

linke Ostium stark verengt, kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. Die Semilunar-Aortaklappen sowie das linke arterielle Ostium unverändert.

Rechte Herzkammer und rechter Vorhof stark erweitert; ihre Wände, und zwar die der Herzkammer stark verdickt; sie enthalten keine älteren Blutkoagula. Ebenso läßt sich keine anormale Kommunikation zwischen dem rechten und linken Herz nachweisen. Die Trikuspidalklappe etwas verdickt, verhärtet, ein wenig verkürzt, sonst sind die Klappen des rechten Herzens unverändert und die Ostien nicht verengt.

Herzmuskel von normaler Konsistenz, ziemlich stark hyperämisch, und auf dessen Durchschnitte quellen aus den durchgeschnittenen Blutgefäßen zahlreiche Blutropfen hervor. Die Koronararterien normal beschaffen. Die Aorta nimmt in ihrem weiteren Verlauf eine anormale Richtung ein, indem ihr Bogen nicht nach der linken, sondern nach der rechten Seite der Brusthöhle verlagert wird und ihr absteigender Teil (Pars descendens) mehr der rechten Seite der Wirbelsäule anliegt. Der Botalli'sche Duktus vollkommen obliteriert. Die Hauptvenengefäße ohne Veränderungen.

Bauchhöhle enthält etwa 1 Liter klare, seröse Flüssigkeit. Das Peritonäum überall glatt, dünn, glänzend. Die Lagerung der Baueingeweide entspricht der im Spiegelbild. Die Milz liegt im rechten und die Leber im linken Hypochondrium; die Kardie des Magens findet sich rechts und der Pfortner links in der Bauchhöhle; Zökum mit Appendix nimmt die linke Fossa iliaca und die Flexura Sigmoidea mit Colon descendens den rechten Teil der Bauchhöhle ein. Gleich mit der veränderten Lagerung des Magens und Zwölffingerdarmes ist der Kopf der Bauchspeicheldrüse nach links und ihr Schwanz nach rechts in der Bauchhöhle gelegen.

Milz beinahe doppelt so groß, dunkel kirschrot und derb. Nieren mäßig vergrößert, von derber Konsistenz. Ihre Kapsel läßt sich leicht abtrennen, ihre Oberfläche ist glatt und ihre Struktur deutlich. Die Rindensubstanz zyanotisch grau und die Marksubstanz zyanotisch kirschrot gefärbt. Nierenbecken, Nierenleiter, Harnblase normal.

Leber liegt im linken Hypochondrium und zeigt eine dem Spiegelbild eigene Konfiguration; sie ist ziemlich groß; ihr Parenchym ist derber und auf dem Durchschnitte muskatnußartig gefärbt. Die Gallenblase und die Hauptgallengänge finden sich ebenfalls im linken Hypochondrium und verhalten sich analog der veränderten Lage der Leber; sonst sind sie normal beschaffen. Ösophagus verläuft am Halse hinter dem Kehlkopf mehr nach rechts im hinteren Mediastinum an der linken Seite der Aorta descendens und kreuzt dieselbe vorn knapp über der Diaphragma und geht nach rechts durch das Foramen oesophagi diaphragmatis über, wo der Mageneingang sitzt. Die Schleimhaut des Magens, des Dünn- und Dickdarms ziemlich stark hyperämisch und mit reichlichem Schleim bedeckt. Das Blutgefäß- und Lymphdrüsensystem der Bauchhöhle normal beschaffen. Die Sexualorgane unverändert.

---

## V.

### Beitrag zur Pathogenese des tuberkulösen Ileozökaltumors.

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

Von

Walther Hülse.

(Hierzu 1 Textfigur.)

---

In demselben Maße, in dem die fortschreitende Chirurgie uns ihre erfolgreiche operative Behandlung gelehrt hat, ist uns eine eigentümliche Form entzünd-

licher Darmstenosen geläufiger geworden, die in jahrelang sich hinziehendem, chronischem Verlaufe mit Vorliebe im Zökum und den angrenzenden Darmpartien sich herausbildet und bei der ersten Betrachtung durch einen echten Tumor bedingt zu sein scheint. Es ist dieses die unter dem Bilde eines Tumors auftretende chronische Tuberkulose des Ileozökums.

Obwohl bereits seit den dreißiger Jahren des vergangenen Jahrhunderts die Zökaltuberkulose den Pathologen ein ganz vertrauter Begriff war, ist diese tumorartige, von dem gewöhnlichen Bilde so sehr abweichende Tuberkulose erst gegen Ende des Jahrhunderts richtig gedeutet worden. Denn der Begriff der Tuberkulose war damals noch kein scharf charakterisierter. Die Diagnose stützte sich nur auf bloße Vermutungen, die des Fehlens eines einheitlichen ätiologischen Momentes und des unzureichenden histologischen Befundes wegen einer exakten wissenschaftlichen Grundlage völlig entbehrte. Aber auch nachdem durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus und durch die grundlegenden Arbeiten von Virchow, Orth und von Baumgarten, der Diagnose Tuberkulose vollständige, bakteriologische und histologische Kriterien als Basis geschaffen waren, vergingen noch mehrere Jahre bis zur rationellen Deutung dieser eigenartigen Tuberkuloseform.

Der Grund hierfür mag wohl darin gelegen haben, daß man überhaupt die Möglichkeit einer tuberkulösen Genese für diese Affektion gänzlich außer acht ließ. Denn die klinische sowohl wie die pathologisch-anatomische Erscheinungsweise ist ganz verschieden von dem Bilde, das wir sonst bei Schleimhauttuberkulose zu sehen gewohnt sind: die tuberkulöse Gewebsneubildung beherrscht derart das Bild, daß echte Neoplasmen vorgetäuscht werden. So sagt Billroth: „Das Bild der Geschwulst sowie die Erscheinungen, die durch sie veranlaßt waren, stimmten stets mit dem Bilde und den Erscheinungen eines Karzinoms überein“, und so sind auch die zuerst bekannt gewordenen Fälle anfangs sämtlich für Karzinome gehalten worden.

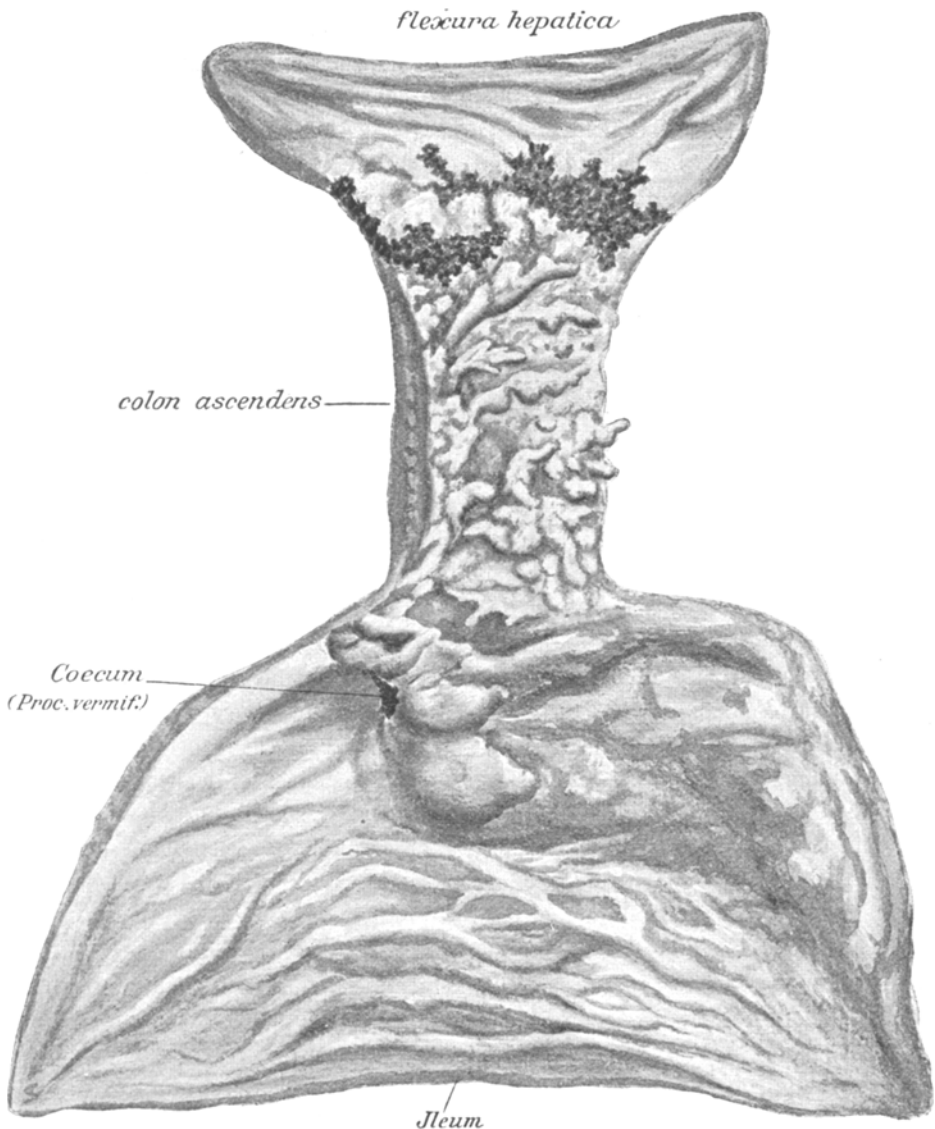
Außerordentlich hemmend auf eine richtige Diagnostik mußte ferner das gewöhnliche Fehlen jeglicher tuberkulöser Antezedentien wirken, wie es bei dem tuberkulösen Zökaltumor die Regel ist. Herrschte doch früher allgemein die Anschauung, daß Darmtuberkulose stets erst Folge einer anderswo lokalisierten Tuberkulose sei, infolgedessen man die Annahme einer Darmtuberkulose unbedingt gebunden hielt an den Nachweis einer anderen tuberkulösen Organerkrankung.

Als der erste — post operationem — richtig eruierte Fall ist der im Jahre 1888 von Suchier beobachtete zu betrachten, bei dem Ziegler durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose erhärtet hat. Das Interesse, das dieser Erkrankung seitdem — vorzugsweise von chirurgischer Seite — zugewandt worden ist — ich führe hier die Arbeiten von Czerni, Hofmökl, Billroth, Körte, Salzer, Sachs, Gehle, Hugel, Richter und Wieting an — hat zu sehr zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen geführt, durch die sich das Bild dieser zirkumskripten, chronischen Zökumtuberkulose bereits soweit geklärt hat,

daß klinisch eine Diagnose, auch schon in relativ früher Zeit, und damit ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff möglich ist.

Der anatomische Befund hat jedoch sehr verschiedene Deutungen gefunden. Die Pathogenese kann deshalb durchaus noch nicht als gesichert betrachtet werden.

Während die ersten Beobachter und unter den neuern Autoren besonders Wieting die Tuberkulose als die ätiologisch diese Stenose hervorrufende Infektion ansehen und demnach die Bezeichnungen „tuberkulöser Ileozökaltumor, hyper-



trophische s. hyperplastische Darmtuberkulose“ prägten, ist in neuerer Zeit, fußend auf den zum ganzen Krankheitsprozeß scheinbar geringfügigen spezifisch tuberkulösen Veränderungen, namentlich von Richter die Ansicht vertreten, daß ein nicht spezifischer Entzündungsprozeß die eigentliche Krankheitsursache sei, während die Tuberkulose nur einen akzidentellen Befund darstelle.

Vorliegende Arbeit soll auf Grund eigener Untersuchungen und unter Heranziehung der wichtigsten Arbeiten aus der Literatur einen Beitrag zur Pathogenese dieser Affektion geben.

Fall 1. Bei dem ersten Fall ist die Darmresektion mit gutem Erfolg ausgeführt (Prof. Dr. Ehrhardt). Den klinischen Daten entnehme ich folgendes:

Es handelt sich um ein hochgradig abgemagertes 17 Jahre altes Mädchen. Das Gewicht beträgt bei der Aufnahme in die Klinik 52 Pfund. Pat. gibt an, daß die ersten Zeichen ihrer Krankheit vor ungefähr einem Jahre aufgetreten seien: heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und chronische Stuhlverhaltung. Sie hat drei Anfälle von akutem Ileus überstanden, die ohne Eingriff zurückgegangen sind. In die Klinik geschickt wird sie mit der Diagnose Appendizitis.

Status praesens: Das Abdomen ist stark meteoristisch aufgetrieben. In der Ileozökalgegend tastet man eine große luftkissenartige Geschwulst, die auf Druck nicht merklich sich entleert. Eine Resistenz ist trotz sehr dünner Bauchdecken nicht palpabel. Die Lungen bieten perkutorisch und auskultatorisch einen durchaus normalen Befund. Auch sonst finden sich nirgends Zeichen von Tuberkulose.

Die Operation wird wegen plötzlich einsetzenden Ileus ausgeführt. Nach Eröffnen des Abdomens quellen die stark geblähten Darmschlingen hervor. Sie überlagern und verdecken das hochgradig verhärtete, geschrumpfte und mit den Nachbarteilen fest verwachsene Zökum und Colon ascendens. Die von außen zu tastende luftkissenartige Geschwulst erweist sich als das in seinem untersten Teil mächtig dilatierte und aufgetriebene Ileum.

Der ganze affizierte Darmabschnitt wird reseziert und die seitliche Darmvereinigung ausgeführt.

Die Pat. erholt sich nach der Operation sehr schnell. Nach sechs Wochen ist bereits eine Gewichtszunahme von 14 Pfund zu konstatieren. Auch jetzt, zwei Jahre nach der Operation, fühlt sie sich vollständig wohl.

Die makroskopische Betrachtung des resezierten Darmteiles ergibt, daß er besteht aus dem untersten Ende des Ileum, dem Zökum und dem Colon ascendens bis zur Flexura hepatica in einer Länge von zusammen etwa 20 cm. Die Serosa des Darmes zeigt vielfach die Reste alter Verwachsungen mit den umliegenden Teilen. Nur auf der Vorderseite ist er vom spiegelnden, glatten Peritonäum überzogen. Nirgends lassen sich auf der Serosa Tuberkelknötchen differenzieren.

Das Ileum ist in seinem dem Zökum angrenzenden Teile ampullenförmig aufgetrieben und hat an der Stelle seiner größten Zirkumferenz einen Umfang von 18 cm. Das Zökum und Colon ascendens sind stark geschrumpft; der Umfang beträgt  $4\frac{1}{2}$  cm, die Länge 8 cm. Die Tänien und die Gliederung des Dickdarms in haustra ist vollkommen verwischt. Der Darm stellt vielmehr einen gleichmäßigen, ziemlich harten Zylinder dar. Der Blindsack des Zökum geht fast vollständig auf in der enormen Dilatation des Ileum, das daher direkt bogenförmig in das Kolon übergeht. Nur eine ganz flache Ausbuchtung zeigt sich an der Stelle der größten Konvexität dieses Bogens, die sich durch die Einmündung des mit der Umgebung fest verlöteten, sonst aber wohl erhaltenen Processus vermiformis als Zökum erkennen läßt.

Bei dem Aufschneiden des Darmes, dem Mesenteriumansatz gegenüber, zeigt sich die Wandung enorm bis zu  $1\frac{1}{2}$  cm verdickt. Dadurch ist der Darm außerordentlich rigid, starr und derb.

Die Hauptmasse der verdickten Wand wird gebildet von einem ziemlich derben, grauroten Gewebe, das sich namentlich zwischen Schleimhaut und Muskulatur einschiebt und gegen welches man die ebenfalls verbreiterte Muskelschicht nicht scharf abgrenzen kann. Das Lumen des Kolon ist so stark verengt, daß es kaum für eine dünne Sonde durchgängig ist. An der Stelle der Bauhinschen Klappe befinden sich mehrere undeutliche, halb zirkuläre Wülste, die eine besonders starke Einengung des Darmlumens bewirken. Die Schleimhaut ist zum größten Teile intakt. Nur an der Flexura hepatica finden sich zwei quer zur Längsachse des Darmes gestellte, flache Geschwüre, die von unregelmäßig geformten flachen, unterminierten Rändern umgrenzt sind. Der Geschwürsgrund ist hämorrhagisch verfärbt und leicht gekörnt. Die zwischen den beiden Geschwüren sich befindliche Schleimhaut weist einzelne unregelmäßige Wülste auf. Auch im übrigen Teil ist die Mukosa des Kolon dicht besetzt von verschiedenartig geformten Exkreszenzen, die teils in Form kleiner Knötchen, teils in Form breitbasiger oder langgestielter, bis  $2\frac{1}{2}$  cm langer papillärer Zotten, teils endlich in Form von über kirschkerngroßen Buckeln sich in das verengte Darmlumen vorwölben und so die Stenose vervollständigen.

Zur mikroskopischen Untersuchung verwandte ich Exzisionen aus den ulzerierten Darmteilen, aus den durch Schrumpfung und Polypenbildung besonders verändert erscheinenden Abschnitten des Kolon und auch aus den Partien des Ileum, in denen makroskopisch keine besondern Veränderungen wahrnehmbar waren.

Im Zökum und Colon ascendens zeigt sich das Epithel mit Ausnahme der beiden ulzerierten Teile an der Flexura hepatica vollständig intakt. Überall findet sich schönes, hohes, gut ausgebildetes Zylinderepithel, das nirgends durch fremde Einlagerungen unterbrochen wird. Die Drüsen weisen eine deutliche Wucherung auf. Sie sind an Zahl vermehrt und dringen an einzelnen Stellen tief in die gewucherte Submukosa ein. Vielfach sind sie erweitert, alle von wohlgebildeten Zylinderzellen ausgekleidet, zwischen die zahlreiche große Becherzellen eingelagert sind. Das Stroma der Mukosa ist unverändert, abgesehen von einer geringen Infiltration mit leukozytären Elementen. Die Muscularis mucosae ist im ganzen gut erhalten. Sie zieht sich — bei der van Giesonfärbung als gelbes Band deutlich sichtbar — von Rundzellen durchsetzt unter der Mukosa fort, nur an einzelnen Stellen von der wuchernden Submukosa und vereinzelt Follikeln unterbrochen. Die Follikel sind durchweg vergrößert und enthalten bisweilen rundliche, aus hellen epitheloiden Zellen bestehende Zellhaufen, die sich von den dicht nebeneinander liegenden dunklen Rundzellen scharf abheben. Vereinzelt führen sie Riesenzellen des Langhansschen Typus.

Die weitgehendsten pathologischen Veränderungen finden sich in der Submukosa. Hier liegen äußerst zahlreiche Zellanhäufungen und Konglomerate von solchen, die zum Teil aus großen mit hellem, bläschenförmigem Kern versehenen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehen, zum Teil sich aber als fast ausschließlich aus Rundzellen zusammengesetzt erweisen, in denen epithelähnliche Elemente nur schwer sich erkennen lassen. Um diese Knötchen findet sich ein reichliches, gefäßhaltiges Granulationsgewebe, das in der Hauptsache aus großen, saftreichen Zellen besteht, mehr oder weniger dicht aber von Rundzellen durchsetzt ist. Dieses Granulationsgewebe zeigt sich jedoch auch vollständig unabhängig von den Tuberkeln, indem es in diffuser Weise unter der Schleimhaut fortwuchert, hierbei stellenweise die Schleimhaut mit ihrer Muskularis in das Darmlumen vorbuckelt, stellenweise auch die Muskularis zerstört und nur allein die Mukosa vortreibt. An diesen letzteren Stellen finden wir regelmäßig eine besonders starke Drüsenwucherung, die hier oft tief in das submuköse Gewebe eindringt. Obwohl stellenweise mehr die Epitheloidzellen, an andern Stellen mehr die Rundzellen vorherrschen, läßt sich doch nirgends eine knötchenförmige Anordnung dieser Zellarten konstatieren. Spärlich in diesem Gewebe verstreut finden sich typische Langhanssche Riesenzellen, auch gelang der sichere Nachweis einiger Tuberkelbazillen (Koch-Ehrlichsche Färbung). Andere Bakterien sind nirgendwo aufzufinden. In den offenbar älteren Partien sind die Zellen mehr spindelförmig, es treten Bindegewebsfasern zwischen ihnen auf, und der Blutgefäßreichtum tritt mehr zurück.

Auch auf dem Grund der Geschwüre sind keine Tuberkel vorhanden. Es ist vielmehr auch

hier ein in den oberflächlichen Schichten nekrotisches, dicht mit Rundzellen durchsetztes Granulationsgewebe zu finden, das auch vereinzelte Riesenzellen enthält. Verkäsung ist sonst nicht aufzufinden.

Gegen die verdickte Muskelschicht ist die Submukosa nicht scharf abgegrenzt, denn der Prozeß setzt sich in die Muskulatur fort. Die Granulationen dringen in den Lymphspalten der Muskularis vorwärts, drängen dabei die Muskelbündel auseinander und zehren sie an einigen Stellen auf, so daß da dann nur noch verstreute Bündel der Ringfaserschicht erhalten sind. Meist ziehen sie jedoch in Form dünner Stränge in die Tiefe zwischen gut erhaltenen Muskelbündeln. Nur ganz vereinzelt dehnen diese Infiltrate sich seitwärts aus und bilden dann in der Muskulatur riesenzellhaltige Tuberkel. Etwas zahlreicher finden sie sich dagegen zwischen Ring- und Längsmuskulatur, wo sie bisweilen kettenförmig aneinander gereiht sind. Von hier ziehen dann wieder Stränge zu den etwas reichlicher entwickelten Infiltraten der Subserosa, die verbreitert und ödematös erscheint.

Die Gefäße sind überall sehr weit, die Gefäßwände verdickt. Um sie herum finden sich besonders in der Subserosa Rundzelleninfiltrate.

Die polypösen Bildungen zeigen histologisch den Bau von Schleimhautpolypen: In der Mitte bindegewebige, fein ramifizierte Zapfen, die mit zum Teil enorm gewucherten Drüsen bekleidet sind. In dem Stroma finden sich vereinzelt kleine Tuberkel mit Riesenzellen.

Im Ileum, unmittelbar vor der Stenose, ist die Schleimhaut auffallend glatt. Man findet dort Partien der Schleimhaut, in welchen das Epithel vollständig verschwunden ist. An diesen Stellen tritt dann ein gleichmäßig dicht von Rundzellen durchsetztes Granulationsgewebe frei zutage, das auch bis in die Saftspalten der Muskulatur wuchert. Eine tuberkelähnliche Zusammenordnung von Zellen ist nirgends zu konstatieren. Tuberkelbazillen und Riesenzellen sind auch nicht nachzuweisen. Sehr stark in die Augen springend sind hier dagegen die einfach entzündlichen Prozesse: enorme Dilatation und pralle Füllung der Gefäße, sehr dichte Infiltration aller Gewebeschichten mit Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen, die oft so dicht gelagert sind, daß scheinbar Abszesse sich gebildet haben.

Die Muskulatur ist an der Stenose annähernd auf das zweifache verdickt. Ovalwärts geht sie allmählich in den normalen Zustand über.

Fall 2. Bei dem zweiten Falle, der schon vor längerer Zeit beobachtet ist, waren keine näheren Angaben über die klinischen Erscheinungen zu erlangen. Ich beschränke mich daher ausschließlich auf die anatomische Beschreibung des Präparates:

Es handelt sich um eine Affektion, die auf einen streng umschriebenen Darmabschnitt der Ileozökalgegend lokalisiert ist, in einer Ausdehnung von etwa 9 cm Länge. Gegen die angrenzenden Teile des Ileum und Kolon setzt sie sich in Gestalt von etwas eingezogenen Ringen scharf ab. Der benachbarte Ileumabschnitt ist etwas erweitert. Sein Umfang beträgt etwa 13 cm. Auf dem deckenden Peritonäum sind nirgends Tuberkelknötchen aufzufinden.

Das Zökum macht durchaus den Eindruck einer soliden, echten Geschwulst. Es bildet einen harten, glatten, länglichen, etwas spindelförmigen Tumor, der in Mitte seinen größten Umfang von etwa 15½ cm hat und nach seinen Enden zu konisch ausläuft, so, daß an den Übergangsstellen des Tumors in die gesunden Darmteile scheinbar ringförmige Einschnürungen zustande kommen.

Das Ileum mündet in den untersten Pol des erkrankten Abschnittes ein, so daß das Zökum als die gerade Fortsetzung des Dünndarms erscheint. Es ist als solches nur daran zu erkennen, daß man unterhalb des Tumors Dünndarm, oberhalb desselben Dickdarm hat. Mit Sicherheit ist demnach nicht zu entscheiden, ob die Erkrankung ausschließlich auf den Blinddarm beschränkt ist, oder ob unteres Ileum und Colon ascendens zur Bildung des Tumors mit beitragen.

Auf den Querschnitten findet man die Darmwandung in der ganzen Zirkumferenz gleichmäßig stark verdickt, in den mittleren Teilen bis zu 3½ cm. Schon makroskopisch läßt sich aus

den Gewebsmassen die Muskularis differenzieren. Sie erscheint dünn und aufgesplittert und allseitig eingemauert und teilweise durchwachsen von einem überaus massigen, derben Gewebe, das sich zwar auch zwischen Muskularis und Mukosa entwickelt zeigt, seine Hauptwucherungszone jedoch jenseits der Muskulatur, nach der Serosaseite zu aufweist. Abszeßhöhlen sind in diesen Gewebslagern nicht vorhanden.

Aus der riesigen Gewebsneubildung resultiert bei dem verkleinerten Umfang eine sehr beträchtliche Stenose, die so stark ist, daß es kaum gelingt, eine Kriessonde durch die kranke Darmpartie hindurchzuführen.

Die Schleimhaut ist vollständig intakt; nirgends findet sich die geringste Andeutung einer Geschwürsbildung. Sie ist überall dicht besetzt mit etwa stecknadelkopfgroßen Knötchen, die nur vereinzelt, besonders in der Nähe der Einmündungsstelle des Ileum, sich zu längern papillären Hypertrophien ausgewachsen zeigen.

Mikroskopisch sind die verschiedensten Teile des Tumors wie Ausschnitte aus den benachbarten Darmpartien genau durchforscht worden.

Auf den Querschnitten durch die ganze Zirkumferenz des Tumors zeigt sich folgendes Bild:

Die Schleimhaut ist überall vollständig erhalten. Der Epithelbelag derselben besteht aus lückenlos aneinanderliegenden, regelmäßigen, hohen Zylinderzellen, die mit zahlreichen Becherzellen zusammen auch die Drüsengänge auskleiden. Die Drüsen sind beträchtlich gewuchert. Sie sind vielfach erweitert und ziehen von der Schleimhautoberfläche häufig in geschlängeltem, korkzieherartig gewundenem Verlauf bis auf die Muscularis mucosae, wo sie in scharfer Linie aufhören. Das zellreiche Stroma der Mukosa weist als fremde Bestandteile außer einer diffusen mäßigen Rundzelleninfiltration in seinen mehr der Muscularis mucosae anliegenden Seite einzelne unregelmäßig geformte Zellhaufen auf, die zentral aus hellern epithelähnlichen Zellen und vereinzelt Riesenzellen mit randständigen Kernen, peripherisch mehr aus dicht gelagerten Rundzellen bestehen. Einige derselben unterbrechen die sonst nur von Lymphzellen durchsetzte überall deutlich erkennbare Muscularis mucosae und sind wohl als veränderte Follikel aufzufassen.

Einen von dem normalen Befund sehr abweichenden Bau zeigen die übrigen Schichten der Darmwand. Selbst die Muskularis entbehrt ihres Charakters einer einheitlichen, gleichmäßig starken, konzentrischen Schicht. Bedingt wird dieses durch Einlagerung pathologischer Gewebsmassen, die zusammen mit reaktiven Prozessen das normale Darmgewebe auf ein Minimum reduzieren und zugleich eine riesige Wandverdickung verursachen.

Die Submukosa besteht fast ausschließlich aus dicht nebeneinander gelagerten, zu Knötchen vereinigten Zellen und großen Konglomeraten von solchen. Diese sind durch ziemlich dünne, von derbem, mit Eosin sich intensiv färbendem Bindegewebe gebildeten Strängen voneinander geschieden. Zusammengesetzt sind sie neben verschieden dicht gelagerten Rundzellen aus großen, saftigen, polygonalen, epithelähnlichen Zellen, die meist, besonders in den kleinern Knötchen, ohne deutlich sichtbare Zwischensubstanz aneinander liegen. In den größeren Konglomeraten sieht man jedoch vielfach zwischen mehr spindelförmigen und mehr parallel zueinander liegenden Zellen sehr deutliche, sich schwach färbende Bindegewebsfibrillen, die nirgendwo einen Zusammenhang mit dem umgebenden abkapselnden Bindegewebe erkennen lassen. Sehr zahlreich verstreut findet man in den meisten Knoten echte Langhanssche Riesenzellen. Eine ausgedehntere Verkäsung findet sich auf allen Querschnitten nur an einer Stelle, und hier ist eine erhebliche Zunahme des abkapselnden Bindegewebes festzustellen.

In der Muskularis selbst sind die tuberkulösen Veränderungen nur geringfügig. Man sieht die Spalten zwischen den Muskelbündeln angefüllt mit den verschiedenen Formen leukozytärer Elemente und vereinzelt riesenzellhaltige Tuberkel zwischen Längs- und Ringmuskulatur. Sie wird jedoch stark in Mitleidenschaft gezogen durch die von beiden Seiten, submukös und subserös, gegen sie vordringenden Granulationen. Einige der großen submukösen Konglomerate haben die innere Ringfaserschicht vollständig ausgehöhlt, gleichsam usuriert, und reichen durch bis auf die dünnen Längsfasern, während von der äußern Seite diffuse Zellmassen durch die ganze

Längsmuskulatur bis tief in die Querbündel eindringen, so daß sich die Muskulatur im Querschnitt in sehr unregelmäßigen, stark gezackten Linien abgrenzt.

Die Subserosa, die allein fast zwei Drittel der ganzen Wanddicke einnimmt, wird ganz ausgefüllt von einem diffusen, größtenteils undifferenziertem Granulationsgewebe, dessen große epitheliale Zellen nur vereinzelt Anläufe zu knötchenförmiger Zusammenordnung zeigen. Die Zellen liegen hier meist ohne Ordnung wirr durcheinander mit nur undeutlicher Ausbildung sehr spärlicher Bindegewebsfibrillen. An einigen Stellen sieht man jedoch auch Bilder, wo die interzellulären Fasern deutlich ausgesprochen sind und wo die Zellen kleiner, länglicher werden, sich parallel lagern und sich allmählich zu Strängen ordnen, die nun in den verschiedensten Richtungen kreuz und quer das Granulationsgewebe durchziehen und dann in ihren Maschen die noch saftreichern, besonders zahlreich Riesenzellen enthaltenden Zellnester einschließen, so daß an diesen Orten karzinomähnliche Bilder entstehen. Bisweilen sind umfangreichere, zusammenliegende Partien in solch differenziertes Bindegewebe umgewandelt. Durch seine ganze Struktur, Zellanordnung und Färbbarkeit und seinen Gehalt an Langerhansschen Riesenzellen unterscheidet es sich sehr von der derben, zellarmen Bindegewebsschicht, die kapselartig diese Gewebsmassen umgibt und die einzelne Balken in dieses Gewebe verschiebt, den Trabekeln der parenchymatösen Organe vergleichbar.

Die Verkäsung beschränkt sich auf wenige ganz unbedeutende Partien in den Zellnestern.

Die Gefäße in den bindegewebigen Teilen sind dilatiert und stark injiziert mit ausgedehnten perivaskulären Rundzelleninfiltraten.

Tuberkelbazillen sind trotz Durchsuchung sehr zahlreicher Präparate und Anwendung der verschiedensten Färbemethoden nirgends aufgefunden. Auch in bezug auf andere Bakterien war kein positiver Befund zu erheben.

Im Ileum vor der Stenose ist die Darmwandung noch erheblich verdickt. Man sieht mikroskopisch in allen Schichten starke Entzündungserscheinungen auftreten. Die Maschen der Mukosa und Submukosa sind erweitert und meist ziemlich dicht angefüllt mit den einzelnen Formen weißer Blutkörperchen. Die Gefäße sind stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt, die Gefäßwände verdickt. Die Muskulatur ist unmittelbar vor der Stenose etwa um die Hälfte hypertrophiert.

Das Kolon zeigt sofort hinter der Stenose ein von pathologischen Veränderungen vollständig freies Bild.

Eine vergleichende Betrachtung dieser Befunde mit den Fällen der Literatur ergibt, daß wir es hier mit einem ganz typischen Krankheitsbilde zu tun haben, dem ein ebenso charakteristischer anatomischer Befund entspricht.

Klinisch treten die Erscheinungen eines Tumors in den Vordergrund. In der rechten Unterbauchgegend fühlt man eine harte Resistenz, die auf Druck schmerzhaft, anfangs gut abgrenzbar und beweglich, in den spätern Stadien mit der Umgebung fest verwachsen ist. Unter den subjektiven Symptomen herrschen periodisch auftretende Kolikschmerzen vor und Störungen in der Stuhlentleerung, die sich zu einzelnen typischen Ileusanfällen steigern können.

Anatomisch sehen wir den Tumor hervorgerufen durch eine ausgesprochene Verhärtung des Zökums. Das unterste Ileum und das Colon ascendens kann von der Affektion mit ergriffen sein. Die Wandung an den erkrankten Teilen ist stark verdickt durch Einlagerung eines zum Teil recht derben grauroten Gewebes, das, in den einzelnen Fällen verschieden, entweder in der Submukosa oder Subserosa seine Hauptausdehnung findet. Die Schleimhaut kann vollständig intakt sein. Geschwüre bilden jedenfalls keinen integrierenden Bestandteil dieser Krankheits-



erscheinung. Die Darmoberfläche ist stets gewulstet und mit den verschiedenartigsten geformten Exkreszenzen besetzt. Die Partien des Ileum vor der Stenose sind meist stark dilatiert; die Wandung etwas verdickt, vorzugsweise durch eine mächtige Verbreiterung der Muskelschicht.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, daß das eigentlich Charakteristische dieser Affektion repräsentiert wird durch das die Submukosa oder Subserosa durchsetzende, gewucherte Gewebe. Es ist zusammengesetzt aus Tuberkeln und Konglomeraten von solchen; die eingebettet sind in ein gefäßhaltiges, massiges Granulationsgewebe, das einen breiten Raum einnimmt und auch vollständig unabhängig von den Tuberkeln das Gewebe weithin infiltriert.

Die über diesem Gewebe hinziehende Schleimhaut ist wohl erhalten, das Epithel gut ausgebildet, die Drüsen gewuchert. Die zellige Infiltration setzt sich in die Muskularis fort und drängt die Muskelbündel auseinander. Zwischen Ring- und Längsmuskulatur findet man meist zahlreichere Knötchen; von Routier wird auch hier eine umfangreiche tuberkulöse Granulationswucherung beschrieben.

Neben diesen spezifisch tuberkulösen Veränderungen treten — in den einzelnen Fällen verschieden stark — einfach entzündliche Prozesse auf, die sich dokumentieren durch Rundzelleninfiltration, entzündliche Gewebsneubildung und durch prall gefüllte, dilatierte Gefäße.

Vor der Striktur finden wir regelmäßig eine gewaltige Dilatation des Darmrohres. Die Wandung ist durch starke Muskelhypertrophie verdickt. In allen Gewebsschichten treten hier stets heftige Entzündungserscheinungen in den Vordergrund.

Die aufmerksame Betrachtung der Ausbreitungsweise des ganzen Krankheitsprozesses zeigt uns eine auffallende Anlehnung an das Lymphgefäßsystem des Darmes. Nach Rauber-Kopsch haben wir zwei verschiedene Lymphsysteme im Darm zu unterscheiden: Das Chylussystem der Schleimhaut und das Lymphgefäßsystem der Muskulatur, die nur dadurch, daß sie gemeinsame Ableitungsbahnen haben, miteinander in Verbindung treten. Charakteristisch und wichtig für die Ausbreitung unserer Tuberkulose ist die Neigung dieser Lymphgefäße zur Bildung von Lymphplexus, an die sich in allen Fällen die tuberkulösen Wucherungen halten. Wir finden so ein wenig ausgebildetes subglanduläres, ein stets mächtig entwickeltes submuköses und ein subseröses Flächennetz, die alle drei einer regionären, plexiformen Ausbreitung der Chylusgefäße entsprechen und als solche in direkter Verbindung mit der Schleimhautoberfläche stehen. Diesem Hauptstrom nebengeschaltet sind die Gefäße der Muskulatur, die sich zwischen Ring- und Längsmuskulatur zu einem besonderen Netze, dem interlaminären Lymphplexus, entfalten.

Gelangt nun einmal das tuberkulöse Virus von der Darmoberfläche aus in das erste Bereich dieses Lymphstromes — wozu nach neuern Untersuchungen (Dobroklonski, Disse u. a.) eine Kontinuitätsstörung oder irgendeine Modifikation des intestinalen Epithelbelages keine notwendige Vorbedingung ist, die

Tuberkelbazillen vermögen auf dem Wege der physiologischen Epithellücken auch die völlig normale Epitheldecke zu durchsetzen — so erfolgt der weitere Transport durch den Saftstrom wie bei unbelebten, kleinsten Körperchen. Während nun Bazillen von hoher Virulenz meist in den ersten Quellgebieten des Lymphstromes, d. h. in der Schleimhaut selbst, von der durch sie sofort angeregten Zellproliferation festgehalten werden und sich erst sekundär durch den Zerfall ihrer Produkte einen Weg zur weiteren Ausbreitung und zur Generalisierung bahnen, werden weniger virulente Tuberkuloseerreger, unterstützt durch den lebhaften Stromwechsel, in der Mehrzahl die subglandulären Netze ohne bedeutende Veränderungen zu setzen, passieren und direkt in die außerordentlich reichen Sinus der Submukosa geschwemmt werden. Hier finden sie nun in der Regel wegen der fast vollständigen Stagnation des Chylus und des sehr lockern Fettzellen enthaltenden Baues der Submukosa reichlich Gelegenheit, ihre gewebssproduzierende Tätigkeit zu entfalten.

Der geringen Virulenz der Bazillen wegen, die wir, wie ich zeigen werde, für diese Affektion anzunehmen gezwungen sind, besitzt das hier üppig emporwuchernde tuberkulöse Gewebe nur geringe destruierende Eigenschaften. Es wächst hauptsächlich nur expansiv und dehnt sich weniger nach der Tiefe, in die feste Muskulatur aus, als vielmehr nach den Seiten geringeren Widerstandes, d. h. flächenhaft in der lockern, wenig Widerstand bietenden Submukosa, die intakte Schleimhaut in unregelmäßigen Buckeln vortreibend. Passieren unter günstigen Bedingungen — bei besonders geringer Virulenz und relativ starker Intensität der Lymphströmung — die Bazillen die Gefäße der Submukosa, und dringen sie längs der ableitenden Bahnen durch die Muskulatur, um erst in den subserösen Plexus sich anzusiedeln, so bildet sich auch hier eine mächtige Schicht tuberkulösen Gewebes, die Muskulatur einmauernd, in ihrer Funktion hemmend und so die mechanische Stenose durch physiologische Untüchtigkeit verstärkend. Bei diesen subserösen Formen wird die flächenhafte Ausbreitung des Prozesses noch begünstigt dadurch, daß diese Gefäße eine Strecke weit in der Längsrichtung des Darmes verlaufen, ehe sie als mesenteriale Gefäße zwischen die Blätter des Mesenteriums treten.

Schließlich können die Bazillen in den interlaminären Plexus gelangen, und es sind in der Tat Fälle beschrieben worden (Routier), in denen die Muskulatur die Hauptlokalisation der tuberkulösen Gewebsneubildungen darstellte. Diese letztere Form werden wir jedoch, wie sich aus den anatomischen Verhältnissen ergibt, nur in sehr seltenen Fällen zu finden erwarten dürfen. Die Bazillen müßten, um hierhin zu gelangen, gegen den Lymphstrom vorwärts geschafft werden. Ihre primäre Ansiedlung in diesen Gebieten muß demnach unter normalen physiologischen Verhältnissen als ziemlich ausgeschlossen gelten. Anders verhält es sich in den Fällen, in denen die Subserosa primär erkrankt ist. Durch die Verlegung zahlreicher Lymphbahnen werden dann für die Lymphzirkulation ganz neue Bedingungen geschaffen; ausgedehnte Bezirke werden in einen Zustand hoch-

gradiger Lymphstauung versetzt und dadurch den Tuberkelbazillen das Einnisten auch in den Bezirken ermöglicht, die ihnen normalerweise verschlossen sind. So erklärt es sich, daß wir in den allermeisten Fällen von tuberkulösem Ileozökaltumor auch Veränderungen im Gebiet des interlaminiären Lymphnetzes finden, und in einzelnen seltenen Fällen kann es zu einem Prävalieren dieser Wucherungen kommen.

Das eben Ausgeführte erklärt in einfacher Weise die früher geschilderte Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung in den einzelnen Schichten der Darmwand. Wir können verschiedene Formen des tuberkulösen Ileozökaltumors unterscheiden, je nach der Lokalisation der Hauptausdehnung des Prozesses: eine submuköse, eine subseröse und als dritte, sehr seltene, eine interlaminiäre Form.

Alle drei Arten entstehen durch Infektion vom Darmkanal aus und bilden sich dadurch, daß infolge bestimmter nicht genau zu analysierender Bedingungen — vermutlich sind die Höhe der Virulenz und die Energie des Lymphstromes von kardinaler Bedeutung — die Bazillen sich in den einzelnen Fällen in den verschiedenen Lymphnetzen verschieden ausbreiten.

Wie sind nun die Veränderungen, welche die Tuberkelbazillen in den invadierten Gebieten setzen, und ist die Annahme einer Tuberkulose allein hinreichend zur Erklärung des Gesamtbildes dieser Erkrankung?

Wir müssen uns vorstellen, daß die Tuberkelbazillen an dem Orte ihrer Ansiedlung ein direkt Wucherung auslösenden Reiz auf die umgebenden Gewebe ausüben, den die Zellen mit Hypertrophie und Proliferation beantworten. Als das typische Produkt dieser Reizwirkung gilt das Tuberkelknötchen. Diese enge Umgrenzung der tuberkulösen Zellwucherung hat seine Ursache nicht in internen, den Tuberkelbazillentoxinen innewohnenden, unveränderlichen Eigenschaften. Sie wird nur bedingt durch äußere morphologische Momente, die durchaus nicht Anspruch auf absolute Unveränderlichkeit und Gesetzmäßigkeit haben: erstens das eigenartige Wachstum der einzelnen Kolonien — aus einzelnen Keimlingen bilden sich in der Regel nicht über mohnsamenskorngroße Tuberkelbazillenherde, die reizende Wirkung bleibt daher auf einen gewissen Kreis beschränkt, dessen Mittelpunkt die Kolonie bildet —, und zweitens der Widerstand des umliegenden Gewebes. Sobald das Bazillenwachstum sich nicht mehr in einzelnen begrenzten Herdchen und der äußere Gewebswiderstand gering ist, müssen wir an Stelle knötchenförmiger Zellhaufen eine mehr diffusere Zellwucherung zu finden erwarten. Diese Voraussetzungen sind in der weitmaschigen, schwammigen Submukosa im weitgehendsten Maße realisiert. Hier können die Bazillen unregelmäßig begrenzte Züge und Schwärme bilden, die sich den Terrainverhältnissen der umliegenden Gewebe anpassen, und in solchen Fällen werden wir neben einzelnen Knötchen eine Gruppierung der Tuberkelzellen zu mehr diffuseren Zellwucherungen finden.

Auf diese Weise entstehen in der Submukosa und Subserosa, von den Lymphgefäßnetzen ausgehend, riesige Granulationswucherungen, mehr oder weniger dicht von Tuberkeln durchsetzt, wie sie dem tuberkulösen Ileozökaltumor charak-

teristisch sind. Sie bedingen die enorme Wandverdickung und im Verein mit sekundärer Schrumpfung die starke Stenosenbildung des Darmes.

Die mikroskopischen Befunde sind außerordentlich beweisend für diese Auffassung. Der Bazillengehalt dieser Granulationen, die mehr oder weniger zahlreich eingestreuten Langhansschen Riesenzellen, die trotz des Blutgefäßreichtums eintretende Verkäsung, endlich auch die scharfe Absetzung gegen das abkapselnde derbe Bindegewebe mit ihrer verschiedenen Färbbarkeit, welche dieses Gewebe in seiner Gesamtheit als etwas Fremdartiges erkennen lassen, zwingen uns zu der Annahme, in diesem Granulationsgewebe in gleicher Weise eine Äußerung der Tuberkelbazillen anzusehen, wie in den Tuberkeln selbst. Seine Bildung ist durch die Tuberkel nicht erst hervorgerufen, sondern begleitet sie und ist ihnen genetisch vollständig gleichwertig.

Während nun die Tuberkulose im gewöhnlichen Verlaufe zu einer Verkäsung ihrer Produkte führt, bildet dieser Zerfall bei dem tuberkulösen Ileozökaltumor nur eine nebengeordnete Komponente des ganzen Krankheitsbildes. Wir sehen vielmehr in dem anfangs unreifen, undifferenzierten Gewebe, deutlich differenzierte Bindegewebszüge sich ausbilden, die zu ihrer vollständigen bindegewebigen Umwandlung führen können.

Diese geringe Neigung zu Nekrosen und das Bestreben, narbig auszuheilen, ist nun das zweite Moment, welches neben der riesigen tuberkulösen Gewebsneubildung unserer Tuberkulose das eigenartige Gepräge verleiht.

Für dieses weitere Schicksal der tuberkulösen Wucherungen sind die beiden Komponenten als maßgebend heranzuziehen, die die Intensität einer Infektion bestimmen: die Virulenz und die Menge der Bazillen.

Nach den Ergebnissen der grundlegenden Versuche von Orth und Baumgarten, auf die einzugehen der beschränkte Raum mir verbietet, müssen wir als Postulat für das Zustandekommen der hypertrophischen, narbigen Zökaltuberkulose eine geringe Virulenz der infizierenden Bazillen fordern. Nur eine abgeschwächte Tuberkulose wird in der Regel starke, tumorbildende Gewebswucherung erzeugen, während die hohe chemotaktische Wirkung virulenter Erreger hauptsächlich Rundzellen anlockt, die dann das Wucherungsstadium der epitheloiden Zellen gänzlich beherrschen. Tritt dennoch durch virulente Bazillen eine tuberkulöser Tumor auf, so ist er nur von temporärem Bestand, da er durch die bald einsetzende Verkäsung eine Einschmelzung erfährt. Das Ausbleiben der Verkäsung und die Tendenz zu schwieliger Ausheilung, wie sie den tuberkulösen Zökaltumor charakterisiert, ist nur bei einer Infektion mit schwach virulenten Bazillen möglich.

Wir haben gesehen, daß die Tuberkelbazillen in den lockern Gewebsschichten der Darmwand gleichsam einen chronischen Entzündungsprozeß entfachen, der seinen Ausdruck findet in der Bildung eines profusen Granulationsgewebes. Ebenso wie bei den akut entzündlichen tuberkulösen Prozessen, der käsigen Pneumonie, das Exsudat zunächst nichts absolut Charakteristisches an sich hat, entbehrt

auch dieser chronische Prozeß jeglicher spezifischer Merkmale. Während dort aber bald dieses Charakteristische hinzutritt, indem infolge der fortgesetzten Schädigung, die die hoch virulenten Bazillen dem Exsudat beifügen, die typische Nekrose, die Verkäsung, erzeugt wird, kann es hier während des ganzen Verlaufes vollständig fehlen oder sich nur auf das Auftreten von Riesenzellen beschränken, die den ersten Grad der deletären Wirkung der Tuberkelzellen darstellen. Es handelt sich hier eben um wenig lebensfähige Bazillen, denen überhaupt keine wesentliche nekrotisierende Fähigkeit zukommt, die aber auch bald der Reaktion des Körpers erliegen und aus dem Gewebe verschwinden, ohne daß sie die erforderliche Zeit hätten, ihre destruirende Tätigkeit zu entfalten. Ihr Reiz hat wohl genügt, Zellwucherung auszulösen, jedoch nicht, um die Zellen in ihrer Lebens-tätigkeit wesentlich zu behindern. Nachdem in gewissen Bezirken die Bazillen abgestorben und auch die Riesenzellen, die als Ausdruck einer eingreifenderen Zellschädigung stets zugrunde gehen, verschwunden sind, handelt es sich hier daher wieder um ein unspezifisches Gewebe, das dieselben Phasen der weiteren Entwicklung durchzumachen hat, wie jedes andere Granulationsgewebe, d. h. es steht jetzt einer Rückbildung desselben im Sinne einer Bildung von Bindegewebsfasern und schließlichem Narbengewebe nichts entgegen. Nach Fortfall des sie zur Wucherung antreibenden Reizes kehren die Tuberkelzellen, die zum weitaus größten Teil bindegewebigen Ursprungs sind, einfach auf ihren ursprünglichen Zustand zurück, indem die Zahl der Zellen abnimmt, die Zellen selbst spindelförmige Gestalt annehmen und zwischen sich Bindegewebsfibrillen erzeugen. Auch die einzelnen Tuberkel und Konglomeratknoten nehmen an dieser Rückbildung teil. Es kommt auf diese Weise zu einer bindegewebigen Metamorphose und narbigen Schrumpfung des ursprünglich tuberkulösen Gewebes. Das entscheidende Kriterium für diese Selbstheilung ist das Absterben der Bazillen.

Dieses wird nun aber nicht in allen Partien gleichzeitig erfolgen. Vereinzelt werden sich die Bazillen längere Zeit halten und dort die Bindegewebsbildung hintanhalten. Dadurch entstehen die eigenartigen karzinomartigen Bilder, wie sie der zweite Fall in besonders charakteristischer Weise zeigt: Zwischen teils noch zellreichen, teils bereits ziemlich derben Bindegewebssträngen sieht man eingelagert unregelmäßig geformte, aus großen, saftigen, epithelartigen Zellen und Riesenzellen gebildete Zellnester, die den Teilen entsprechen, die noch jetzt Bazillen enthalten oder in denen sie erst relativ spät abgestorben sind.

Es bleibt nun noch übrig, einige Erscheinungen kurz zu erläutern, die wohl mit dem tuberkulösen Prozeß als solchem nichts zu tun haben, die jedoch so konstant gefunden werden, daß wir sie notwendigerweise als zu dem Gesamtbilde des tuberkulösen Ileozökaltumors gehörig auffassen müssen. Dies sind die verschiedenen Symptome einfacher, chronischer Entzündung, die teilweise im mikroskopischen Bilde so dominieren, daß sie Richter Anlaß geben zu der Ansicht, in ihnen die eigentliche Krankheitsursache und in der gleichzeitig vorhandenen

Tuberkulose nur eine Komplikation zu erblicken, die mit dem Wesen des Prozesses in keinem direkten Zusammenhang steht.

Wenn der Hinweis auf die beiden eingangs beschriebenen Fälle uns auch die Ansicht Richters von vornherein als nicht zu recht bestehend erweist, so muß doch zugegeben werden, daß in der von Richter angegebenen Weise tatsächlich Bildungen zustande kommen können, die unserm tuberkulösen Zökaltumor durchaus ähneln, und daß es wohl möglich ist, daß die von ihm beschriebenen Fälle zu dieser Kategorie zu rechnen sind. Chronische Entzündungen und dysenterische Prozesse können Gewebswucherung mit Zottenbildung bewirken, wie die Tuberkulose in unsern Fällen, nur wird dann mikroskopisch eben die Tuberkulose fehlen oder doch gänzlich zurücktreten. Diese Fälle müssen wir pathologisch-anatomisch von der echten Form abtrennen, wenn klinisch eine Unterscheidung auch kaum möglich ist.

Es ist natürlich, daß sich der Organismus den ihm fremden Einlagerungen gegenüber nicht passiv verhält. Er wehrt sich dagegen und sucht sie abzugrenzen, was sich in entzündlichen Erscheinungen kundgibt. Um sie herum bildet er eine Kapsel derben, reaktiv gewucherten Bindegewebes, das aber nur vereinzelt einen größeren Raum einnimmt und keinesfalls für die Narbenbildung von großer Bedeutung ist.

Dazu kommt, daß infolge der starken Stenose die Fäkalien im Darm länger verweilen als normal; es treten abnorme Zersetzungen auf. Um das Hindernis zu überwinden, muß die Muskulatur, die infolgedessen hypertrophiert, eine größere Kraft entwickeln: die Kotmassen werden unter starkem Druck durch das verengte Zökum getrieben. Dadurch wirken chemische und mechanische Reize auf den Darm ein, die ebenfalls Entzündung verursachen. Alles dieses erklärt zur Genüge die bisweilen stark hervortretende Rundzelleninfiltration und Gefäß-erweiterung, ohne daß wir deshalb gezwungen wären, diese Entzündung als den primären Prozeß zu betrachten.

Diese sekundären Reize sind es auch, denen wir in erster Linie die starke Polypenbildung im kranken Darm zuschreiben müssen. Bei der Schrumpfung des submukösen Gewebes muß es naturgemäß zu einer ausgedehnten Faltung und Wulstung der darüber gelagerten Schleimhaut kommen, die bei Einsetzen der mannigfachen physikalischen und chemischen Reize zu polypöser Hypertrophie neigen.

Wie stark die Kotstauung allein auf den Darm einwirkt, zeigt sich am reinsten im Ileum vor der Stenose. Da dort keine spezifischen Vorgänge festzustellen sind, müssen alle jene Veränderungen als der Ausdruck des durch chronische Kotstauung bedingten Reizes auf den Darm angesehen werden.

Es stellen somit diese rein entzündlichen Erscheinungen etwas dem tuberkulösen Zökaltumor unbedingt Zugehöriges vor. Wir haben ihnen keine ursächliche, grundlegende Bedeutung zuzuschreiben, sie helfen jedoch in jedem Falle

in mehr oder weniger starker Weise mit, das anatomische Bild desselben zu vollenden.

Eine besondere Beachtung verdient noch das Verhalten der Muscularis mucosae. Sie bildet ein fortlaufendes, ziemlich breites Band, das nur an wenigen Stellen durch vergrößerte Follikel und einwuchernde Granulationen unterbrochen wird. Dieses spricht ebenso wie das gleichmäßig gut ausgebildete Zylinderepithel, das nirgends Spuren regenerativer Tätigkeit aufweist, mit Sicherheit gegen die Annahme, daß die enorme Strikturbildung durch vernarbte tuberkulöse Geschwüre entstanden sei. Die Geschwüre zerstören die Muscularis mucosae, und da Muskulatur nur in ganz geringem Grade der Regeneration fähig ist, zeigen vernarbte Geschwüre eine atrophische, drüsenarme Schleimhaut mit fehlender Muskularis.

Aus dem bisher Ausgeführten hat sich ergeben, daß der echte tuberkulöse Ileoökaltumor eine abgeschwächte Tuberkulose der lockern Lymphplexus der Darmwand darstellt. Diese produziert an den Orten ihrer Etablierung unter der oft ganz intakten Schleimhaut neben einzelnen typischen Tuberkelknötchen ein diffuses Granulationsgewebe, das, entsprechend der geringen Virulenz der Bazillen, weniger Neigung zu käsigem Zerfall als vielmehr zu narbiger Schrumpfung und Schwielenbildung hat. Die sekundär hinzutretenden Reize vervollständigen das Bild in der Weise, daß besonders zahlreiche Schleimhautwülste zu echten Polypen auswachsen, und daß sehr heftige Entzündungserscheinungen auftreten. Das rein reparatorisch aus der Umgebung herstammende Bindegewebe hat für die Schwielenbildung nur nebengeordnete Bedeutung.

Von außerordentlich großer Wichtigkeit ist die Frage, ob wir in diesen Fällen die Tuberkelbazilleninfektion als eine primäre Fütterungstuberkulose anzusehen haben (Wieting), oder ob sie nur eine sekundäre Lokalisation von bereits im Körper vorhandenen Bazillen darstellt (Conrath). Wir können diese Frage eingedenk dessen, daß metastatische Darmerkrankungen enorm selten vorkommen, dahin präzisieren, ob diese Affektion hervorgerufen wird durch verschlucktes tuberkulöses Sputum oder durch bazillenhaltige Nahrung, namentlich Milch perlsüchtiger Kühe.

Zu einer möglichst objektiven Beantwortung dieser Frage wird man am besten gelangen, wenn man die bisher publizierten Fälle von tuberkulösem Ileoökaltumor auf Angaben von etwaigen anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen durchsieht. Abgesehen davon, daß in sehr zahlreichen Fällen keine Angaben über den sonstigen körperlichen Befund vorliegen, ergibt sich bei der Beurteilung der einzelnen Fälle eine Schwierigkeit. Da die meisten Publikationen von Klinikern herkommen, bewerten sie zwecks Einreihung einer tuberkulösen Zökumerkrankung in den Begriff „tuberkulöser Ileoökaltumor“ ausschließlich nur die klinischen Merkmale ohne Rücksicht auf die ganz verschiedenartigen morphologischen Erscheinungsformen. So kommt es, daß diesem Begriff vielfach gewöhnliche, geschwürige Zökaltuberkulosen zugerechnet worden sind, die mit narbiger Schrump-

pfung und ausgedehnter Strikturbildung ausgeheilt, und bei denen die verdickten und miteinander verwachsenen Darmschlingen im Verein mit geschwollenen Lymphdrüsen große, klumpige Tumoren gebildet haben. Aus den teilweise sehr kurzen anatomischen Berichten läßt sich nicht immer klar heraussehen, was die Eigenart des betreffenden Falles darstellt, was noch dadurch erschwert wird, daß ja auch der echte tuberkulöse Zökaltumor mit mehr oder weniger ausgedehntem, geschwürigem Zerfall einhergehen kann, und wir so die breitesten Übergänge und Kombinationen von der rein geschwürigen bis zu der ohne jeden Zerfall verlaufenden hypertrophischen Form konstatieren können, so daß es in den veröffentlichten Fällen unmöglich ist, beide Formen so scharf voneinander abzugrenzen, wie es im Interesse obiger Frage wünschenswert wäre.

Immerhin sind es einige dreißig sichere Fälle, in denen ich — sei es in Form von Sektionsprotokollen, sei es in Form ausführlicherer Krankengeschichten — klare Angaben über den gesamten Körperbefund gewonnen habe.

Bei der kritischen Verwertung der gefundenen Resultate muß darauf hingewiesen werden, daß sichere Beiträge zur Lösung obiger Frage nur durch die Befunde geboten werden, die auf Grund von Sektionen erhoben worden sind. Geringe Spitzenaffektionen entgehen sehr häufig unsern klinischen Untersuchungsmethoden. Ein klinisch normaler Lungenbefund läßt daher mit Sicherheit kleine tuberkulöse Herde nicht ausschließen. Da bei dieser streng lokalisierten Erkrankung Gefahren weniger durch den tuberkulösen Prozeß als solchen drohen, als vielmehr nur durch die sekundäre Darmstenose, so ist bei zeitiger Operation meist Dauerheilung erzielt worden. Es finden sich daher in der Literatur nur vier Fälle, die zum Exitus und zur Sektion gekommen sind.

Lfd. Nr.	Autor	Ort der Publikation	Sektionsbefund	Bemerkungen
1	Czerni	Beitr. z. klin. Chir. Bd. 6	In der rechten Spitze und spärlicher in den übrigen Abschnitten der Lungen einige grauschwarze peribronchitische Herde.	Nirgends ein Geschwür oder eine Schleimhautnarbe zu entdecken.
2	Weiting	D. Ztschr. f. Chir. Bd. 78.	Es besteht weder eine Lymphknotenaffektion noch eine Lungenaffektion.	
3	Ders.	Ebenda	Über den Lungen z. Zt. der Operation negativer Befund. Drei Jahre später Sektion. Außer einer Abszeßhöhle im linken Oberlappen nur ganz frische Tuberkeleruptionen.	
4	Ders.	Ebenda	Lungen vollkommen frei von Infiltraten. Der pleurale Bezug spiegelglatt. Überall schön lufthaltig. Nur eine bronchiale Lymphdrüse rötlich markig geschwollen, offenbar eine frische Tuberkelinfektion.	Nirgends eine Andeutung von Geschwürsbildung.



Fassen wir den Begriff der primären Darmtuberkulose sehr scharf und bezeichnen wir — was sicher nicht zutreffend ist — auch nur die Fälle als primär, in denen keine andere als die Darmaffektion gefunden wird, oder wo das anatomische Bild die zeitliche Aufeinanderfolge der Lungenaffektion auf die Darmkrankung unzweifelhaft erkennen läßt, so werden alle diese vier Fälle kaum eine andere Deutung als die einer primären Darmtuberkulose zulassen. Bei Fall 1, 2 und 4 fanden sich die Lungen vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen: die diffuse Zerstreuung der peribronchitischen Herde mit gutem Erhaltensein der eingeschlossenen Bronchien im Fall 1 spricht sicher gegen ihren tuberkulösen Ursprung, und die frische Bronchialdrüsenaffektion in Fall 4 ist für die genetisch ältere Darmerkrankung keinesfalls verantwortlich zu machen, selbst wenn man annimmt, daß der Darm metastatisch ergriffen wäre. In Fall 3 war bei der Operation ein völlig negativer Lungenbefund. Lungensymptome traten erst nach 2½ Jahren hinzu und führten ganz akut in 6 Monaten zum Tode: Nußgroße mit Eiter gefüllte Kavernen und ganz frische Knötcheneruptionen waren das Sektionsergebnis. Es hat sich also um eine neue — vielleicht hämatogen vom Darm aus entstandene — Infektion gehandelt.

Was nun weiter die Fälle anlangt, von denen nur klinische Untersuchungsbefunde vorliegen, so ist es als auffallend zu bezeichnen, daß in keinem Falle eine offenkundige Lungentuberkulose nachgewiesen werden konnte. Es gilt dieses indes nur für die Fälle, die ohne ausgedehntere Verkäsung und Geschwürsbildung verlaufen. Es ist interessant zu beobachten, wie bei den Erkrankungen die mit weitgehenderer nekrotischer Einschmelzung einhergehen, sich die Angaben von sicher festgestellter Lungentuberkulose mehren oder wo wenigstens allgemeine tuberkulöse Symptome und hereditäre Belastung uns einen andern primären Herd mit Wahrscheinlichkeit vermuten lassen, bis wir schließlich bei den Übergangsformen, die vielfach schon mehr der gewöhnlichen geschwürigen Darmtuberkulose ähneln, konstant Berichte über evidente Lungenphthise finden.

Es darf nun nicht geleugnet werden, daß trotz klinisch negativen Befundes auch bei einigen der rein hypertrophischen Zökaltuberkulosen eine latente, nicht nachweisbare Lungentuberkulose bestehen kann. Damit wäre aber nicht gesagt, daß dann die Darmtuberkulose in diesen Fällen sekundär aufgetreten sei. Abgesehen davon, daß sich beide Affektionen vollständig unabhängig voneinander auszubilden vermögen, muß es als Fehler bezeichnet werden, alle die Fälle, in denen außer der Darmaffektion noch eine andere tuberkulöse Erkrankung gefunden wird, einfach als sekundär in bezug auf die Darmtuberkulose aufzufassen, als ob diese nicht ebensogut einmal das Primäre und die andere Organerkrankung das Sekundäre darstellen könnte (Wieting). In noch plausibeler Weise erklärt sich der Zusammenhang beider Erkrankungen, wenn man annimmt, daß in der langen Zeit der Ausbildung des Zökaltumors die Lungen von neuem infiziert werden, und diese Infektion findet jetzt um so leichter statt, als durch die starke Darmstenose mit dem Sinken des Ernährungszustandes die Widerstandsfähigkeit gegen

Mikroorganismen herabgesetzt und eine besondere Disposition für Lungentuberkulose erworben wird.

Conrath begründet seine Ansicht, daß die hypertrophische Darmtuberkulose stets sekundär sich entwickle, hauptsächlich damit, daß primäre Darmtuberkulose so sehr selten vorkomme und demgemäß für den Zökaltumor nicht in Betracht zu ziehen sei. Er hat bis zum Jahre 1898 nur 11 sichere Fälle von primärer Darmtuberkulose in der Literatur gefunden.

Demgegenüber seien hier die neueren Untersuchungen von Heller, Edens, Ipsen und die sehr exakt und kritisch beurteilten Fälle von Henke angeführt, die bei Sektionen von Tuberkulösen in 25,1 %, 5,1 %, 11 % und 0,64 % primäre Darmtuberkulose festgestellt haben. Jedenfalls zeigen diese Zahlen, daß primäre Darmtuberkulose nicht gar so selten vorkommt, wie Conrath es will. Sie stellt im Gegenteil im Verhältnis zu dem echten Ileozökaltumor einen relativ häufigen Infektionsmodus dar. Wenn wir nun weiter überlegen, daß bei primärer Infektion die Bazillen meist wenig virulent sein werden, da sie in einen Körper gelangen, dem sie nicht angepaßt sind, so ergibt sich, daß diese Bazillen am ersten die Bedingungen erfüllen werden, die wir an den Virulenzgrad derselben stellen müssen, um uns das Zustandekommen des tuberkulösen Tumors zu erklären.

Unter den sieben von Henke festgestellten primären Darmtuberkulosen waren drei hervorgerufen durch den Typus bovinus. Nachdem der Streit über das Verhältnis der Menschen- zur Tiertuberkulose dahin entschieden ist, daß der Perlsucht-bazillus auch für den Menschen pathogen ist, ist bei der Häufigkeit der Perlsucht die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß er für viele Fälle von tuberkulösem Zökaltumor verantwortlich gemacht werden muß. An Bedeutung gewinnt diese Ansicht dadurch, daß wir durch ihn auch an andern Körperstellen vorzugsweise Tumorbildungen verursacht sehen. Ich führe hier nur die häufigen bei Schlächtern und Melkerinnen beobachteten Fälle von Tuberculosis cutis verrucosa an, wo wir hasel- bis walnußgroße aus tuberkulösen Granulationen gebildete Knoten finden.

Aus diesen Erläuterungen ergibt sich, daß der tuberkulöse Ileozökaltumor in den allermeisten Fällen wohl die primäre Lokalisation der Tuberkelbazillen darstellt, besonders in den Fällen, die ohne Geschwürsbildung verlaufen. Die Annahme einer sekundären Infektion wächst an Wahrscheinlichkeit in demselben Maße, in dem die Geschwüre im anatomischen Bilde dominieren.

Wir haben hier schon die Frage gestreift, auf die ich zum Schlusse meiner Ausführungen kurz zu sprechen kommen will, in welchem Verhältnis der tuberkulöse Ileozökaltumor steht zu den Veränderungen, die sonst der Tuberkelbazillus im Körper hervorzurufen imstande ist.

Schon Sachs und später Langhans und Wieting hoben hervor, daß diese Affektion nicht einzigartig in ihrer Weise dasteht, sondern daß interessante Analogien bestehen zwischen der hyperplastischen Zökaltuberkulose und gewissen chronischen, lupösen Formen der Haut- und Schleimhauttuberkulose: dem Lupus hypertrophicus, der Tuberculosis cutis verrucosa und den tuberkulösen Tumoren im Kehlkopf und an dem weiblichen Genitaltraktus.

Es können hier nicht die weitgehenden Analogien dieser Affektionen im einzelnen genau verfolgt werden. Es sei hier nur auf einige der augenscheinlichsten Belege hingewiesen: Gemeinsam haben alle diese Bildungen ihre äußere, morphologische Erscheinungsform, indem bei allen durch starke Bindegewebswucherung Tumoren erzeugt werden. Die oft ganz intakte Schleimhaut beim Schleimhautlupus ähnelt mit ihrer papillären Form besonders stark der Darmaffektion. Ganz dieselbe Lokalisation wie beim Zökaltumor finden wir auch bei den andern hyperplastischen Tuberkulosen. Unter der unveränderten Haut resp. Schleimhaut entwickelt sich in der lockern Subkutis und Kutis neben einzelnen Knötchen eine oft mächtige Granulationsgewebsneubildung, die die betreffenden Tumorbildungen schafft. Verkäsung tritt überall gänzlich zurück. In hohem Maße dagegen ist den Neubildungen die Neigung zu narbiger Schrumpfung eigen.

Besonders hervorzuheben wäre noch, daß Avellis für seine tuberkulösen Kehlkopftumoren auch eine primäre Infektion in Anspruch nimmt.

Alle diese tumorbildenden Tuberkulosen sind im Grunde genommen nur ein Ausdruck des diese Affektionen hervorrufenden geringen Virulenzgrades der Bazillen. Je nach der Abstufung desselben können sie ohne jegliche Geschwürsbildung verlaufen, diese kann aber auch mehr oder weniger das Bild beherrschen, so daß das so verschiedene Aussehen unseres tuberkulösen Ileozökaltumors von der Darmtuberkulose der Phthisiker in letzter Hinsicht nur bedingt ist durch die verschiedene Virulenz der infizierenden Tuberkelbazillen.

### Literatur.

- Avellis, Tuberkulöse Larynxgeschwülste. D. med. Wschr. 1891, Nr. 32, 33. — Baumgarten, von, Verh. d. D. Path. Ges. 1906. — Billroth, Wien. klin. Wschr. 1891, S. 192. — Brüning, Tuberkulose im Kindesalter, besonders primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1905, Sp. 5. — Conrath, Über die lokale chronische Zökumtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 21. — Czerni, Über die chirurgische Behandlung intraperitonäaler Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 6 u. 9. — Edens, Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin. Berl. klin. Wschr. 1905, Nr. 49 u. 50. — Fibiger u. Jensen, Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Berl. kl. Wschr. 1904, Nr. 6, 7. — Gehle, Zur Kasuistik der chronischen Zökumtuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34. — Garré, Lupus des Kehlkopfeinganges. Ebenda Bd. 6. — Hacker, Über die Bedeutung der Anastomosenbildung am Darm für die operative Behandlung der Verengerungen desselben. Wien. klin. Wschr. 1888, Nr. 17. — Heller, Beiträge zur Tuberkulosefrage. Berl. klin. Wschr. 1904, Nr. 20. — Henke, Beiträge zur Frage der primären Darmtuberkulose. Verh. d. D. Path. Ges. 1906. — Hofmeister, Über multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 17. — Hofmohl, Wien. klin. Wschr. 1890, Nr. 45, S. 878. — Hügel, Ileozökale Resektionen bei Darmtuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. — Ipsen, Über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. Berl. klin. Wschr. 1906, Nr. 24. — Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Geschwülste der Ileozökalgegend. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 40, H. 5 u. 6. — Orth, Verh. d. D. Path. Ges. — Richter, J., Zur Kenntnis des sogenannten tuberkulösen Ileozökaltumors. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. Bd. 39, Lf. 2. — Sachs, Ein Beitrag zur Extirpation des Blinddarmes wegen Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. — Salzer, Pathologie und chirurgische Therapie chronischer Zökumerkrankungen. Ebenda. — Suchier, Beitrag zur operativen Behandlung der Zökumtumoren. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr. 27. — Wagener, Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin. Berl. klin. Wschr. 1905, S. 119. — Wieting, Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberkulöser Basis entstandenen Darmstrikturen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 78.