

(Aus dem Pathologischen Institut der Hamburger Universität.
Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. *Eugen Fraenkel*].)

Zur Kasuistik der Darmphlegmone.

Von

Dr. Rudolf Leuchtenberger,

Assistent am Institut.

(Eingegangen am 5. August 1923.)

Schon zweimal — in der dem Eppendorfer Krankenhaus zur Feier seines 25jährigen Bestehens gewidmeten Festschrift und später, 1921, in einer Inauguraldissertation — wurde vom Eppendorfer Pathologischen Institut ein Beitrag zur Pathologie der Darmphlegmonen geliefert; beide Male handelte es sich im wesentlichen um Dünndarmphlegmonen, heute soll von 2 weiteren Beobachtungen berichtet werden, von denen die eine den Dünndarm — diese ist bereits in der nicht gedruckten Inauguraldissertation erwähnt, — die andere den Dickdarm betrifft. Beide Fälle sind insofern bemerkenswert, als die mancherlei Symptome, die vom Kliniker hierbei festgestellt wurden, nicht in einheitlicher Richtung gedeutet zu werden vermochten, und es erst durch die sich anschließende Sektion möglich war, Aufklärung zu schaffen.

Fall 1. Die Leiche eines am 3. VI. 1919 verstorbenen 67jährigen Werkmeisters kommt am 4. VI. 1919 zur Sektion unter der Diagnose: Pneumonie des rechten Unterlappens, Myodegeneratio cordis, Lungenödem, Lebertumor.

Aus den in der Krankengeschichte angeführten Angaben der Angehörigen geht hervor, daß der Mann am 28. V., also 5 Tage vor seinem Tode, plötzlich mit Schmerzen auf der Brust und Luftmangel erkrankt war. Krankheitsgefühl soll aber nach den eigenen Angaben des Mannes schon seit 14 Tagen bestanden haben. Erbrechen und Schüttelfrost waren nicht vorhanden, dagegen starker Hustenreiz, der nur wenig, nicht blutig gefärbten, schaumigen Auswurf zutage förderte. Wegen ärztlicherseits festgestellter Lungenentzündung wird der Kranke dem Krankenhaus zugeführt.

Nach dem Status handelt es sich um einen benommenen, in seinem Ernährungszustand reduzierten, stark dyspnoischen, älteren Mann mit deutlichem Ikterus der Scleren, von Brust, Bauch und Rücken. Im Bereich des rechten Unterlappens massive Dämpfung, Bronchialatmen, mittelblasige Rasselgeräusche. Über sämtlichen anderen Lungenlappen unbestimmtes Atmen, untermischt mit feuchten, klingenden und blasenden Geräuschen. Das Herz ist von Lunge überlagert, so daß seine Grenzen nur schwer feststellbar sind. Spitzenstoß nicht fühlbar, Töne kaum zu hören. Puls fadenförmig, unregelmäßig. Milz nicht palpabel. Am vorderen Leberrand ist ein unregelmäßig gelappter Tumor zu fühlen; um den Nabel auffallend starke Venenzeichnung: Caput medusae. Eiweißprobe des Urins

ergibt Trübung, keinen Zucker, Urobilinogen +. Sputum serös-schaumig, ungefärbt. Temperatur 38,2°. Patient bleibt die folgenden Tage dauernd benommen und stirbt am 3. VI., 9 Uhr 45 Min. vormittags.

Sektions-Nr. 1077/19. 4. VI. 1919; h. p. m. 26. (E. Fr. Müller.)

Die Sektion zeigt die Leiche eines gut genährten, ikterischen Mannes. Die Bauchhautvenen sind bleistift dick und treten deutlich bläulich geschlängelt hervor. Aus dem rechten Leistenkanal tritt ein hühnereigroßer Bruchsack hervor, in dem sich eine reponible Dünndarmschlinge befindet. Um das in 40 cm Länge stark gerötete Serosa aufweisende Jejunum sind einige Darmschlingen miteinander verklebt und zeigen eitrig-schmierige Beläge, die jedoch auf einen abgekapselten Raum beschränkt sind. Sonst ist in der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Rechte Pleura costalis und visceralis mit schmierig-fetzigem, gelblich-schmutzigem Belägen bedeckt, links glatt und spiegelnd. In beiden Lungenspitzen je ein alter, flacher, verkalkter Spitzenerd. Rechter Mittel- und Unterlappen derb, luftleer, infiltriert. Schnitt körnig. Mittellappen grau-gelblich, Unterlappen dunkelrot hepatisiert. Bronchien mit stark geröteter Schleimhaut. Milz: 18,5 : 10,5 : 6 cm. Kapsel verdickt, teilweise in Kalkplatten umgewandelt. Pulpa weich. Nieren: 13 : 6 : 2,5 cm. Kapsel abziehbar, Oberfläche leicht granuliert. Im Schnitt undeutliche Zeichnung, klaffende Arterien. Rectum: Im ganzen rauchgrau gefärbt, dazwischen überall massenhaft feinste, schwarz-graue Pünktchen in der Schleimhaut. Übrige Beckenorgane: o. B. Im Dünndarm zeigt der oben beschriebene, stark gerötete Jejunumabschnitt eine erhebliche Wandverdickung. Diese ist ödematös-schwappend und zeigt zwischen den Schichten sulzig-gelbgraue Massen. Die Dünndarmzotten von schwärzlicher Farbe, und zwar sowohl im Bereich der veränderten Dünndarmschlingen wie in den tiefer gelegenen Darmabschnitten. Leber: 31 : 19,5 : 10 cm. Oberfläche höckrig, wobei bucklige Vorwölbungen mit tiefen, narbigen Einziehungen abwechseln. Schnitt zeigt intensiv gelbe Partien verschiedener Größe, die von derben, grauen, narbigen Einziehungen umgeben sind. Übrige Sektion: o. B.

Sektionsdiagnose: Pneumonia crouposa lob. inf. et med. d. Pleuritis purulenta d. Myocarditis fibrosa. Arteriosclerosis, Nephrocirrhosis arterioscler. Phlegmone intestini jejuni. Peritonitis circumscripta. Cirrhosis hepatis. Zottenmelanose im Dünndarm. Dickdarmmelanose. Ikterus.

Abimpfung aus der Wand des ödematös veränderten Jejunumabschnitts ergibt *Pneumococcus lanceolatus*.

Histologisch findet sich an Gram- und Polychrommethylenblaupräparaten von der Jejunawand in dem durch reichliche Eiterzellen infiltrierten submukösen Gewebe herdweise *Pneumococcus lanceolatus*.

Fall 2. Die Leiche einer 50jährigen Frau kommt zur Sektion unter der Diagnose: Icterus gravis, Ascites, Pneumokokkämie, Pleuritis exsudativa dextra.

Anamnestisch ist bekannt, daß die Frau in früherer Zeit stets gesund war, daß sie vor $\frac{1}{2}$ Jahr unter Erbrechen und Durchfall gelb wurde, das Bett hüten mußte, daß die Gelbfärbung allmählich aber wieder nachließ und die Frau dann wieder auf war. Weihnachten 1922 war sie nur noch spurenweise gelb. Anfang Februar 1923 bekam Patientin erneut Beschwerden, die in kurzer Zeit schlimmer wurden, wobei Fieber und Schmerzen in der rechten Seite sich einstellten. Der Leib wurde dicker, in kurzer Zeit trat ein starker Ikterus auf, begleitet von, besonders in den letzten 5 Tagen regelmäßig auftretenden, Schüttelfrösten. Schließlich wird die Frau benommen und kommt in diesem Zustand zur Einlieferung ins Krankenhaus. Über Geschlechtskrankheiten und Alkoholmißbrauch ist nichts bekannt. Der Aufnahmearzt findet eine dürrig ernährte, hochgradig ikterische, benommene Frau mit stark aufgetriebenem Leib, prompt reagierenden Pupillen,

trockner, etwas belegter Zunge. Rechts hinten unten eine handbreite, massive Dämpfung mit fernklingendem Kompressionsatmen. Pleurapunktion fördert eine trüb-gelbliche seröse Flüssigkeit zutage, in der sich nur Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten finden. Rivalta ++. Herzaktion regelmäßig, etwas beschleunigt, Töne leise, rein. Puls klein, weich, regelmäßig und gleichmäßig, bis zu 100. R. R. 130. Bauchdeckenhaut glänzend, Venae epigastricae deutlich sichtbar, geschlängelt. Ascites. Bauch bei tieferem Eindrücken im Bereich des rechten Hypochondriums druckempfindlich, jedoch ist die Druckempfindlichkeit nicht auf eine bestimmte Stelle lokalisierbar. Immerhin werden geringe Abwehrbewegungen sichtbar. Die Leber ist nicht zu palpieren, sie steht sehr hoch (4. Rippe), ist nach unten auch perkutorisch nicht abgrenzbar. Milztumor ist nicht sicher nachweisbar. Acholischer Stuhl. Blutkultur ergibt Pneumokokken in reichlicher Aussaat; Leukocyten 8200. Urin: Albumen +. Sediment: Reichlich Zylinder, Leukocyten und Epithelien. Gallenfarbstoff: +. Urobilinogen: +. Temperatur: 38°. Nach 15 Stunden tritt der Tod ein, ohne daß die Frau das Bewußtsein wieder erlangt hat, am 11. II. 1923, 9 Uhr 30 Min. nachmittags.

Sektions-Nr. 238/23. 12. II. 1923; h. p. m. 25¹/₂. (Leuchtenberger.)

Die Sektion zeigt die Leiche einer schwächlich gebauten, dürrig ernährten, hochgradig ikterischen Frau. Bauchdecken stark vorgetrieben. Peritoneum glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle ca. 3 l quittenfarbener, etwas trüber, wässriger Flüssigkeit, die in der Gegend des rechten Hypochondriums rein eitrige Beschaffenheit annimmt. Beim Stehen werden erhebliche Mengen der zuerst entnommenen Flüssigkeit fast milchfarben, setzen sich schließlich in 3 Schichten ab, von denen die unterste rein eitrig ist. Der Magen ist hochgradig gebläht, Darmschlingen meist kollabiert, bedeckt von dem fettreichen Netz. In beiden Lungenunterlappen auf der Schnittfläche bis gut fünfmarkstückgroße atelektatische Partien, im übrigen o. B. Tonsillen kirschkerne groß, stark zerklüftet, sonst o. B. Weicher Gaumen von gelbbrauner Farbe. Im unteren Drittel des Oesophagus deutliche Venenzeichnung. Innenwand der Brustaorta, wie die aller Gefäße, intensiv gelb gefärbt. Milz: 17,5 : 10,5 : 6 cm, derb, vergrößert. Kapsel mit einem Zuckerguß versehen. Nieren: Von gewöhnlicher Größe, Kapsel leicht abziehbar, linke Niere weist einige wechselnd tiefe, narbige Einziehungen auf; Rinde nicht verschmälert. Um die rechte Niere herum, nach aufwärts bis zur rechten Nebenniere, nach abwärts bis ca. 2 Querfinger unter den unteren Nierenpol reichend, findet sich an Stelle der Fettkapsel, übergreifend auf das retroperitoneale Gewebe, ein mäßig derbes, auf Einschnitt indifferent grau-weißes Schwielen Gewebe, aus dem sich, namentlich in der Gegend des Nierenhilus, zwischen diesem und der Pars descendens duodeni, aber auch nach aufwärts zur Nebenniere und Leber hin mäßige Mengen grün-gelben, rahmigen, mitunter etwas hämorrhagischen Eiters entleeren. In der Nebennierenkapsel mehrere, meist stecknadelkopfgroße, grün-gelbe, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Eiterherdchen. Nebennierengewebe selbst frei. Die Kotmassen im Rectum grau-grünlich, ohne Blutbeimengung. Keine Hämorrhoiden. Duodenalschleimhaut geschwollen, mit einem feinen Schleimüberzug von schwarz-grauer Farbe, ohne die geringste gallige Beimengung. Aus der Papilla Vateri entleeren sich wenige Tropfen dickflüssigen, schleimig-milchigen Inhalts. Gallenblase: Klein, durch reichliche Bindegewebsstränge an die Leberforte und das Duodenum fixiert, enthält wenig sirupartige, schwarz-grüne Galle. Schleimhaut intakt. Gallenwege: Im Ductus choledochus von außen ein gut erbsengroßer, etwa maulbeerförmiger, fest eingeklemmter Stein durchföhlbar. Das ganze Pankreas, am meisten der Kopf, ebenfalls in wie oben beschriebenes, mäßig derbes Schwielen Gewebe eingebettet; jedoch entleert sich hier nirgendwo Eiter. Pankreas selbst ziemlich feinkörnig, derb. Der Magen erweist sich nach Herausfließen der

Speisereste als erheblich geschrumpft, seine Wandungen stark verdickt und derb, Schleimhaut verdickt, von schwarz-roter Farbe, sieht im ganzen etwas trüb-glasig aus. Leber: 24 : 14 : 7 cm, verkleinert. Oberfläche ausgesprochen granuliert, der linke Lappen mehr als der rechte. Ränder scharf, Organ im ganzen hart. Oberfläche grob- bis feinhöckrig, die einzelnen kirsch- bis erbsengroßen Höcker schwanken in ihrer Farbe zwischen gelb-braun, gelb-grün und tiefem Dunkelgrün. Konsistenz äußerst hart. Auf dem Durchschnitt sieht man starke Bindegewebszüge, die die verschiedenfarbigen, stehengebliebenen Lebergewebsinseln umschließen. Der Dünndarm ist dickwandiger als gewöhnlich, mit wenig breiigem, grauweißlichem Inhalt. Seine Schleimhaut ist ödematös geschwollen, besonders auf der Höhe der Falten findet sich eine schiefrige Pigmentation. Allenthalben sind die groben und feinen Venen strotzend blutgefüllt. Der gesamte Dickdarm schlaff, schwer, unförmig und weit. Die Schleimhautfalten sind in fast gallertige, dicke, schwappende, transparente Wülste verwandelt. Wand enorm verdickt, von sulziger Beschaffenheit, das lymphatische Gewebe in diesem Bereich nur schwer erkennbar. Im Bereich des Coecums ist der Prozeß am hochgradigsten. Hier ist es sogar zu einem Abheben der Schleimhaut in großen Blasen gekommen, wobei die Schleimhaut ein trüb-glasig gequollenes Aussehen zeigt. Solitärfollikel ziemlich groß und geschwollen, ihr Zentrum meist tintenschwarz, jeweils von einem schmalen grauen Hof umgeben. Appendix o. B. Die übrige Sektion bietet außer arteriosklerotischen Veränderungen mittleren Grades an allen Gefäßen nichts Bemerkenswertes.

Sektionsdiagnose: Cirrhosis hepatis (Laennec). Gastritis et Enterocolitis catarrh. chron. Pseudomelanose. Phlegmone incipiens intestini coeci, coli ascendentis. Abscessus paranephriticus d. Abscessus subcapsulares gland. suprarenalis d. Ascites partim purulentus. Calculus ductus choledochi. Ikterus. Atelectasis partialis pulmonum.

Auf Veranlassung von Prof. Eugen Fraenkel impfte ich sofort bei der Sektion aus den eben beschriebenen, ödematösen Wandschichten am Coecum ab mit dem Ergebnis, daß an den Stellen, wo sauber gearbeitet war, Pneumokokken (*lanceolatus*) in Reinkultur wuchsen, an anderen Stellen wuchsen auf der Blutagarplatte Pneumokokken und Koli nebeneinander.

Zur histologischen Untersuchung der Wand des Colon ascendens wurden Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Polychrommethylenblau-Tanninorange, Gram- und Weigertpräparate angefertigt. Die Schnitte bestätigen das bisher Gefundene. Bei schwacher Vergrößerung erweist sich das ganze Darmstück infolge hochgradigen Ödems sämtlicher Schichten als auffallend uneinheitlich, es sieht wie zerrissen oder in seinem Zusammenhang gelockert aus, ist dadurch erheblich breiter als sonst gewöhnlich. Namentlich fällt die Verbreiterung und Auseinanderzerrung der Submucosa auf. Überall finden sich hier zwischen den Gewebstreifen weite Spalten und Lücken, die teilweise geronnene, homogene Massen enthalten, teilweise leer sind. Die Blut- und Lymphgefäße klaffen weit, sind aber größtenteils frei von Inhalt. An vielen Stellen finden sich größere und kleinere leukocytaire Infiltrationen. Die Schleimhaut ist intakt; der im ganzen wellig verlaufende, gleichmäßig breite Epithelüberzug zeigt nirgends einen Substanzverlust, ist

mitunter jedoch, namentlich auf der Höhe eines Wellenbergs, erheblich schlechter färbbar, sieht verwaschen und trüb aus, und die einzelnen Zellen zeigen schlechte Kernfärbung oder auch völligen Kernschwund. Ebenso sind Tunica propria und Muscularis mucosae aufgelockert und durchsetzt von Infiltraten. Das lymphatische Gewebe ist nicht allzu reichlich. Die Ringmuskelschicht ebenfalls aufgelockert, die einzelnen Muskelbündel und -fasern aus ihrem Verband gelöst, so daß wiederum eine ausgedehnte Spaltbildung entstanden ist. Manchmal treffen sich solche Spalten mit ebensolchen in der nach außen gelegenen Längsmuskellage befindlichen. Es entstehen so breite Straßen, die oft unmittelbar Submucosa mit Serosa verbinden und den anwesenden Bakterien gute Ausbreitungsbedingungen schaffen. Die Serosa ist verdickt, von einem feinen Fibrinnetz durchzogen. Reichliches Fibrin findet sich ebenso auch in der Submucosa. An den auf Bakterien gefärbten Schnitten sieht man schon bei schwacher Vergrößerung an einigen Stellen in der Submucosa und Muscularis etwas verwaschen aussehende, schwach blau gefärbte Häufchen und Streifen. Bei der Betrachtung mit Ölimmersion stellen sich diese als aus lauter Bakterien bestehend heraus, und zwar finden sich nebeneinander lanzettförmige, mit der *Weigert*-Färbung blaugefärbte Diplokokken und blaugefärbte Stäbchen, in manchen Gesichtsfeldern fast nur lanzettförmige Diplokokken. Beide Bakteriensorten finden sich bis in die Serosa hinein, liegen hier teilweise sogar ihr auf, wobei man sie von der Submucosa aus auf ihrer Wanderung durch die zahlreichen Spalten und Lücken und das aufgelockerte Gewebe verfolgen kann. Auf einer der oben beschriebenen Submucosa-Serosa-Straßen kann man in Abständen einen ganzen Lanceolatus-Zug von dem einen Ende bis zum anderen verfolgen. Lanceolatus dagegen innerhalb eines Venenlumens nachzuweisen, gelingt nicht. Die Schleimhaut selbst enthält nur sehr wenig Bakterien, in den tieferen Schichten sind sie unverhältnismäßig viel reichlicher.

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen und suchen wir aus den Sektionsergebnissen die Genese abzuleiten. Ein älterer Mann und eine ältere Frau erkrankten an einer atrophischen Lebercirrhose. Diese führt als pathologisch-anatomisch älterer Prozeß in beiden Fällen zu den Erscheinungen der Pfortaderstauung, zu einem schweren chronischen Darm-, im zweiten Fall sogar Magen-Darmkatarrh. In beiden Fällen besteht außerdem Ikterus, der im zweiten Fall als mit durch den Gallenstein im Ductus choledochus bedingt, gedeutet werden kann. Dieser an sich harmlos scheinende Nebebefund wird aber, eingeordnet in die Reihe der sich abspielenden Krankheitserscheinungen, beiden Patienten zum Verhängnis. Bis zu diesem Augenblick liegen also beide Fälle gleich. Jetzt aber erkrankt der Mann an einer Pneumonie, und im Anschluß daran kommt es — ob metastatisch-hämatogen oder enterogen, sei

zunächst dahingestellt — an einer durch die erste Erkrankung resistenzverminderten Stelle des Jejunums zu einer Sekundärinfektion. Diese führt zu einer umschriebenen Durchwanderungsperitonitis, die bei dem Mann bei der schon an und für sich schweren Erkrankung binnen kurzem den Tod zur Folge hat. Im Gegensatz dazu kommt es bei der Frau — ohne daß für eine metastatische Verbreitung der Infektion sich hätte ein Anhalt finden lassen, also wohl enterogen — lediglich auf der Basis der Lebercirrhose in dem geschädigten und funktionell minderwertigen Darm zu einer Pneumokokkeninfektion, und zwar sämtlicher Darmwandschichten im Bereich des Coecum und Colon ascendens. Diese Infektion führt einmal zu einer umschriebenen Infektion der Darmserosa und anschließend daran auf dem Lymphwege zu einem paranephritischen Absceß und zweitens zu einem Durchtritt ins Blut mit nachfolgender Allgemeininfektion, der die Frau in kurzer Zeit erliegt.

Die Entstehung der Phlegmone an und für sich an diesen ungewöhnlichen Stellen würde also in beiden Fällen mit der Lebercirrhose in Zusammenhang zu bringen sein, derart, daß durch sie der schwere Darmkatarrh bedingt ist, wodurch die Darmwand irgendwelchen Infekten leichter zugänglich wird. Den Schlüssel dazu, warum aber gerade *Pneumococcus lanceolatus* die Möglichkeit hatte, sich anzusiedeln, bin ich geneigt, in dem Ikterus bzw. der dadurch bedingten Acholie im Darm zu sehen. Genau wie die Salzsäure im Magen, so beeinflußt die Galle im Darm, allein durch ihre Anwesenheit das Wachstum mancher Bakterienarten in dem Sinn, daß sie das Wachstum mancher Bakterien hemmt, den Darm so vor einem Übermaß an Mikroorganismen schützt bzw. manche, und dazu gehört der Pneumokokkus, sich gar nicht erst entwickeln läßt. Ist doch aus der Bakteriologie schon bekannt, daß Pneumokokken in Galle in kürzester Zeit abgetötet und restlos aufgelöst werden. Ist also, wie in diesen Fällen, der Gallenfluß durch irgendwelche Ursache gehemmt oder auch nur vermindert, dann fällt eine wesentliche Schutzvorrichtung des Organismus weg, und es erklärt sich die Ansiedlung von *Pneumococcus lanceolatus* überhaupt, und ferner weshalb er in dem völlig gallefreien Darm des zweiten Falles an einem verhältnismäßig so tief gelegenen Darmabschnitt noch seine Wirksamkeit entfalten konnte. Ob er bei normalem Gallenfluß bis zu diesen Darmteilen gelangt wäre, erscheint danach mehr als fraglich, wahrscheinlich wäre er längst vorher vernichtet worden. Noch ein zweites begünstigendes Moment tritt aber hinzu. Bei Acholie können die im Darm reichlich auftretenden Fettsäuren nicht verseift werden, sie bleiben liegen und halten auch Eiweiß dadurch, daß sie es einhüllen, von der Resorption zurück (*Höber*). Dieses Eiweiß geht dann in Fäulnis über und bietet so einen äußerst günstigen Nährboden für Bakterien.

Betrachtet man beide Fälle unter Berücksichtigung der den Gegenstand behandelnden Literatur, so sei noch folgendes hervorgehoben. Außer den dabei schon angezogenen Arbeiten aus unserem Institut von *W. Müller* und *G. Borchardt* sind von neueren Arbeiten vor allem die von *Hellström* und *Glaus* zu erwähnen. Phlegmonöse Entzündungen der Darmwand sind selten; in der Literatur sind bisher annähernd 40 Fälle niedergelegt. Der Sitz der Erkrankung ist meist das Duodenum oder Jejunum, doch auch tiefere Abschnitte erkranken. Sie sind in Parallele zu setzen zu den häufiger gefundenen phlegmonösen Prozessen am Magen, wie sie sich gerade hier manchmal an geschwürige Prozesse anschließen. Für andere ist ein traumatischer Ursprung sicher (Fischgräten, Knochensplitter, Enthelminthen, große, obturierende Gallensteine), manchmal nach Eintritt solcher Gebilde in ein angeborenes oder auch erworbenes Divertikel. Nach *Glaus* scheint auch einfache Enteritis in seltenen Fällen zur Phlegmone führen zu können.

Während früher die Erkrankung im wesentlichen auf eine metastatische Infektion zurückgeführt wurde, herrscht jetzt die Meinung, daß eine — primäre oder sekundäre — enterogene Infektion nach einer, wenn auch vielfach nur hypothetischen Schleimhautläsion vorliege. Begründet wird diese neuere Auffassung einmal damit, daß ein Ausgangsherd für eine metastatische Verbreitung der Infektion meist nicht gefunden werden konnte, ferner damit, daß erfahrungsgemäß metastatische Infektionen unter dem Bilde kleiner umschriebener Abscesse oder einfacher Nekrosen auftreten. Auch in den beiden mitgeteilten Fällen spricht das makroskopische Bild der erkrankten Darmbezirke durchaus für eine enterogene Infektion, was besonders in Fall I hervorgehoben werden muß, wo die Pneumonie die Annahme einer metastatischen Verbreitung der Infektion viel näher legt. Auf eine weitere Entstehungsmöglichkeit wirft ein in diesen Tagen hier zur Sektion gekommener Fall Licht: es handelte sich um eine beginnende Darmgangrän nach Embolie beider Arteriae mesentericae, bei der aus der Darmwand *Coli haemolyticum* und Streptokokken gezüchtet wurden. Wie hier im großen, so vermögen vielleicht auch kleinste ischämische Nekrosen bakteriendurchlässige Bezirke zu schaffen und so zu einer Wandinfektion Veranlassung zu geben. Im übrigen, *muß* überhaupt eine Läsion des Darmepithels vorliegen, um die Bakterieninvasion zu erklären? Genügt nicht eine hochgradige Schädigung des Epithels, wie sie sich histologisch bei dem 2. beschriebenen Fall ausdrückt, um den Bakterien schon an solchen Stellen eine Einwanderung zu ermöglichen? Der gleichmäßig breite, nirgends einen Substanzverlust zeigende Epithelüberzug war in einem umschriebenen Bezirk erheblich schlechter färbbar, sah verwaschen und trüb aus, und die einzelnen Zellen zeigten schlechte Kernfärbung, z. T. sogar völligen Kernschwund. Merkwürdig ist dann

allerdings, daß auch in dem Fall die Masse der Bakterien sich in den tiefergelegenen Schichten fand. Schließlich, vermag nicht auch nur eine durch hochgradiges Stauungsödem herbeigeführte Auflockerung des Epithelzellgefüges der Bakterieninvasion eine Bresche zu schaffen?

Noch ein Wort zur Art der Erreger. Weitaus am häufigsten werden Streptokokken, vereinzelt auch Staphylokokken und Coli genannt, Pneumokokken meines Wissens nur in 2 Fällen. Diese Seltenheit wird durch das Verhalten der Darmgalle, deren Vorhandensein oder Fehlen, und ihre Wirkung auf den Pneumokokkus bis zu einem gewissen Grade verständlich. Auch ist es interessant und vielleicht wert genug, wieder einmal darauf hinzuweisen, daß der *Pneumococcus lanceolatus* durchaus sich nicht nur — wie sein Name sagt — in den Lungen ansiedelt oder sekundäre Erkrankungen nach Lungenentzündungen setzt, sondern daß er auch die Ursache für durchaus andersgeartete Erkrankungen der verschiedensten Organe sein kann.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Müller, Wilhelm, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**. 1914. — ²⁾ Hellström, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. 1919. — ³⁾ Glaus, Berlin. klin. Wochenschr. **20**. 1918. — ⁴⁾ Ingier, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**. 1910. — ⁵⁾ Frising und Sjövall, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**. 1913. — ⁶⁾ Ungermann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**. 1908. — ⁷⁾ v. Saar, Arch. f. klin. Chirurg. **106**. 1915. — ⁸⁾ Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. 1922. — ⁹⁾ Kolle-Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 1922. — ¹⁰⁾ Höber, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1920. — ¹¹⁾ Borchardt, G., Inaug.-Diss., Hamburg 1921.
-