

II.

Über multiple Phlebektasien im Darmtraktus.*(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen.)*

Von

Poul Möller,

I. Assistenten am Institut.

(Hierzu Taf. I und 4 Textfiguren.)

Unter den Namen: multiple Phlebektasien oder multiple Angiome, Varikositäten im Dünndarm usw. sind zwar von Zeit zu Zeit Beobachtungen — wenn auch nur wenige — von verschiedenen Verfassern veröffentlicht worden. Allein nur einer ganz kleinen Zahl dieser Fälle wurde erschöpfende Untersuchung zuteil, und außerdem gehören — meiner Meinung nach — mehrere der bisher stets mitgezählten Beobachtungen nicht einmal dieser Gruppe an.

Indem ich hier über 4 neue Fälle, von denen ich Gelegenheit gehabt habe, die 3 ersten sehr genau zu untersuchen, Bericht erstatten werde, seien auch die früher beobachteten Fälle ganz kurz referiert.

Fall 1. 47jähriger Fischer gesunder Herkunft. Führ in seiner Jugend mehrere Male nach heißen Ländern, ist währenddessen mehrmals an Klimatfeber krank gewesen, hat an Leibscherzen, blutigen und schleimigen Stühlen gelitten und hat auch später dann und wann periodische Anfälle von blutiger, schleimiger Diarrhöe durchgemacht. Während der letzten Zeit keine besonderen Darmsymptome.

Die am 14. 1. 1909 im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen vorgenommene Sektion ergab:

Im Magen und Duodenum nichts Besonderes. Im übrigen Verdauungstraktus (Taf. I) zahlreiche, mehr wie hanfsamengroße, bläulichschwarze, runde Prominenzen auf der Schleimhaut und entsprechende bläulichschwarze Flecken auf Serosa. Diese Veränderungen sind hauptsächlich auf den Dünndarm beschränkt, werden jedoch auch mitunter im Dickdarm vorgefunden, wo ein einzelner Knoten fast Erbsengröße erreicht hat. Keine Wunden. Keine Anschwellung der Mesenterialdrüsen. Die Größe der Leber normal.

Die mikroskopische Untersuchung dieses dem pathologisch-anatomischen Museum der Universität Kopenhagen entstammenden Präparats soll mit dem Fall 2 zugleich beschrieben werden, indem die pathologischen Veränderungen der beiden Fälle einander sehr ähnlich waren.

Fall 2. 46jähriger Hafenarbeiter. Früher stets gesund, speziell keine Darmsymptome. Etwa 8 Tage vor dem Tode wird ihm während seiner Arbeit der Brustkasten gequetscht; er stirbt unter zunehmender Atemnot.

Die am 30. 4. 1914 vorgenommene Sektion ergab: Kräftige männliche Leiche in gutem Ernährungszustande, wenig ausgesprochener Ikterus, keine sicheren Zeichen von Gewalt. Herz und l. Lunge normal. Im unteren Lappen der r. Lunge findet sich eine typische kruppöse Pneumonie in grauer Hepatisation (mikr. Untersuchung); auch der mittlere Lappen ist pneumonisch, in etwas mehr vorgeschrittenem Zerfall begriffen. Schwache fibröse Peripleuritis, keine Stase der Milz oder anderer Organe. Die Leber weist nichts Pathologisches, speziell keine Zirrhose oder Stase, auf; Vena cava inf. normal.

Jejunum und der obere Teil vom Ileum ist der Sitz 60—65 dunkelroter, fast kugelrunder, stecknadelkopf- bis erbsengroßer Knötchen, die gegen die Schleimhaut, — nicht an der Serosafläche — prominieren und gegen Mukosa und Muskularis verschiebbar sind. An mehreren Stellen zeigen sie sich bei durchfallendem Lichte mit den Gefäßen des Darms, die hie und da etwas dilatiert scheinen, deutlich kommunizierend. Die Knötchen werden nicht an der Mesenterialanheftung, sonst aber durcheinander zerstreut vorgefunden. Nach oben im Darme werden sie leicht von den Valvulae Kerkringii überschattet und sind vorwiegend an der Wurzel genannter Falten gelagert. Die Konsistenz ist fest, und sie lassen sich stellenweise nach Einschnitt in Mukosa ziemlich leicht als kleine, wohlabgegrenzte Körperchen enukleieren.

Das Mesenterium scheint völlig normal. A. und V. mesenterica sup. weisen sowohl bei makroskopischer Betrachtung als auch bei mikroskopischer Untersuchung normale Verhältnisse auf. Weder in V. portae noch in deren Verzweigungen sind pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung (Taf. I) der genannten Knötchen im Darm gab — wie schon erwähnt — ganz übereinstimmende Resultate in den beiden Fällen. Im ganzen wurden mehrere Hunderte Schnitte (vorwiegend in Serien) aus den verschiedenen Gebieten des Darms untersucht. Die Mehrzahl wurde mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, einige mit Eisenhämatoxylin-van Gieson, Weigerts Elastinfärbung oder Weigerts Fibrinfärbung.

Obgleich die Schleimhaut in Fall 2 überall sehr schlecht erhalten und die Färbbarkeit der Epithelkerne somit größtenteils eingebüßt war, ließ sich doch in allen Schnitten die Beziehung der pathologischen Veränderungen zu den verschiedenen Geweben sehr deutlich erkennen.

Die Knötchen sind in Submukosa gelagert, und zwar so, daß sie Mukosa gegen das Darmlumen hineinwölben; sie grenzen dicht an die Ringmuskeln der Muskularis und bilden in denselben eine distinkte Vertiefung, während sie Muskularis und Serosa nur in geringem Grade hervorwölben. Jedes Knötchen ist von größeren und kleineren, zirkulär oder unregelmäßig konturierten — mit Blut oder Thromben gefüllten — Hohlräumen aufgebaut. Mitunter besteht ein Knötchen nur aus einem einzelnen Hohlraum, an andern Stellen finden sich mehrere, dicht aneinander gelagert, sehr ausnahmsweise aber in jedem Schnitt gegenseitig kommunizierend. Wird man indessen die verschiedenen Hohlräume eines Knötchens durch Serienschnitte verfolgen, so stellt sich heraus, daß sie immer an Form und Größe in den verschiedenen Plänen wechseln, je mit einem oder zwei der angrenzenden Hohlräume kommunizierend. Oder mit andern Worten: die Hohlräume zeigen sich als erweiterte und dicht aneinander grenzende Teile eines und desselben Kanals, welcher — indem man ihn weiter verfolgt — als eine Vene deutlich zu erkennen ist. Die Dilatationen sind bisweilen zylindrisch, die meisten Hohlräume sind aber sackförmige Erweiterungen an der Seite der Vene und besitzen nur eine einzelne, mit derselben kommunizierende Mündung. Ich habe für je ein Phlebektasiekonglomerat nur eine zuführende und eine abführende Vene gefunden. Die Gefäßwand ist überall deutlich sichtbar, an vielen Stellen aber sehr dünn. Es ist mir dessenungeachtet nicht möglich gewesen, irgendwelche Beziehung der Wanddicke zu der Größe der Hohlräume — eine einfache oder eine umgekehrte Proportionalität — nachzuweisen. Wenn die Wand nur einigermaßen dick ist, lassen sich die Elemente nor-

maler Venenwände sehr leicht feststellen, und zwar speziell: glatte Muskulatur und elastisches Gewebe. Auch die gegenseitigen Mengenverhältnisse sind fast normal. Nur an Stellen, wo die Wand sehr dünn ist, gelang es mir nicht, elastische Fasern oder Muskelfasern nachzuweisen. Die Wand scheint hier nur von einem fibrösen Bindegewebe aufgebaut, an der Innenseite mit einer Endothelschicht bekleidet. Wo zwei Hohlräume aneinander grenzen, sind die Wände mitunter so eng verbunden, daß es nicht möglich ist, die zwei Schichten voneinander zu unterscheiden; nur eine ganz schmale, bindegewebige Brücke, an beiden Seiten mit Endothelzellen ausgekleidet, ist wahrzunehmen. Im Gegensatze zu andern Ver-

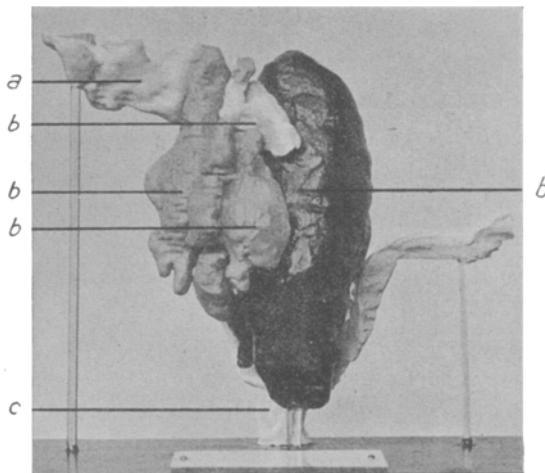


Fig. 1. In Wachs ausgeführte Rekonstruktion (farbige) der Dünndarmphlebektasie. Vergrößerung 50fach. Die Achse des Darms horizontalwärts, die Schleimhaut an der vorderen Seite
Photographische Aufnahme etwa $\frac{1}{3}$ natürlicher Größe.

fassern gelang es mir nämlich überall, wo keine evidenten Fehler an den Schnitten hafteten, die Endothelschicht nachzuweisen.

Das in diesen Venendilatationen enthaltene Blut weist in der Regel eine normale Zusammensetzung aus roten und weißen Blutkörperchen auf. Nur ab und zu wird Thrombenbildung vorgefunden, indem einzelne der größten Hohlräume schichtweise gelagerte fibrinhaltige Thromben, deren rote Blutkörperchen fast ganz zugrunde gegangen sind, enthalten. Nirgends werden Zeichen von Organisation beobachtet. Diese thrombierenden Gefäßschläuche sind wahrscheinlich solche, die sich als feste, zusammenhängende Knoten enukleieren lassen.

Die Dilatationen sind von dem lockeren Bindegewebe der Submukosa umgeben, das zwischen den angehäuften Gefäßschläuchen nur in beschränktem Umfange vorhanden ist. Der Übergang der Venenwand in das umgebende Bindegewebe ist an vielen Stellen ganz schlicht. Die Arterienstämme erscheinen als spaltenförmige, zugeklemmte Röhrchen, die sich den Venenlumen eng anschmiegen,

obgleich deutlich von demselben abgetrennt. Nur ganz ausnahmsweise wird in dem Bindegewebe unter den Gefäßen eine kleine Anhäufung von Rundzellen beobachtet, oder an Stellen, wo mehrere Lumina zusammenstoßen, Anhäufungen von in dem fibrösen Gewebe gelagerten Bindegewebszellen. Nirgends finden sich Zellenzüge, die als neugebildete Gefäße ohne Lumen gedeutet werden könnten. In den Zwischenräumen und an der Oberfläche der Gefäßdilatationen ist das Bindegewebe der Submukosa etwas dichter als gewöhnlich, es ist doch aber diese Erscheinung in Anbetracht der kolossalen Dilatation der Venen als auffällig schwach zu bezeichnen. Keine Andeutung von hyalinem Gewebe oder andern sklerotischen Pro-

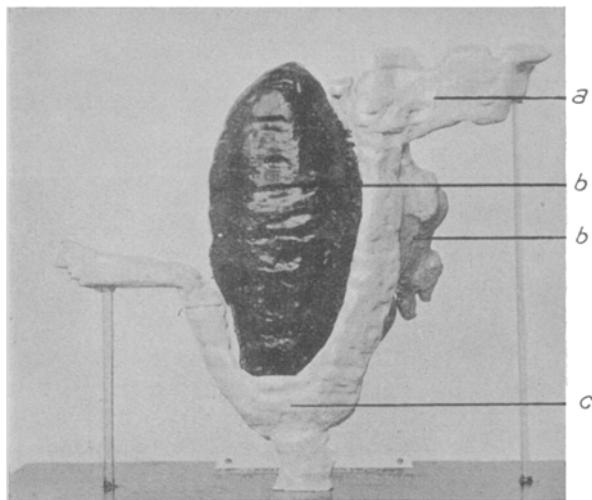


Fig. 2. Dieselbe Rekonstruktion, von der Serosaseite gesehen. *a* eine von 3 zusammenlaufenden Zweigen gebildete Vene; *b* größere und kleinere Dilatationen, an einer einzelnen Stelle mit der Vene kommunizierend; *c* das Zusammenlaufen der Vene mit einer andern, einen größeren submukösen Venenzweig bildend.

zessen. An mehreren Stellen sind die Gefäße dicht an *Muscularis mucosae* gelagert, ohne jedoch dieselbe zu unterbrechen. In der Schleimhaut finden sich überhaupt keine anderen Spuren von beginnendem Durchbruch. Nur an den — den Phlebektasien entsprechenden — Gebieten findet sich hie und da diffuse Infiltration von Rundzellen in der *Tunica propria*, sonst aber nicht. Keine Blutung oder Pigmentablagerung.

Um das zitierte Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Serienschnitte kontrollieren zu können, habe ich die Rekonstruktion eines Knotens unternommen. Ich habe zu diesem Zweck eine Stufenserie (jeden 4. Schnitt) von 66 Schnitten fertiggestellt (Dicke der Schnitte: 10 μ). Dieselben wurden 50fach vergrößert auf 2 mm dicke Wachsplatten übertragen. Es geht aus der Rekonstruktion deutlich hervor, daß eben die größten Hohlräume sackförmige, laterale Erweiterungen des Gefäßes sind, nur an einem einzelnen Punkte mit dem letzteren verbunden, und

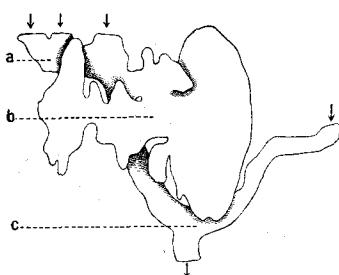


Fig. 3. Schematische Darstellung der Rekonstruktion, um die gegenseitige Zusammengehörigkeit der verschiedenen Teile näher zu veranschaulichen.

Die am 8. 10. 1915 im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen vorgenommene Sektion ergab als Todesursache ein Ösophaguskarzinom mit Perforation nach Trachea und suppurativer Bronchitis. Zahlreiche Metastasen in den Lymphdrüsen und in Columna.

daß kleinere Dilatationen an den größeren vorhanden sind; nirgends werden aber angiomatöse Erscheinungen nachgewiesen. Das ganze Konglomerat schließt sich einer einzelnen Vene an (Textfig. 1 und 2).

In dem 3. Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, wichen die Phlebektasien mit Rücksicht auf ihre Lokalisation von den oben beschriebenen ab.

Fall 3. 54jähriger Tischler, dessen Krankengeschichte nichts enthielt, was für seine Darmvarizen von Interesse sein könnte.



Fig. 4. Subseröse Phlebektasien am Colon sigmoideum. Photographische Aufnahme. Natürl. Größe.

Außerdem fand sich eine Sklerosis der Aorta und eine wenig ausgesprochene Atrophia fusca myocardii. Keine Stauungsscheinungen. Der Dünndarm, das Mesenterium und der größte Teil des Dickdarmes boten nichts Pathologisches dar, speziell keine Phlebektasien. An der Serosfläche des Kolons finden sich (Textfig. 4) — am ehesten dem C. sigmoideum entsprechend — eine ganze Menge von dunkelroten, ziemlich festen, kugelförmigen und etwas buckligen, stark prominierenden, zum Teil ungefähr gestielten Knötchen, die kleinsten zirka miliumgroß, die größten mehr als erbsengroß. Sie sind deutlich an den Gefäßen entlang und als Erweiterungen an der Seite derselben gelagert; es finden sich im ganzen 30—40 Knötchen, einige wenige am Mesokolon, die übrigen am Darme selbst. Sie prominieren nicht in das Darmlumen hinein, welches übrigens ganz normal ist.

Die mikroskopische Untersuchung mehrerer dieser Knötchen (z. Teil in Serienschnitte zerlegt) ergab ein Bild, das dem oben beschriebenen völlig entspricht, wenn auch mit der Ausnahme daß die Varizen in diesem Fall im serösen Gewebe gelagert sind, indem sie die Serosa hervorwölben und z. Teil auf der Muskulatur ruhen.

Es gelang mir nicht weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung in *vena portae* oder in deren Verzweigungen sonst etwas Pathologisches nachzuweisen; auch die Leber zeigte sich normal, speziell ohne Zeichen von Cirrhose oder Metastasen.

In dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen ist ein 4. Fall von Phlebektasien im Darmtraktus beobachtet worden. Da ich aber keine Gelegenheit gehabt habe, denselben genau zu untersuchen, sei hier nur der Sektionsbericht ganz kurz angeführt:

Fall 4. 53jähriger Mann. Von Darmblutungen oder andern Symptomen eines Darmleidens ist nichts zu vermelden. Die am 29. 4. 1913 ausgeführte Sektion ergab:

Ausgebreitetes Carcinoma oesophagi. Keine Zeichen von universeller Stase. Die Form der Leber normal, etwas vermindert mit feiner Zeichnung und von bräunlichroter Farbe. Magen normal. Der Darm sehr verfault. Durch die ganze Länge des Dünndarms ausgesprochene Venen-dilatation, besonders deutlich im mittleren Teil vom Jejunum, wo zahlreiche etwa hirsekorngroße, bläulichschwarze Varizen an der Oberfläche prominieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen dieselben kolossal erweiterte, blutgefüllte Venen; freie Blutung wird nirgends im Gewebe vorgefunden.

Wenn man in der Literatur über ähnliche Fälle Auskunft suchen will, erhält man leicht den Eindruck, daß sie sehr selten vorkommen. In den Handbüchern finden sie — wenn überhaupt genannt — mit Leberzirrhose oder andern Störungen des Pfortaderkreislaufes gemeinsame Besprechung, oder werden auf angeborene Anlage zurückgeführt. In den Zeitschriften finden sich unter Benennungen wie Varizen, Phlebektasien, Angiome zerstreute Mitteilungen von Fällen, die den hier referierten mehr oder weniger ähnlich sind.

Schon von Rokitansky sind Varizen unter der Schleimhaut im Darm beobachtet worden, und Virchow berichtet von einem dem Museum des Guyschen Hospitals entstammenden Präparat mit mehreren kleinen, submukösen Gefäßgeschwüsten im Jejunum. Klebs hat in dem Berner Museum Varizen im Dünndarm als spärliche, erbsengroße Knoten vorgefunden, die aus der Schleimhaut hervorragten.

Doch erst spätere Autoren geben ausführliche Beschreibungen. Thierfelder teilt unter dem Titel: „Über multiple Angiome“ 2 Fälle von Teleangiektasie im Dünndarm mit (30—70 bläuliche, erbsengroße Knoten in Submukosa). Beide Patienten waren männlichen Geschlechts; der eine 48 Jahre alt, nach Trauma capitis und thoracis gestorben, Blutung um *Sympathicus* und *Splanchnicus*; der andere war 45 Jahre alt, an Pocken gestorben. Keine Zirrhose.

Lilie hat 4 Fälle beschrieben: 1. 65jähriger Patient mit Phthisis pulm.-Knoten in Submukosa, die ganze Länge des Jejunum hindurch und im oberen Teil vom Ileum. 2. 55jähriger Patient mit Carcinoma colli. Leber klein, sonst nichts Besonderes. Herz normal. Jejunum, Colon desc. und Rektum affiziert. 3. 26jähriger Mann mit Caries pelvis und zerstreuten Abszessen in den Organen. Herz normal. Die Phlebektasien fanden sich unter Serosa in Zökum, Colon asc. und Colon desc., das Pfortadersystem sonst normal. 4. 66jähriger Patient mit Pneumonie; Amputatio femoris wegen Gangrän. Herz normal; Milz, Niere und Leber senil atrophiert; subseröse Phlebektasien am Pylorusteil und nach unten im Jejunum.

Neelsen fand bei einem 56jährigen Idioten zahlreiche, subserös und submukös gelagerte Venendilatationen und -ausbuchtungen im Kolon. Das Herz normal. Die Leber schlaff, braunrot; leichte Verdickung der Kapsel. Das Leiden war 30 Jahre lang beobachtet, keine Darmsymptome.

Orff beschreibt ähnliche Venenerweiterungen im Dünnd- und Dickdarm. Die Leber blaß, harter Konsistenz. Todesursache: Sepsis nach Phlegmone manus. Pat. 63jähriger Mann.

Sommer fand bei der Sektion einer an Sepsis gestorbenen 76jährigen Frau submuköse Phlebektasien im Rektum sowie im Ösophagus und Vesica, in Ligg. lata uteri und retroviszeral an Columna entlang. Das Pfortadersystem sonst normal.

Alezais hat unter 100 Sektionen 3 Fälle (im Jejunum) beobachtet; seine Abhandlung ist mir aber nicht zugänglich gewesen.

Ungefähr gleichzeitig wurden von Mac Callum und Bennecke 2 Fälle veröffentlicht. Ersterer fand bei einem 54jährigen Manne, der an Arteriosklerose, Bronchopneumonie und beginnender Leberzirrhose erkrankt war, die ganze Länge des Dünndarms hindurch, besonders im Jejunum, 40 submukös gelagerte sogenannte kavernöse Hämagangiome.

Bennecke beschreibt als kavernöse Phlebektasien submuköse Knoten in der Speiseröhre, im Ventrikel und im ganzen Darmtraktus. Auch einen ähnlichen Knoten an der linken Seite der Unterlippe. Es lag weder Herzfehler noch Leberzirrhose vor, sowie auch keine anderen Ursachen, die bloß vorübergehende Zirkulationsstörungen im Darme bedingt haben könnten. Der Pat., ein 52jähriger Mann, starb an Meningitis tub.

Die letzte Mitteilung von 2 Fällen dieser Art röhrt von Ohkubo her. 1. 66jährige Frau mit Bronchitis supp., Bronchietasie, Emphysema pulm., Hypertrophia cordis, Pneumonia croup. Zahlreiche „Varizen“, speziell im Jejunum lokalisiert. Die Darmwand sonst blaß. 2. 79jähriger Pfründner mit Atrophia granularis renum, Hypertrophia cordis, Emphysema pulm., Bronchitis und Pneumonie, Concretio pericardii. Die ganze Länge des Dünndarms hindurch zahlreiche Knoten.

Die meisten der hier referierten Mitteilungen enthalten eine mehr oder weniger ausführliche Wiedergabe der mikroskopischen Untersuchung, die fast ganz mit derjenigen meiner Fälle übereinstimmt.

Es finden sich indessen noch mehrere Sektionsberichte, deren Zugehörigkeit zu dieser Gruppe — meiner Ansicht nach — ganz unrecht ist, weshalb ich sie unter der Besprechung der Natur und Entstehungsweise dieser Bildungen unten näher erörtern will. Daß es sich in diesen Fällen — wie auch die makroskopische Beobachtung vermuten läßt — tatsächlich um Gefäßschläuche in Kontinuität mit einer einzelnen Vene handelt, geht nicht nur aus der mikroskopischen Untersuchung, sondern auch aus den mehrfach angestellten Injektionen hervor, mittels welcher sich der proximale Venenteil zuerst anfüllte, nachher der Knoten selbst und zuletzt

der distale Teil der Vene (Lilie, Neelsen). Dies beweist aber nichts in bezug auf das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Lumina. Es ließe sich sehr wohl denken, daß sich ein einzelnes Gefäß in zahlreiche geschlängelte und an mehreren Stellen kommunizierende Hohlräume auflöste, so daß ein wahres Angiom vorläge. Nach der von mir unternommenen Rekonstruktion unterliegt es aber keinem Zweifel, daß von Angiomen hier nicht die Rede sein kann, sondern daß es sich um zylindrische und sakkiforme Varizen handelt. Es entwickelt sich also die Geschwulst aus der Vene selbst, und die Frage von Pfortaderstase oder universeller Stase als Ursprungsmoment dringt dann in erster Reihe hervor.

In der Mehrzahl der referierten Fälle ist es nicht einmal durch sorgfältige dahinzielende Untersuchung gelungen, genügende Basis für die Annahme einer chronischen Stauung zuwege zu bringen. Aszites wird nicht nachgewiesen, und der Darm ist in der Regel blaß. Eine vorübergehende Kreislaufstörung in Agonen oder kurz vor dem Eintreten des Todes wird kaum imstande sein, so ausgesprochene Venendilatationen wie die beschriebenen hervorzurufen. Auch deutet das spärliche Vorhandensein sowie die Unverschiebbarkeit des submukösen Bindegewebes eher auf eine langsame Entwicklung. Allein selbst diejenigen Fälle, wo Zeichen von Stauung des Pfortadersystems oder des ganzen Kreislaufes (wie in meinem Fall 1) nachgewiesen wurde, dürfen nicht genügend aufgeklärt genannt werden, und zwar deshalb nicht, weil Veränderungen dieser Art mit sehr begrenzten und dennoch — im Vergleich zu der Größe der Vene — sehr beträchtlichen Erweiterungen entschieden nicht auf Kreislaufstörungen zurückzuführen sind. Wenn der erhöhte intravenöse Druck als einzige Ursache gelten sollte, so wäre zu erwarten, daß sämtliche Venenstämme eines Gewebes eine einigermaßen gleichgroße Dilatation aufwiesen. Dies ist doch eben auch bei chronischer Stauung — außer Ödem — der gewöhnliche Befund.

Die höchste Form von venöser Stauung im Magendarmkanal ist bei Zuschließung der Vena portae vorzufinden. Die Literatur enthält zahlreiche klinische Beobachtungen von derartigen Zuschließungen, vorwiegend von Thrombose herbeigeführt (Emmerich, Gruber, Pick, Säxer, Versé u. a.). Der Darm bot bei diesen Patienten verschiedene Stufen von Stauung dar, von erhöhtem Erröten der Schleimhaut bis zu totaler hämorrhagischer Infarzierung eines größeren Abschnittes. In keinem Falle fanden sich aber begrenzte Venenerweiterungen. Eben-dasselbe gilt der experimentellen Zuschließung der Vena portae oder deren Verzweigungen (Bolognesi). Und schließlich sei erwähnt, daß auch ganz ähnliche Bedingungen bei Zuschließung der Venae hepaticae vorkommen können, wie es von Chiari mitgeteilt worden ist; in allen 3 Fällen dieses Verfassers wurden verschiedene Stauungserscheinungen im Magen und Darm, aber keine zirkumskripten Venendilatationen nachgewiesen.

Es sei in diesem Zusammenhang noch ein Sektionsbericht aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen ganz kurz referiert:

Fall 5. 70jährige Frau. In den letzten 4—5 Jahren zunehmende Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Bei der am 30. 9. 1912 vorgenommenen Sektion fand sich:

Sclerosis aortae und Aa. coronariae cordis. Hypertrophy ventriculi utriusque cordis. Emphysema pulm. Hydrothorax. Phlebektasia extremitatis inferioris utriusque.

Im Dünndarm, besonders im Ileum und im unteren Teil des Jejunum, mehrere zugespitzte Knoten von bläulicher Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich dieselben als Blutergüsse, welche die Mukosa bucklig in der Richtung gegen das Darmlumen verschoben haben. Die Venen sind von Blut stark gefüllt, Submukosa ist ödematos verändert. Die chronische Stauung hat also keine zirkumskripten Varizen, sondern submuköse Blutungen, die Varizen makroskopisch simulierend, entwickelt.

Natürlicherweise wird Stauung auch eine Vergrößerung ganz zirkumskripter Phlebektasien hervorrufen können, eine primäre oder sekundäre Ursache muß aber mitwirkend sein. Schon dadurch, daß die Venen Klappen besäßen, wäre die Begrenzung der Dilatation zu erklären; das Pfortadersystem enthält aber keine Klappen, jedenfalls nicht bei Erwachsenen (Cunningham).

Eine Ausscheidung dieser Fälle von chronischer Stauung als eine besondere Gruppe ist also überflüssig, indem es nach dem Obigen als festgestellt betrachtet werden muß, daß Stauung keine entscheidende Rolle für die Entwicklung spielt.

Dagegen müssen die multiplen Phlebektasien im Darmtraktus sowie die entsprechenden Veränderungen der Speiseröhre und im Magen entschieden von den in den genannten Organen vorkommenden Varizen, die durch kollaterale Zirkulation des Pfortaderblutes bedingt sind, ausgesondert werden.

Soweit mir bekannt, ist diese Sonderung auch mit Rücksicht auf die Hämorrhoiden durchgeführt worden, was die Varizen der Speiseröhre betrifft, aber nicht.

Für eine absolute Trennung der genannten Erkrankungen spricht nicht nur der Umstand, daß die Ösophagusvarizen bei Pfortaderstauung als zylindrische Erweiterungen, in Längsstämmen geordnet mit Schräg- und Querverbindungen, ein ganz anderes Aussehen darbieten als die hier erwähnten Varizen, sondern auch der Umstand, daß die Entstehungsweise der betreffenden Bildungen eine ganz verschiedene ist, indem die Ösophagusvarizen bei Pfortaderstauung auf normal vorkommende Anastomosen des Pfortadersystems mit dem Kavasystem beruhen, während keine solche Anastomosen bei Darmvarizen vorzufinden sind.

So sind z. B. die beiden von Diberder und Fauvel mitgeteilten Fälle aus 1837 und 1838 nicht unter die Darmvarizen einzureihen, was frühere Autoren stets getan haben. Die Venendilatationen stimmen hier sowohl in Umfang als auch in Form mit dem oben beschriebenen wohlbekannten Bilde ganz überein. In einem der Fälle fehlt Angabe von dem Befund der Leber, in dem andern wurde Zirrhose nachgewiesen.

Etwas weniger einfach ist es, den von Bristowe mitgeteilten Fall zu rubrizieren; es wird hier ausdrücklich bemerkt, daß keine Leberzirrhose vorhanden war. Es sehen sich aber die in diesem Sektionsbericht beschriebenen Varizen, die mehrere $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ Zoll breite dilatierte Längsstämme aufweisen, den von mir untersuchten Venendilatationen ganz und gar nicht ähnlich. Vielleicht muß man deshalb zu

der von Bristowe ausgesprochenen Möglichkeit seine Zuflucht nehmen, daß irgendwelches Hindernis des Venenlaufes der Aufmerksamkeit entgangen sei, indem nämlich die Varizen erst nach der Exzision und Untersuchung der Brustorgane entdeckt wurden. Es fand sich ferner Aszites und Milzschwellung.

Der von Eberth mitgeteilte Fall von Ösophagusvarizen ist wohl am ehesten den von kollateraler Zirkulation des Pfortaderblutes bedingten Varizen zuzurechnen, indem die Krankheit, die mit einer tödlichen Hämatemese endete, ursprünglich als biliöses, typhöses Fieber einsetzte, und das Aussehen der Varizen wich sehr bedeutend von den in dieser Abhandlung besprochenen ab.

Diese 4 Beobachtungen sind auch sowohl von Blume als von Bennecke einer kollateralen Zirkulation des Pfortaderblutes zugeschrieben worden; nichtsdestoweniger findet man sie aber stets referiert in Abhandlungen über multiple Darmvarizen. Daß der erwähnte makroskopische Unterschied auf keine eventuelle Verschiedenheit in der Gefäßversorgung der beiden Organe beruhen kann, geht indessen daraus hervor, daß in der Speiseröhre tatsächlich Venendilatationen vorkommen können, die denjenigen des Darms völlig entsprechen, wie es von Sommer und Bennecke beobachtet worden ist. Ich kann noch einen Fall hinzufügen:

Fall 6. 68jährige Frau, am 26. 9. 1914 im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen seziert. Es fand sich eine große Haemorrhagia cerebri und verbreitete Arteriosklerose in Aorta, in den Arterien des Herzens und des Gehirns. Keine Zeichen von Stauung in den Organen. In der Mitte der Speiseröhre, die Schleimhaut hervorwölbend, wurden 5 kaum hanfsmengengroße, halbkugelige, wohlabgegrenzte, rötlichblaue Prominenzen nachgewiesen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als einfache, zirkumskripte Venendilatationen herausstellten.

Schließlich sei angeführt, daß Zenker derartige Ösophagusvarizen als einen häufigen Befund bei älteren Leuten bezeichnet.

Ist es — wie erwähnt — nicht möglich, aus den Blutdruckverhältnissen eine genügende Motivierung der Veränderungen herauszufinden, so liegt es nahe, die Anomalie in der Gefäßwand oder deren Umgebung zu suchen¹⁾. Wie frühere Forscher, deren Aufmerksamkeit gerade auf diesen Punkt hingelenkt war, habe auch ich in meinen beiden Fällen nach Entzündungs- oder Indurationserscheinungen in den umgebenden Geweben vergebens gesucht, sie sind aber mit Ausnahme der Dislokation ganz normal gewesen. Selbst in dem Fall 1, wo die Anamnese wiederholte Anfälle von „Klimatfieber“ mit blutiger, schleimiger Diarrhöe enthält, gelang es mir nicht, Entzündungsscheinungen nachzuweisen; mir stand allerdings nur ein beschränktes Stück von dem Dünndarm zur Verfügung, das zwar eines der an Phlebektasien am reichsten Gebiete gewesen.

Nach Duret soll es von Bedeutung sein für die Entstehung der Hämorrhoiden, daß die Mehrzahl der Ablaufzweige von den Venae haemorrhoidales zu den Hypogastrica-Zweigen den Sphincter ani passieren.

¹⁾ Krompecher hat 9 Fälle von Ödem und sklerotischen Veränderungen in der Submukosa des Magen-Darmkanals beschrieben, welche auf chronische venöse Stauung zurückgeführt werden könnten. In einigen Fällen fand er dilatierte Venen oder kleine Blutungen im Magen, niemals aber zirkumskripte Varizen.

Ebenfalls wird man die zirkumskripten Dilatationen an den submukösen Venen des Darms auf eine eventuelle Kompression der betreffenden Vene während deren Passage durch die Muskulatur des Darms zurückführen können. Ich habe in Serienschnitten den Verlauf der Venen bis an ihre Passage von Submukosa durch Muskularis und noch weiter an dieser Stelle vorbei beobachtet und habe keine Phlebektasien weder innerhalb des genannten Gebietes noch irgendwelche Verengerung der Vene während des Verlaufes in Muskularis vorgefunden. Mir scheint also kein Anhaltspunkt für diese Erklärungsweise vorzuliegen, was übrigens auch aus Fall 3 und den beiden von Lilie mitgeteilten Fällen, wo die Varizen subserös gelagert waren, hervorgeht.

Auch nicht die Gefäßwand selbst weist Entzündungsscheinungen auf, sie ist — wie erwähnt — außerordentlich dünn im Vergleich zu dem Lumen; an mehreren Stellen enthält sie weder Muskelfäden noch elastisches Gewebe, und Hypertrophie wird überhaupt nicht nachgewiesen, was nicht nur dagegen spricht, daß eine Stauung die Hauptursache sein sollte (Cornil und Ravier), sondern auch dagegen, daß ein aktiver Wachstumsprozeß von seiten des Gefäßes der Dilatation zugrunde liege. Ohkubo beschreibt reichliche Neubildungen, kavernöse Hämangiome, deuten. Wie Bennecke vergleicht er die Varizen mit angeborenen Kavernomen in der Leber, ist aber übrigens der einzige Autor, der Zeichen von Gefäßbildung beobachtet haben will. Bennecke beschreibt tumorähnliche, abgegrenzte, gegenseitig kommunizierende Hohlräume, gibt aber keine näheren Aufschlüsse in bezug auf die Verbindungsweise dieser Hohlräume, und es werden demnach vermutlich nur zylindrische, sakkiforme Phlebektasien einer oder mehrerer Venen gewesen sein, die den kavernösen Bau simuliert haben. Dies kann aber erst mittels sorgfältiger Durchmusterung der Serienschnitte — wenn möglich auch mittels Rekonstruktion — festgestellt werden.

Ein gleicher Einwand läßt sich gegen Thierfelders Untersuchung erheben, wo die „Angiome“ ganz dasselbe histologische Bild wie die von mir beobachteten Varizen darboten. Vielleicht ist für die verschiedenen Mitteilungen von hämangiomatöser Umbildung der Pfortader — ein Leiden, das jedenfalls einige Zeit als eine auf die Pfortaderstämme lokalisierte Geschwulstbildung aufgefaßt wurde (Pick, Emmerich, Hart, Josselin de Jong u. a.) — die Erklärung zu geben, daß man diese Knötchen als tumorähnliche Bildungen deutete. Eine ähnliche Veränderung wäre dann vielleicht auch an den kleinen Portazweigen im Darme vorzufinden. In den meisten Fällen ist indessen diese eigentümliche Umbildung der V. portae mittels Rekanalisation nach einer Thrombose entstanden, was häufig direkt wahrzunehmen ist und wahrscheinlich auch in dem Pick'schen Falle stattgefunden hat (Versé), und man ist demnach nicht berechtigt, von einer besonders häufigen Entwicklung von Angiomen an V. portae entlang zu reden.

Wahre Angiome im Darmkanal sind selten beobachtet worden. Laboulbène hat ein solches im Duodenum beschrieben. Auch der von Rowland mitgeteilte

Fall von sogenannten Varizen an den submukösen Venen im Kardiateil des Magens bei einem 10jährigen Knaben, der an Hämorrhagie starb, scheint mir am ehesten unter die Angiome gehören zu müssen. Es fand sich hier eine von erweiterten Gefäßen aufgebaute Geschwulst von der Größe eines halben Hühnereis und mit zahlreichen kleinen Perforationen der Schleimhaut. Der Nachweis geschwollener Drüsen in der Nähe von Pankreas und Milz und eine darauf basierte, ziemlich zweifelhafte Pfortaderstenose scheint nicht hinreichend, um die Gefäßgeschwulst auf kollaterale Anastomosen des Kavasystems zurückzuführen. Jedenfalls ist es kaum zulässig — wie bisher getan —, diesen Fall in die Gruppe der bisher besprochenen Darmvarizen einzureihen.

Während die Beobachtung Ohkubos ganz isoliert dasteht, sprechen die meisten ausführlichen Beschreibungen eher dafür, eine Insuffizienz der Gefäßwand selbst als einzige oder als wesentliche Ursache zu betrachten. Allein das histologische Bild gibt keinen Aufschluß von der Natur einer solchen Abschwächung. In den neueren Abhandlungen (Sommer, Bennecke) neigt man dazu, dieselbe einer angeborenen Mißbildung, unvollkommener Anlage des elastischen Gewebes oder der Muskulatur — „abnorm weiter Anlage des Grenzensystems zwischen dem Kapillargebiet und den abführenden Venen“ zuzuschreiben. Was die Angeborenheit betrifft, stützt sich die Annahme einer solchen darauf, daß man schon bei Kindern genannten Zustand vorgefunden hat. Von sämtlichen Fällen der Literatur steht aber keiner ganz einwandfrei da. Wenn z. B. von Bennecke angeführt wird, daß die Krankheit bei 5- bis 6jährigen Kindern vorkommen kann, dann bezieht sich diese Angabe offenbar auf zwei Mitteilungen, nämlich eine von Marchand gegebene über tödliche Blutungen von Ösophagusvarizen bei einem 5jährigen Mädchen, wo eine ausgesprochene Verengerung der interlobularen Pfortaderzweige (vielleicht Syphilis) nachgewiesen wurde, und eine von Friedrich herührende Mitteilung über dieselbe Todesart bei einem 6jährigen Mädchen, wo nichts Besonderes an der Leber, aber Milzschwellung beobachtet wurde. Selbst wenn man die Angeborenheit der Varizen voraussetzen würde — „was kaum in dem ersten Falle zulässig ist — sind doch hier ganz ähnliche Betrachtungen anzustellen wie bei den früher besprochenen 4 Fällen von Ösophagusvarizen; vor allem soll aber hervorgehoben sein, daß sich aus den Varizen im Kardiateil und dessen nächster Umgebung, wo normal vorkommende Anastomosen zwischen den Porta- und Kavasystemen spezielle pathologische Verhältnisse (Saxer) darbieten können, keine Schlußfolgerung hinsichtlich Darmvarizen ziehen läßt. Auch nicht der Rowlandsche Fall vermehrte die Wahrscheinlichkeit der Angeborenheit der Darmvarizen, und dasselbe gilt dem nicht bestreitbaren Zusammenstellen der Darmvarizen mit den Leberangiomen.“

Eine zuverlässige Darstellung des Leidens bei Kindern existiert also nicht; das jüngste Individuum, bei dem genannte Bildungen konstatiert wurden, war 26 Jahre alt, starb an lange dauernder Caries pelvis und hatte zerstreute Abszesse in den meisten Organen. Alle übrigen Patienten, deren Alter angegeben ist —

im ganzen 15 — waren 45—79 Jahre alt, durchschnittlich ungefähr 60 Jahre. Die Gefäßabschwächung als erworben anzusehen, scheint demnach eher richtig; von eigentlicher Entzündung wird kaum die Rede sein; nicht einmal in meinem Fall 1, wo die Anamnese Zeichen von rezidivierenden Entzündungen im Darme enthielt, wurden Spuren hiervon in der Nähe der Phlebektasien nachgewiesen. Es ist aber nicht unmöglich, daß die Ursache am wahrscheinlichsten in seniler — oder durch andauernde Krankheit früher erworbener — Atrophie der Gefäßwand zu suchen sei. Und eine Zusammenstellung der Darmphlebektasien mit den sogenannten multiplen senilen Angiomen in der Haut, die eben nur Dilatationen präformierter Gefäße sind (Borst), wäre vielleicht nicht unberechtigt.

Die klinische Bedeutung des Leidens ist sehr geringfügig; und zwar besonders wegen des seltenen Vorkommens. Wenn Alezais unter 100 Sektionen 3 Fälle beobachtet haben will, so beruht diese hohe Zahl entschieden auf Zufälligkeit. Man hat vermutet (Ohkubo), daß solche Phlebektasien nicht selten nachgewiesen werden würden, wenn der Darmkanal einer gründlicheren Untersuchung unterworfen würde, als gewöhnlich der Fall ist. Hierzu sei bemerkt, daß dem Darmtraktus am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen eine sehr sorgfältige Untersuchung zuteil geworden ist, ohne daß mehr als 3 der referierten Fälle unter 1200—1500 Sektionen beobachtet worden sind. Es wäre vielleicht zu erwarten, daß sehr zahlreiche Varizen dyspeptische Erscheinungen und Blutungen hervorrufen würden, und mein Fall 1 konnte hierfür sprechen, doch fehlten diese Symptome lange Zeit vor dem Tode, und es wurde bei der Sektion keine Affektion der Mukosa nachgewiesen. Viel eher ist vielleicht das Ursachenverhältnis ein umgekehrtes. Von verschiedener Seite ist behauptet worden, daß diese Varizen bisweilen bersten und Blutung im Darmkanal verursachen können. Auf diese Weise ist Rokitansky von früheren Autoren aufgefaßt worden. Da er aber diese Komplikation nur dann bespricht, wo es sich um Varizen in Ösophagus, Magen und Darm handelt, so ist doch wohl am natürlichen, anzunehmen, daß den von ihm beobachteten Berstungen ein kollateraler Pfortaderkreislauf durch die Ösophagusvenen zugrunde liegt.

Dem oben Angeführten gemäß werden sämtliche in den älteren Abhandlungen als Blutung referierten Fälle keine ernste Kritik vertragen können. Dies stimmt gut damit überein, daß bei der mikroskopischen Untersuchung niemals Läsion der Schleimhaut nachgewiesen worden ist. Je nachdem sich die Venendilatation vermehrt, nimmt — wegen Wirbelbildung und langsamen Blutlaufes — die Wahrscheinlichkeit einer Thrombenbildung zu, und eben weil das Blut bei den meisten dieser Varizenbildungen von keinem Hindernis gehemmt wird, vermindert sich die Gefahr der Hämorrhagie.

Es wird kaum berechtigt sein, die in meinem Fall 1 besprochenen Blutungen auf Varizen zurückzuführen, und zwar deshalb nicht, weil die Blutungen nur an einem Zeitpunkt eintraten, wo der Patient an wirklicher Enteritis litt, die sehr wohl auch ohne Varizen Blutungen verursacht haben könnte.

Erwähnt sei nur noch, daß Kühn infolge Lanz einen submukösen, zum Teil thrombosierten Varix beobachtet haben will, der im unteren Teil vom Ileum einen Ileus verursachte. Nähere Aufschlüsse über den Fall — ob mehrere Varizen usw. vorgefunden wurden — enthält die Mitteilung aber nicht.

Die Ergebnisse der oben angeführten Erwägungen lassen sich folgenderweise zusammenfassen:

Die besprochenen Knoten im Darmkanal sind zylindrische und namentlich sacciforme Phlebektasien an einem einzelnen Gefäß und sind auf keine Stauung zurückzuführen. Sie sind vermutlich erworben und geben in der Regel keine klinischen Symptome.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Fig. 1. Multiple Phlebektasien im Dünndarm. Museumspräparat, natürliche Größe. Fall 1.

Fig. 2. Schnitt desselben Präparats. Leitz' Obj. 3, Okul. D. Hämatoxylin-Eosin.

Literatur.

Alezais, Varices de l'intestin grêle. Marseille méd. 1904. Zit. nach Cornil u. Ranzier. — Bendz, Nordiskt medicinskt Arkiv 1884, 16. Bd., Nr. 9. — Bennecke, Virch. Arch. 184. Bd., 1906. — Blume, Om Phlebektasia et varices oesophagi etc. — Copenhagen 1888. — Bologna, Sperimentale, Fase. 2, 1906. Ref. im Zentralbl. f. Allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 17, 1906, S. 802. — Derselbe, Virch. Arch. 203. Bd., 1911, S. 213. — Borst, Aschoffs pathologische Anatomie. Allg. Teil. 1909, S. 528. — Bristowe, Transact. of the path. Soc. London VIII 1857, S. 175. — Callum, Mac, The John Hopkins Hosp. Bull. Bd. 17, Nr. 185, 1906. Nach Ohkubo zitiert. — Chiari, Verh. d. D. Path. Ges. 1, 1898, S. 18. — Cornil und Ranzier, Manuel d'histologie path. Bd. 3, 1907, S. 1007 und Bd. 4, 1912, S. 686. — Cunningham, Text-book of anatomy. 1906. — Diberder, Recueil des traveaux de la soc. méd. d'obs. Bd. 3, 1858. Nach Blume zitiert. — Duret, Le progrès méd. 1877, Nr. 16. Zitiert nach Blume. — Eberth, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 27, 1880. — Emmerich, Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 10, 1912, S. 362. — Fauvel, Recueil des traveaux de la soc. méd. d'obs. Bd., 3 1858. Nach Blume zitiert. — Friedrich, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 53, S. 487. — Gruber, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25, 1913, S. 734. — Hart, Berl. klin. Wschr. 1913, Nr. 48, Ref. in Ztbl. f. a. Path. u. path. Anat. Bd. 25, S. 315. — Josselin de Jong, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24, 1912, S. 160. — Klebs, Handb. d. path. Anat. 1869, S. 264. — Krompecher, Zieglers Beitr. Bd. 49, 1910, S. 384. — Laboulbène, Anatomie path. 1879, S. 198. — Lanz, Wullstein u. Wilms' Lehrb. d. Chir. Bd. 2, 1912, S. 117. — Lilie, Über Phlebektasien des Darmtraktus. Inaug.-Diss. Bonn 1879. — Marchand, Verh. d. D. Path. Ges. I, 1898, S. 20. — Neelsen, Berl. klin. Wschr. 1879, 16. Jahrg., S. 449. — Ohkubo, Münch. med. Wschr. 1907 Nr. 44, S. 2189. — Orff, Über Varikositäten im Dünndarm mit Thrombenbildung. Inaug.-Diss. München 1880. — Pick, Virch. Arch. Bd. 197, S. 490. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1856, 2. Aufl., 2. Bd., S. 370. — Rowland, American Journ. of med. sciences 1856. Nach Blume zitiert. — Säxer, Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 13, 1902, S. 577. — Sommer, Über multiple Phlebektasien. Inaug.-Diss. Zürich 1896. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. 1873, S. 83. — Versé, Zieglers Beitr. Bd. 48, 1910, S. 526. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1867, Bd. 3, S. 399. — Zenker, v. Ziembigs Handb. VII, 1. Anh. 1878, S. 127.



Fig. 1.

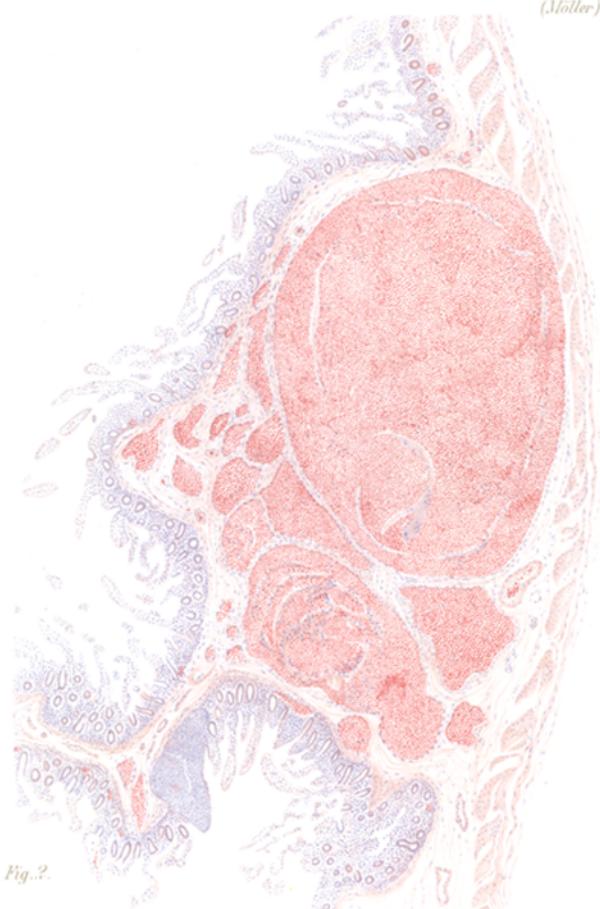


Fig. 2.