

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

## Einige Bemerkungen zur Pathogenese des Intestinalemphysems (Pneumatosis cystoides intestini).

Von

Prof. Dr. E. Joest.

(Eingegangen am 22. Juni 1921.)

Im 231. Bande dieses Archivs berichtet Plenge über zwei Fälle von Pneumatosis cystoides intestini beim Menschen und vergleicht sie mit der beim Schwein ziemlich häufig auftretenden Veränderung gleichen Namens, die gewöhnlich als Intestinalemphysem bezeichnet wird. Plenge trägt kein Bedenken, beide pathologischen Zustände für analog zu halten „und für beide die gleiche Pathogenese vorauszusetzen“.

Die Pathogenese (und die Ätiologie) der Darmwandpneumatose ist bekanntlich noch umstritten. Sicher ist für das Schwein, daß die Gascystenbildung, die sich in allen Wandschichten des Darms nachweisen läßt, von der Schleimhaut ausgeht und entsprechend dem Verlauf der Lymphgefäße peripheriärwärts nach der Subserosa und dem Mesenterium zu fortschreitet<sup>1)</sup>. Es fragt sich, woher das Gas in den Cysten stammt. Während Roth, Schmutzler und Heydemann die Cystengase beim Schwein von den Darmgasen abzuleiten versuchen (mechanische Theorie), haben Dupraz und Jäger ihre Entstehung bei demselben Tier auf die Tätigkeit von Bakterien zurückgeführt, die, in den Lymphgefäßen sich vermehrend, hier Gasbildung veranlassen (bakterielle Theorie). Dupraz spricht einen Coccus, Jäger eine spezifische Coliart („Bacterium coli lymphaticum aërogenes“) als den Erreger an. Es sei jedoch hervorgehoben, daß die Spezifität beider Bakterien von ihren Entdeckern nicht einwandfrei bewiesen ist.

Plenge lehnt, sowohl für den Menschen, als auch für das Schwein, die bakterielle Theorie ab und spricht sich für die mechanische Theorie aus, indem er für das Zustandekommen des Emphysems voraussetzt, „daß eine gewisse Versperrung des Darmweges vorliegt“,

<sup>1)</sup> Die Gasbildung beginnt in der Schleimhaut und setzt sich in die Submucosa hinein fort. Die Gase werden durch die Kontraktionen der Darmmuskulatur in den Lymphgefäßen nach der Serosa zu weiter geschoben. Daher auch die größten Blasen in der Subserosa.

durch die ein erhöhter Druck im Darme erzeugt wird. „Es erscheint mir sehr wohl möglich, daß unter solchen Umständen Luft durch die Darmwand in die Lymphbahnen hineingepreßt wird; Aktionen, wie die Bauchpresse beim Stuhlgang, wirken hierbei vielleicht begünstigend“ (Plenge). Die der chemischen Beschaffenheit der Darmgase widersprechende Zusammensetzung der Cystengase erklärt sich Plenge mit Heydemann durch die Annahme, daß es sich um atmosphärische Luft handelt, die bei der Nahrungsaufnahme mit verschluckt wurde.

Ich halte diese Erklärung der Pathogenese der Darmwandpneumatose für etwas gezwungen und glaube, daß, wenigstens für das Schwein, die bakterielle Theorie doch nicht so ohne weiteres verworfen werden kann. Ich habe mich hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese des Intestinalemphysems (der Darmwandpneumatose) des Schweines in meiner „Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere“<sup>1)</sup>, etwa wie folgt ausgesprochen:

Meiner Auffassung nach kann der Gasinhalt der Cysten nicht aus dem Darmlumen stammen, d. h. es kann sich nicht um mechanisch (durch Druck) in die Lymphgefäß hineingelangte Darmgase handeln:

Zunächst ist bei mit Intestinalemphysem behafteten Schweinen noch nie eine Verlegung des Darmlumens mit Gasansammlung im Dünndarm beobachtet worden. Sodann sei darauf hingewiesen, daß die Darmgase weder die normale, noch die entzündlich veränderte Schleimhaut durchdringen können. Auch dann, wenn sie unter erhöhtem Druck im Darmlumen stehen, ist dies nicht der Fall; denn selbst fein verteilte Gasbläschen (um solche handelt es sich bei den Darmgasen übrigens meist nicht einmal) vermögen nicht in die Chylusgefäß überzutreten. Wäre es der Fall, so würde man das Intestinalemphysem weit häufiger, und zwar nicht nur im Dünndarm, sondern auch im Dickdarm (dem eigentlichen Orte der Darmgaserzeugung), und nicht nur beim Schwein, sondern auch bei anderen Tieren, namentlich beim Pferde, finden; denn bei letzterem sind Ansammlungen von unter hohem Druck stehenden Darmgasen bei gleichzeitiger Schädigung oder Entzündung der Darmschleimhaut ja sehr häufig. Lediglich Verletzungen der Darmschleimhaut können, sofern sie sich nicht durch Aneinanderlegen der Ränder, durch Schleim oder Exsudat schließen, zu einem Eindringen von Darmgasen in die Darmwand führen. Die Gase sammeln sich dann aber frei im verletzten Gewebe (namentlich in der Submucosa) und nicht in den Lymphgefäßen an.

Die Frage, ob das Gas<sup>2)</sup> der Cysten durch die Tätigkeit von Bakterien gebildet sein kann, möchte ich dagegen bejahend beantworten:

<sup>1)</sup> Berlin 1919. Bd. I, S. 574 und folgende.

<sup>2)</sup> „Die Zusammensetzung des Gases in den Cysten entsprach bei den Analysen von G. Bischoff, Krummacher und Dreyer etwa der atmosphärischen Luft, d. h. das Gas bestand aus 10—20% Sauerstoff und 77—90% Stickstoff. Dreyer fand außerdem noch eine geringe Menge (etwa 2%) Kohlensäure. Dieses auffällige Ergebnis ist nach Jäger falsch. Es ist auf Grund eines Versuches von ihm so zu erklären, daß der ursprüngliche Inhalt der sehr dünnwandigen Gase cysten in den von den genannten Forschern untersuchten Fällen infolge mehr-

Durch zahlreiche Versuche verschiedener Forscher (Lit. bei Hornemann) ist festgestellt, daß die gesunde Darmschleimhaut gesunder Tiere im allgemeinen undurchlässig für Bakterien ist. Ein Ein- und Durchtritt der letzteren an der Darmschleimhaut findet jedoch statt, wenn der Gesamtorganismus geschädigt oder geschwächt ist, oder wenn eine auch nur sehr geringfügige Verletzung oder Erkrankung der Darmschleimhaut selbst vorliegt. Dies gilt nach Ficker und Hornemann auch für im Darme heimische Bakterien. Die in die Darmschleimhaut eingedrungenen Bakterien finden sich in erster Linie in den Lymphbahnen des Darms.

Die Bedingungen für das Hineingelangen von Bakterien (auch von Colibakterien) in die Lymphgefäß des Darms vom Darmlumen aus sind also überall da gegeben, wo eine, wenn auch nur leichte Erkrankung der Darmschleimhaut besteht. Dies ist bei mit Intestinalemphysem behafteten Schweinen im Bereich des emphysematösen Darmabschnittes der Fall, und zwar besteht meist ein Darmkatarrh.

Die Anwesenheit von Bakterien an sich in den Chylusgefäßen hat aber noch nicht die Entstehung von Gas an dieser Stelle zur Folge. Es bedarf hierzu vielmehr des Eindringens von solchen Keimen, die Kohlehydrate unter Gasbildung zu vergären imstande sind, sowie der Anwesenheit hinreichender Mengen von Kohlehydraten in den Chylusgefäßen.

Bakterien, die aus Kohlehydraten Gas abzuspalten vermögen, sind im Darme stets in Gestalt des *Bacterium coli commune* vorhanden, das unter den oben angegebenen Bedingungen, wie gesagt, auch in die Chylusgefäße einzudringen vermag.

Nicht ohne weiteres selbstverständlich ist indessen die Anwesenheit von durch Colibakterien vergärbaren Kohlehydraten in den Chylusgefäßen; denn Kohlehydrate werden, wie v. Mering gezeigt hat, unter normalen Verhältnissen nicht durch die Lymphbahnen, sondern die Blutgefäße des Darms resorbiert. Nur bei der Anwesenheit von abnorm großen Zuckermengen im Darm erfolgt deren Aufsaugung auch durch die Chylusgefäße. Derartige abnorm große Mengen von Kohlehydraten im Darme dürften bei Schweinen namentlich dann vorkommen, wenn neben den kohlehydrateichen Kartoffeln noch große Mengen von Milch (Milchzucker) verfüttert werden, wie es bei Molkereischweinen die Regel ist. Die von verschiedenen Beobachtern (Kitt, Jäger, Motz) festgestellte Tatsache, daß das Intestinalemphysem namentlich bei solchen Schweinen vorkommt, die in Molkereien gehalten werden, steht mit der vorstehend dargelegten Auffassung der Pathogenese der Veränderung vollständig im Einklang.

Die wesentlichsten Bedingungen für die Entstehung des Intestinalemphysems sind nach dem Gesagten somit das Bestehen eines Darmkatarrhs (oder sonstiger Darmschädigung) und die Zufuhr abnorm großer Mengen von Kohlehydraten. Sind diese Bedingungen erfüllt, so bedarf es eines spezifischen Erregers (wie ihn Dupraz und Jäger annehmen) nicht mehr; es vermag dann vielmehr das in jedem Darme vorhandene *Bacterium coli commune* die Gasbildung in den Chylusgefäßen und damit das Emphysem hervorzurufen. Die von

---

ständiger Berührung mit der atmosphärischen Luft durch Diffusion erheblich verändert war, und zwar in dem Sinne, daß ein fast vollständiger Austausch der beiden, diesseits und jenseits der Cystenwand befindlichen Gasgemische stattgefunden hatte. Einwandfreie, unter Berücksichtigung dieser Fehlerquelle ausgeführte Analysen des Gasinhaltes der Cysten liegen bis jetzt nicht vor. Das Gas dürfte in der Hauptsache aus Wasserstoff und Kohlensäure bestehen.“

Jäger in den Gascysten tatsächlich nachgewiesenen Kolibakterien (die der gewöhnlichen Form dieses Darmbewohners angehört haben dürften, bestätigen diese Auffassung.

Übrigens erscheint mir die Identität des Intestinalemphysems (der Darmwandpneumatose) des Menschen und des Schweines in Hinsicht auf die Pathogenese der Veränderung (im Gegensatz zu Plenge) noch nicht erwiesen; denn das Auftreten der letzteren bei beiden Spezies bietet gewisse Differenzen, die an die Möglichkeit einer verschiedenen Pathogenese denken lassen:

1. Die Darmwandpneumatose des Menschen tritt meist in weit größerer Ausdehnung am Magendarmtraktus auf als beim Schwein. Während bei letzterem ausschließlich der Dünndarm (und zwar stets das Jejunum, selten zugleich das Ileum) betroffen ist, findet sich das Emphysem beim Menschen nicht selten auch am Dickdarm (Cecum und Colon); in einzelnen Fällen wurde es auch am Duodenum und Magen beobachtet.

2. Die mit bloßem Auge sichtbaren Gasblasen beim Schwein haben ihren Sitz ausschließlich oder vorwiegend in der Gegend des Gekrössansatzes; beim Menschen trifft man sie dagegen meistens auf der konvexen Seite der Darmschlingen, dem Mesenterialansatz gegenüber.

3. Es besteht die Darmwandpneumatose des Schweines, ohne daß das Allgemeinbefinden gestört ist (sie wird in der Regel als Zufallsbefund bei geschlachteten Tieren festgestellt) und ohne daß am Magen und Darm (abgesehen von katarrhalischen Zuständen des letzteren) pathologische Veränderungen nachweisbar sind; namentlich fehlen Störungen der Wegsamkeit des Darmlumens und Stauungen des Darminhaltes. Beim Menschen dagegen wird das Darmwandemphysem in mehr als 50% aller Fälle zusammen mit Ulcus ventriculi oder duodeni beobachtet (Faltin, Plenge). Ferner wird beim Menschen „in sehr vielen Fällen von Pneumatosis, die in der Literatur angegeben sind, ausdrücklich mitgeteilt, daß die Patienten unter schlechtem Stuhlgang zu leiden hatten“ (Plenge). Plenge ist der Ansicht, daß „eine gewisse Versperrung des Darmweges vorliegt“, wodurch ein erhöhter Druck im Darme erzeugt wird. Bei den beiden Plengeschen Patienten bestand Erbrechen, Auftriebung des Leibes, angehaltener Stuhl; die Operation ergab Pylorusstenose infolge eines alten Ulcus.

Diese Unterschiede scheinen mir doch nicht übersehen werden zu dürfen. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob ihnen in Hinsicht auf die Pathogenese des Intestinalemphysems des Menschen und des Schweines eine grundsätzliche Bedeutung zukommt. Wäre dies der Fall, dann könnte je nach den gegebenen Bedingungen sowohl die mechanische als auch die bakterielle Theorie der Entstehung der Darmwandpneumatose ihre Berechtigung haben.

---