinalempysem, zwei ätiologisch zusammengehörige spezifische Koliinfekte. Verh. d. D. Path. Ges. X. Tagung, 1906. — J o h n e, Sächsischer Veterinärbericht 1881. — K i t t, Lehrb. d. path. Anat. d. Haustiere, Aufl. III, Bd. I, S. 663. — M a r t i n i, Sopra un case di „pneumatosis cystoides“ intestinorum hominis. Giornale delle Acad. di Medic. di Torino 1910, Nr. 3—4, S. 129. M o t z zit. O s t e r t a g. — N o w i c k i, Über chronisch entstehendes Gasbläschenemphysem. Virch. Arch. 1909 (Lit. bis 1908). — L w o w s k i Tygodnik lekarski 1908. — O s t e r t a g, Mesenterialempysem des Schweines. Handb. d. Fleischschau 1904, S. 262. — R o s s i, Contributo allo studio dell' enfisema mesenteriale del suino. Estratto del giornale II, nuovo ercolani, anno XV, num. 15 u. 16, 1910. — R o t h, Über das sogenannte Luftblasengekröse des Schweines. Pneumatosis cystoides intestinorum. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XXXI, 1889. — S i m m o n d s, Bericht über Verh. d. XIV. Tagung d. D. Path. Ges. in Erlangen. April 1910. Diskussion. Ref. Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XXI, 1910, S. 461.

