

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin.  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Lubarsch*].)

## Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis.

Von

Moses Kopelowitz aus Sakiai (Litauen).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juli 1923.)

Eine Gasinfiltration der in den großen Körperhöhlen eingeschlossenen Organe ist beim Menschen eine verhältnismäßig seltene pathologische Erscheinung. Die Gynäkologen haben mehrfach kleine gashaltige Bläschen in der Vagina der Schwangeren unter dem Namen „Colpo-hyperplasia cystica“ oder „Vaginitis emphysematosa“ beobachtet, seltener wurden diese Gebilde in der Harnblase angetroffen. Es kommen ferner in Betracht die hier zu besprechenden relativ seltenen Luftgebilde, welche sich gelegentlich am Darm und seinem Mesenterium vorfinden und die zuerst von *Mayer*, der den ersten Fall im Jahre 1823 in *Hufelands Journal* der praktischen Heilkunde beschrieben hat, als „Pneumatosis cystoides intestinorum“ bezeichnet worden sind.

Bei einem sonst gesunden Schweine fand *Mayer* den größten Teil des Darmes mit zahlreichen Luftbläschen bedeckt, welche auf dem Darm und dem Netz teils breit aufsaßen, teils gestielt waren. Die bei Schweinen vorkommende Erkrankung, besonders häufig in einer bestimmten Gegend, z. B. nach *Dupray* und *Ostertag*, in den Algäuer Alpen, wo die Abfälle der Käsereien als Futter benutzt werden, hat man auch „Emphysema bullosum mesenteriale et intestinale“ oder auch „multilokuläre Luftcysten“ genannt.

Beim Menschen ist die Pneumatosis cystoides intestinorum zuerst von *Bang* (1876) beobachtet worden, der bei der Sektion einer an Volvulus gestorbenen Frau eine eigentümliche Veränderung am untersten Ileum gefunden hat. Einige Schlingen waren mit einer großen Menge Luftbläschen, deren Größe zwischen einem Stecknadelkopf und einer Erbse schwankte, besetzt. In der Schleimhaut sah man stellenweise begrenzte kleine Runzeln, die *Bang* für kollabierte Cysten hielt. Beim Zerdrücken der Bläschen entwich unter knackendem Geräusch ein farb- und geruchloses Gas. Die Auskleidung der Cysten bestand aus Endothel, das viele Riesenzellen enthielt. Neben den Cysten sah man im Gewebe der Darmwand kleine Spalträume, gefüllt mit Riesenzellen. Das Epithel

des Darmes war gut erhalten. Bakterien waren nicht nachweisbar. Da die Sektion sehr rasch nach dem Tode stattfand und sich keine Fäulnissymptome im entsprechenden Teile des Darmes zeigten, war *Bang* berechtigt, die Veränderungen als vital anzusprechen, um so mehr, da die Riesenzellen sicher nicht post mortem sich hatten bilden können. Nachdem die Pneumatosis cystoides intestinorum mehrmals an menschlichen Leichen gefunden worden war, sah *Hahn* (1899) in Berlin die Affektion zum ersten Male in vivo bei einer Laparotomie. Indes war die Krankheit in ihrer Ätiologie und Pathogenese durchaus dunkel geblieben.

Viele der in der Folgezeit diesbezüglichen beschriebenen Fälle basieren meistens auf vereinzeltten Beobachtungen, sind in der Literatur zeitlich und örtlich sehr zerstreut und mangelhaft beschrieben, da mehrere ältere Autoren kein literarisches Vergleichsmaterial zur Verfügung gehabt zu haben scheinen.

Unter diesen Umständen ist es von Interesse, an Hand meines hier zu beschreibenden Falles und statistischer Sichtung der in der Literatur niedergelegten Fälle die Geschichte dieser seltenen Affektion zu verfolgen.

Mein Fall ist von mir während meiner Assistententätigkeit in der Universitätsklinik zu Kaunas (Litauen), gelegentlich einer vom Herrn Prof. *Boit* ausgeführten Operation, beobachtet worden.

Die Krankheitsgeschichte meines Falles bietet folgende Daten:

Patient N. N., 32 Jahre alt, Baumeister.

Aufnahme: am 2. XI. 1922.

*Vorgeschichte:* Patient sonst stets gesund, gegenwärtiges Leiden begann vor 4 Jahren. Die hauptsächlichsten Symptome bestanden vor allem im Gefühl von Fülle im Leibe, insbesondere nach der Nahrungsaufnahme, in dyspeptischen Beschwerden, saurem Aufstoßen, hartnäckiger Verstopfung u. dgl. Außerdem traten aufsteigend vom Unterleib zum Epigastrium kolikähnliche Schmerzen mit Brustbeklemmung hinzu.

*Status praesens:* Mittelgroßer, mäßig stark gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand, ohne wesentlich krankhafte Befunde an Brustorganen, Nervensystem und Harnorganen. Bauch ist allgemein aufgetrieben, besonders unterhalb des Nabels, jedoch weich und leicht eindrückbar. Kein Tumor nachweisbar. Eine Succussio ventriculi war bei der Untersuchung deutlich wahrzunehmen. Die untere Magengrenze reicht bis 2 Querfinger oberhalb der Symphyse.

Ein Probefrühstück wird nach 40 Minuten vollkommen wieder durch eine Magensonde entleert, bei Magenausspülung entleerten sich massenhafte alte Speisereste, aber ohne Blutspuren. Die Untersuchung des Magensaftes ergab freie HCl 35; Gesamtaacidität 85; keine Milchsäure.

Röntgenbefund: Magen sehr tief und erweitert. Nach 4 Stunden noch reichlich Speisereste im Magen. Därme sind gebläht.

Es wurde demnach die Diagnose „Dilatatio ventriculi“ gestellt und am 4. XI. die Operation in Äthernarkose vorgenommen.

Bei der Laparotomie wurde außer dem eigentlichen Leiden (Magendilatation) noch ein überraschend merkwürdiger Befund festgestellt, der beim ersten Anblick an einem multilokulären Echinokokkus denken ließ.

Die unterste Ileumschlinge war mit zahllosen linsen-, erbsen- bis haselnuß-großen, meist flachsitzenden, zum Teil aber auch gestielten Gasbläschen auf der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite besetzt. An manchen Stellen handelte es sich nicht mehr um einfache, sondern um zusammengesetzte, traubenartig angeordnete Blasen. Die einzelnen Blasen der Traube waren auch verschieden groß, keine überragt Erbsengröße, sie sind dicht aneinandergelagert, besitzen selbständige Wandungen und ragen mit verschiedenen großen Kugelsegmenten über die Oberfläche hervor. Die Oberfläche des Darmes ist an einzelnen Stellen so dicht und gleichmäßig von diesen Bläschen besetzt, daß man von der Darmoberfläche selbst gar nichts oder nur sehr wenig zwischen den einzelnen Cysten und Cysten-gruppen hindurch erkennen kann. An manchen Stellen konnte man kleine weißliche, wenig erhabene Flecke feststellen, die wohl als Narben bereits kollabierter Cysten anzusehen sind. Alle diese prall gefüllten Blasen sind meist sehr dünnwandig, durchscheinend und zeigen einen metallischen Glanz. Zerdrückt man eine Blase mit dem Finger, so entleert sie sich unter lautem Geräusch und kollabiert, dabei bleiben die Finger trocken; die Blasen enthalten also keine Flüssigkeit, sondern Luft, die in den Blasen offenbar unter erhöhtem Druck steht. Blasen mit irgendwelcher Flüssigkeit oder gallertartigen Massen waren nicht zu sehen. Die übrigen Darmabschnitte waren selbst bei der genauen Untersuchung der eventierten Darmschlingen frei von Bläschen. Die Darmschleimhaut erscheint makroskopisch unverändert, bei genauer Untersuchung sind nirgends Geschwüre zu finden. Am Pylorus waren mehrere Ulcusnarben und eine mäßige Stenose feststellbar.

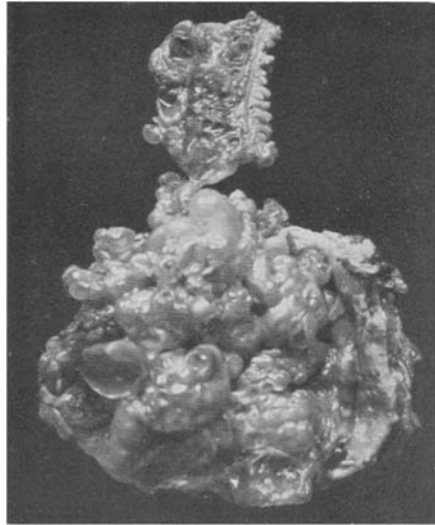


Abb. 1. Makroskopisches Bild der Pneumatosis cystoides der unteren Ileumschlinge.

Die von Pneumatosis befallene Darmschlinge wurde in einer Länge von 50 cm reseziert, und darauf erfolgte die zirkuläre Vereinigung der beiden Stümpfe. Anlegen einer Gastroenterostomia retrocolica posterior. Die Bauchhöhle wurde geschlossen.

Weiterer Verlauf ohne Komplikationen.

Am 12. IX. Entfernung der Bauchdeckennähte. Wunde per primam geheilt.

17. IX. Befinden sehr gut, irgendwelche Beschwerden sind nicht aufgetreten. Patient wird unter Verordnung vorläufiger Schonung nach Hause entlassen.

Endgültige Diagnose: Dilatatio ventriculi als Folge einer durch Ulcusnarben bedingten Pylorusstenose, als Nebenfund eine Pneumatosis cystoides des Dünndarms.

Ein excidiertes Bläschenkonglomerat mit der entsprechenden Dünndarmwandung wurde mir zur Untersuchung vorgelegt, welche von mir im pathologischen Institut der Universität Berlin ausgeführt worden ist. Härtung in Formalin. Einbettung in Paraffin. Färbung mit Häm-

toxylin-Eosin und van Gieson, ebenso Bakterienfärbung mit *Löfflers* Methylenblau.

*Mikroskopischer Befund:* Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man eine große Zahl von Hohlräumen, die sich ausschließlich im lockeren und zell-

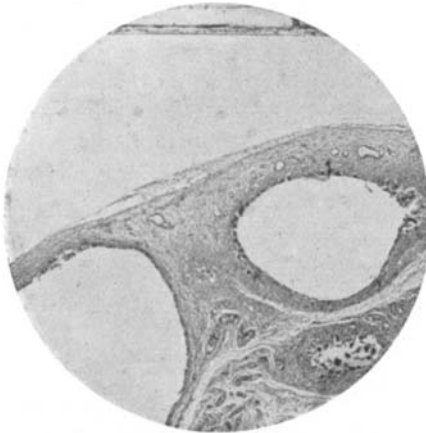


Abb. 2. Vergr. 30 mal. Gascysten in der Subserosa bei schwacher Vergrößerung. *a* = Endothel und Riesenzellenauskleidung der Innenfläche; *b* = Zahlreiche Riesenzellen im Lumen einer kleinen Cyste.

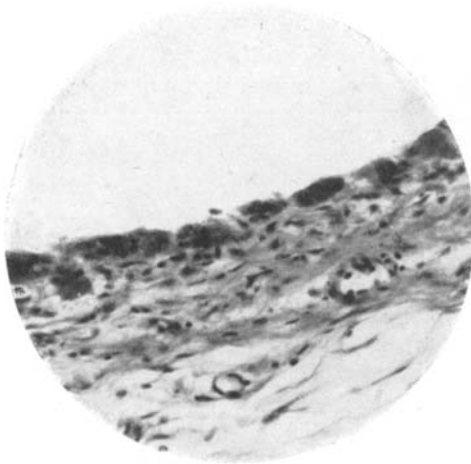


Abb. 3. Vergr. 460 mal. Innere Cystenwandung bei starker Vergrößerung. Vielkernige und vielgestaltige Riesenzellen bilden die Auskleidung.

armen Gewebe der Subserosa finden. Die Muskelschichten sowie die Schleimhaut selbst sind davon frei. Bau und Größe der Cysten variieren untereinander so sehr, daß wir kein einheitliches Bild herausfinden konnten. Die meisten Gascysten besitzen eine rundliche Gestalt; an den Stellen, wo die Gascysten gehäuft vorkommen und voneinander nur durch dünne Scheidewände getrennt sind, nehmen sie den Raumverhältnissen angepaßte mehrreckige Gestalt an.

Die Wand der einzelnen Cysten ist von verschiedener Dicke. Die Wanddicke steht zu der Cystengröße in keinem konstanten Verhältnis. Die wichtige Frage nach der Wandbeschaffenheit der Cysten habe ich nach meinen Beobachtungen dahin zu beantworten, daß die Cystenwand bald aus lockerem, bald aus dichtem, immer aber ziemlich zellarmem Bindegewebe besteht. Die dünnen Cystenwände bestehen meistens aus lockerem Bindegewebe, welches ohne scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe übergeht. Die dickeren Cystenwände bestehen dagegen meistens aus dichtem, straffem Bindegewebe und sind nach außen zu ziemlich scharf abgegrenzt; das Cystenlumen ist dann gleichsam mit einem starken fibrösen konzentrischen Ringe umgeben. Neben diesen Cysten befinden sich in der Subserosa unregelmäßige, mannigfaltig verzweigte, beinahe vollkommen mit Zellen ausgefüllte Lücken, welche keine deutlich erkennbare Wandung besitzen und den Eindruck er-

wecken, als ob sie ihre Entstehung einer gewaltsamen Ausdehnung des interstiellen Gewebes verdanken.

Die Innenfläche mancher Gascysten und der erwähnten unregelmäßigen Lücken besitzt gar keine Zellauskleidung; in anderen Gascysten dagegen ist die

Innenfläche mit einer Lage von Endothelzellen ausgekleidet, welche den normalen Lymphendothelien gleichen. Dieser Umstand leitet auf den Gedanken hin, daß die Cysten nichts weiter als stark erweiterte Lymphgefäße vorstellen. Eine Verbindung zwischen den Lymphspalten und Cysten habe ich in meinem Fall mit Sicherheit nicht nachweisen können. In manchen Cysten ist die Innenfläche nur teilweise mit Endothel ausgekleidet, teilweise fehlt dieses. Das Vorhandensein der Endothelauskleidung steht weder mit der Größe und Gestalt der gashaltigen Räume noch mit der Zusammensetzung ihrer Wände in irgendeinem ständigen Zusammenhang.

Außerdem finden sich in vielen gashaltigen Räumen (Cysten und Spalten) merkwürdige, vielgestaltige Riesenzellen von verschiedener Größe. Diese Riesenzellen, welche in den rundlichen Gascysten meistens wandständig gelagert sind, besitzen eine längliche, manchmal sichelförmige Gestalt, daneben trifft man jedoch auch rundliche, ovalförmige und vieleckige Riesenzellen. Viele Riesenzellen sind untereinander brückenartig vereinigt und überhaupt stimmen sie in jeder Hinsicht, auch in Größe und Kernzahl, mit den bekannten Fremdkörperriesenzellen überein. Die Umrisse der Riesenzellen sind scharf, ihr Protoplasma meist homogen. Sie besitzen ziemlich große, meistens ovale, gut färbbare Kerne. In den größeren Zellen sind über 10, in den größten 30 und mehr, meistens zentral gelagerte Kerne enthalten. Kernteilungsfiguren sind von mir nicht beobachtet worden. In den scheinbar durch Auseinanderspaltung der Gewebsmassen der Serosa entstandenen Gewebslücken sind die Riesenzellen sehr zahlreich vorhanden, so daß sie zum größten Teil das Lumen ausfüllen. In den größeren Cysten ist die Wand meistens nur stellenweise mit Riesenzellen ausgekleidet. Die übrigen Wandabschnitte sind bald mit einer Endothellage ausgekleidet, bald ermangeln sie des Deckzellenbelags. Auf diese Riesenzellen legt nun *Bang* bei der Frage nach der Entstehung der Pneumatosis alles Gewicht. Ich werde in dem der Ätiologie gewidmeten Abschnitt darauf zurückkommen.

Das Innere der Gascysten und Gasspalten erscheint im allgemeinen leer, nur in einigen wenigen fand ich einen spärlichen körnigen, die übliche Protoplasmafärbung gut annehmenden Inhalt, der augenscheinlich eiweißhaltige Flüssigkeit war und keine Spaltpilze enthielt.

Das Gewebe der Serosa ist reichlich von Blutgefäßen durchsetzt. Mikroskopische Merkmale irgendeines Entzündungsprozesses, z. B. Leukocyteninfiltration, sind nicht zu finden. Stellenweise begegnet man im veränderten Gewebe jungen epitheloidähnlichen Bindegewebszellen in kleinen Lücken liegend, zwischen welchen entweder freie Räume oder bereits fibröse Intercellularsubstanz hier und da sichtbar sind. Im ganzen entsteht ein Bild, welches wohl als beginnende Verödung der Lücke durch junges, zellreiches, vordringendes Bindegewebe zu deuten wäre. An anderen Stellen begegnet man weiteren Stadien dieses Obliterationsprozesses. Die Zahl der vorhandenen epitheloidähnlichen Zellen nimmt ab, die Intercellularsubstanz verhältnismäßig zu, bis schließlich der frühere zellhaltige Herd zellenlos wird und an seiner Stelle ein fibröses Knötchen sich bildet, welches von mir makroskopisch auch beobachtet worden ist.

Die Darmmuskelschichten sind nur stellenweise durch hineingewuchertes Bindegewebe auseinandergedrängt, sonst aber unverändert. Die subseröse Elasticamembran scheint nicht gesprengt zu sein. Irgendwelche Substanzverluste, Risse, ebenso Entzündungserscheinungen sind im Bereiche der Mucosa, deren Epitheldecke vollkommen intakt ist, nicht zu finden. Die Lymphknötchen, ebenso die Muscularis mucosae sind anscheinend normal.

Es verdient noch insbesondere hervorgehoben zu werden, daß die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat.

Von den in der Literatur mitgeteilten Fällen bieten folgende eine erhebliche Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen dar.

Der erste ist der von *Plenge* beschriebene und genau untersuchte Fall, welcher einen 34-jährigen Zuschneider betraf, der unter den Erscheinungen von kolikähnlichen Magenschmerzen mit Druckgefühl in der Magengegend in die Behandlung kam und bei dem aus der Krankengeschichte folgendes erwähnenswert ist.

Häufig saures Aufstoßen. Der Leib ist stets gespannt bei einem Gefühl der Völle. Bisweilen auch Erbrechen schon längere Zeit vorher genossener Speisen. Der Stuhl ist meist angehalten. Bei der genauen Untersuchung konnte man Plätschern und Undulation am Leibe, hauptsächlich in den oberen Partien, herunterreichend bis handbreit über die Symphyse, nachweisen. Die Ausheberung des Probefrühstücks ergab reichliche Speisereste des Vortages. Bei der Laparotomie fand man den Magen infolge einer durch ein altes Ulcus bedingten Stenose stark erweitert und gedehnt. Die große Kurvatur ließ sich bis ins kleine Becken herunterziehen. Dabei aber sah man ein Konglomerat Dünndarmschlingen, welche in der Länge von etwa 1,20 m kontinuierlich, nämlich an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite, mit Bläschen besät waren, die teils Luft, teils gallertartige Massen enthielten. Die übrigen Teile des Darmes und des Mesenteriums waren frei. Anlegen einer Gastroenterostomia retrocolica posterior. Ein kleines Bläschenpaket wird entfernt und zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. Patient erholt sich und ist beschwerdefrei entlassen worden.

Die *mikroskopische* Untersuchung dieses Falles ergab einen Befund, der mit dem von mir geschilderten im großen ganzen übereinstimmt, so daß es mir überflüssig erscheint, die mikroskopische Beschreibung wiederzugeben. Zu bemerken wären nur die großen Mengen von eosinophilen Leukocyten unmittelbar an den Cystenwandungen und um die Gefäße herum, ebenso die nur wandständigen, manchmal mit pseudopodienartigen Fortsätzen ins Lumen der Cysten vorragenden Riesenzellen, welche von *Plenge* beobachtet worden sind. Sonst zeigen die beiden Fälle viel Übereinstimmendes. Beide Patienten haben ungefähr dieselben Beschwerden: Auftreibung des Leibes, hartnäckige Verstopfung, saures Aufstoßen usw. Die Laparotomie ergab bei beiden den gleichen Befund: eine Pylorusstenose infolge eines alten Ulcus mit einer starken Magendilatation; die Pneumatosis wurde bei beiden rein zufällig als Nebebefund, und zwar in beiden Fällen nur am Dünndarm an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite festgestellt. Beide Patienten sind beschwerdefrei nach Hause entlassen worden. Die bakteriologische Untersuchung fiel in beiden Fällen negativ aus.

Der zweite Fall, der ebensoviel Ähnlichkeit mit den beiden geschilderten Fällen aufweist und genau mikroskopisch in bezug auf die anatomisch-histologischen Verhältnisse untersucht worden ist, rührt von *Ciechanowski* her.

Es handelte sich um eine 24-jährige Tagelöhnerin, welche infolge einer organischen Pylorusstenose in Behandlung gekommen war. Bei der Laparotomie wurde eine Magendilatation, ein erbsengroßes Ulcus rotundum am Pylorus, ebenso

eigenartige Darmveränderungen wahrgenommen. Die eigentliche Ileocöcal-gegend ist durch mehrere große, aus zahlreichen größeren und kleineren gas-haltigen Cysten zusammengesetzte Tumoren eingenommen. Die Cysten saßen breit auf der dem Mesenteriumansatz gegenüberliegenden Ileumseite. Die mit farb- und geruchlosem Gas gefüllten Cysten lagen meistens subserös und besaßen sehr dünne Scheidewände. An cystenlosen Stellen, insbesondere in der Nähe der Tumoren, fand man zahlreiche dünne, weißliche, faden- und zottenartige bis 2 cm lange Auswüchse, die beim ersten Anblick zarte Bindegewebsadhäsionen zu sein schienen; bei genauer Untersuchung konnte man jedoch feststellen, daß sich diese Zotten und Fäden auch an solchen Stellen der Serosa fanden, an welchen dieselbe weder mit den Nachbarteilen noch mit den cystenhaltigen Tumoren verwachsen war und zweifellos freie Fläche darbot. Die oberen Dünndarmabschnitte wie auch der Dickdarm, ebenso die Mesenterialdrüsen waren unverändert.

Ein Teil des dem Coecum am nächsten benachbarten gashaltigen Tumors wurde bei der Operation abgetragen und histologisch sowie bakteriologisch untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchung fielen den oben geschilderten ähnlich aus. Die große Mannigfaltigkeit der Cystengröße, der Bau der Cystenwand mit ihrem inneren Endothel und Riesenzellenbelag gaben dasselbe histologische Bild. Bemerkenswert ist noch, daß auch in diesem Falle nirgends mikroskopische Merkmale irgendeines Entzündungsprozesses, ja nicht einmal deutliche Hyperämie zu finden waren. Um für die Klärung der Entstehungsweise der Gascysten einige Anhaltspunkte zu gewinnen, möchte ich die Untersuchungsergebnisse des elastischen Gerüsts der veränderten Darmwand, welche von *Ciechanowski* genau mitgeteilt werden, hier wiedergeben. *Ciechanowski* berichtet:

„Die subseröse elastische Membran, welche von dem intramuskulären elastischen Gerüste der Darmwand unabhängig ist, liegt nach außen von den größeren subserösen Gefäßzweigen und setzt sich aus dicken, sehr dicht zusammengeflochtenen Fibrillen zusammen. Diese Membran erleidet starke Veränderungen, wenn die Gascysten in den äußeren Schichten der Darmwand sitzen. An den stark cystös entarteten Stellen geht diese elastische Membran gänzlich oder teilweise zugrunde; sie ist entweder überhaupt nicht mehr zu finden oder es finden sich ihre Überreste in den Cystenscheidewänden; dann sind in der elastischen Membran zahlreiche kleine Lücken sichtbar, die Membran scheint rarefiziert und verschmälert zu sein. Am besten eignen sich zum Studium dieser Verhältnisse die Darmabschnitte, welche in der Subserosa nur vereinzelte Gascysten bzw. riesenzellenhaltige Lücken enthalten; in diesen Abschnitten trifft man öfters in der elastischen Membran größere Lücken eben an der Stelle an, an welcher in der Subserosa eine größere Gascyste liegt, wobei die Lücke der elastischen Membran öfters fast ebenso breit wie der Durchmesser der Gascysten ist. Es läßt sich nicht leugnen, daß diese Rarefizierung manchmal den Durchtrittsstellen der die Elastica durchbohrenden Gefäße entspricht; an anderen Stellen jedoch kann zweifellos nachgewiesen werden, daß die Lücken und rarefizierten Abschnitte der Elastica auch von den Durchtrittsstellen der Gefäße unabhängig, wohl aber mit der Lokalisation der Gascysten zusammenhängend vorkommen.“

Beachtenswert ist, daß in den veränderten Darmabschnitten, trotz sorgfältigen Suchens von *Ciechanowski* nirgends Bakterien festgestellt worden sind.

Zum Vergleich mit meinen Untersuchungsergebnissen möchte ich noch schließlich die moderne Arbeit von *Demmer*, welche die Pneumatosis klinisch, sowie vom kritischen Standpunkte des Pathologen genau prüfte, hier anführen.

*Demmer* berichtet über einen Fall, der einen 42jährigen Landwirt betrifft. Patient klagte über saures Aufstoßen, Sodbrennen, Magenschmerzen, besonders nach der Mahlzeit, öfteres Erbrechen. Zu dem nunmehr 6 $\frac{1}{2}$  Jahre andauernden Magenleiden kam noch eine Verstopfung schwersten Grades hinzu. Der Bauch ist über dem Thoraxniveau gebläht, es ist keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Eine tief tympanitische Zone reicht vom linken Epigastrium bis 2 Querfinger unter dem Nabel, in welcher Ausdehnung auch Plätschergeräusche wahrzunehmen sind (Dilatatio ventriculi). Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab: Hochgradige Erweiterung des Magens, der nach 6 Stunden noch die gesamte Wismutmahlzeit enthält. (Dekompensierte Pylorusstenose.) Bei der Laparotomie wurde festgestellt: Eine bedeutende Magenerweiterung, hervorgerufen durch eine alte Narbe und callöses Geschwür in der Pylorusnähe an der kleinen Kurvatur, ferner eine in einer Länge von 80 cm an PneumatosiS erkrankte Dünndarmschlinge, welche dem untersten Ileum angehört und durch zirkuläre Luftblasenbildung stark stenosiert erscheint. Außer dieser Luftcystenbildung waren auch zahlreiche graue Plaques zwischen den vereinzelt Cysten auf der Darmserosa sichtbar. Es wurde die Gastroenterostomia retrocolica posterior und die Resektion der veränderten Schlinge vorgenommen. Patient wurde vollkommen gesund.

Bei der histologischen Untersuchung fand *Demmer* folgendes:

1. Eine Bildung von Hohlräumen, welche in dem mehr lockeren subserösen, aber auch submukösen Gewebe der Darmwand rundliche, ovale oder unregelmäßige Form annehmen, in den strafferen inneren und äußeren Muskelschichten spindelförmige Spaltenform haben.

2. Einen ununterbrochenen Endothelbelag dieser Hohlräume, welcher dieselben als erweiterte Lymphräume charakterisiert.

3. Eine Wucherung des Endothels, welche einerseits zur Verstopfung von Lymphwegen, andererseits zur Bildung von Riesenzellen führt.

4. Vollkommenes Fehlen von Merkmalen eines Entzündungsprozesses.

Die gleichzeitig angestellten bakteriologischen Untersuchungen (kulturell und im gefärbten Serienschritte) ergaben ein einwandfrei negatives Resultat.

Auf Grund dieser vier geschilderten ähnlichen Fälle kann man einige allgemeine Anhaltspunkte für die Erkrankung PneumatosiS cystoides intestinorum gewinnen.

Vor allem geht aus den mitgeteilten Befunden hervor, daß die intra-vital entstehenden Veränderungen bei der PneumatosiS im Anschluß an chronische Erkrankungen entstehen. Die Auffassung des Prozesses als einer langsam verlaufenden Erkrankung wird bewiesen klinisch durch die eine Zeitlang sich hinziehenden Symptome einer Darm-erkrankung, histologisch durch das Fehlen irgendwelcher akuten entzündlichen Reaktion des Gewebes, durch das Auftreten von den erwähnten Riesenzellen, eosinophilen Leukocyten, Wucherung von Endothelzellen in den Lymphgefäßen, die zur Verstopfung derselben führen und durch das Entstehen von fasrigem Bindegewebe in den veränderten Darmabschnitten.

Ferner kann auf Grund der histologischen Befunde festgestellt werden, daß die Gascysten einer spontanen Rückbildung fähig sind, worauf die in allen Fällen festgestellten großen Plaques und die bindegewebigen Verdickungen zurückzuführen wären. Das Auftreten einer



Bindegewebskapsel in der Umgebung der Gascysten, wobei dieselben allmählich kleiner werden und anfangs neben Riesenzellenhaufen noch einen ovalen freien Raum darstellen, führt später zur Ausfüllung desselben mit jungem, zellreichem Bindegewebe, um endlich vollständig zu obliterieren. An der ursprünglich von der Gascyste eingenommenen Stelle verbleibt dann nur ein narbiger Herd, welcher zuerst von dem umgebenden Bindegewebe sich scharf abhebt, um endlich in demselben aufzugehen.

*Ciechanowski* beweist die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung des Darmemphysems, zu welchem Schluß er aus der histologischen Untersuchung seiner Fälle auch gekommen ist, mit der von *Wickerhauser* veröffentlichten Beobachtung, welche einen 35jährigen Schmied betrifft, der jahrelang an Magenbeschwerden infolge einer Pylorusstenose litt, und bei welchem während der vorgenommenen Gastroenterostomie ein typisches Intestinalemphysem festgestellt wurde. 2 Monate nach der Operation endete der Fall tödlich. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß das Intestinalemphysem verschwunden war, obwohl bei der Operation kein Versuch, dasselbe wegzuschaffen, unternommen wurde. *Wickerhauser* gelangt folglich zu dem Schluß, daß das Verschwinden des Intestinalemphysems als Nebeneffekt der Laparotomie aufgefaßt werden muß.

*Urban*, der unter dem Verdacht einer tuberkulösen Peritonitis ein 13jähriges Kind laparotomiert hat und statt derselben eine ausgedehnte Pneumatosis des Dünndarms, Coecums und Colon ascendens fand, teilt mit, daß er bei der nach 7 Wochen vorgenommenen Relaparotomie keine Gasbläschen, sondern griesartige Knötchen an derselben Stelle sah, obwohl kein Eingriff vorher vorgenommen wurde.

*Mori* teilt mit, daß die Rückbildung des Darmemphysems besonders begünstigt wird, sobald der erkrankte Darmteil von seiner Funktion ausgeschaltet wird. Er hat bei einem Fall von Darmpneumatosi die beiden von der Veränderung verschont gebliebenen resp. gesunden Dünndarmschlingen mittels des Murphyknopfes verbunden, indem er hoffte, daß einerseits die Passage auf diese Weise leichter vonstatten gehen würde, andererseits dadurch eine Rückbildung des Krankheitsprozesses zu erzielen. In der Tat fand *Mori* bei nach der 8monatigen Pause vorgenommenen Relaparotomie keine Gasbläschen mehr.

Ein weiterer Fall, der die Möglichkeit einer Rückbildung von Gascysten beweist, wurde mir von Herrn Geh.-Rat *Lubarsch* zur Verfügung gestellt. Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der in der chirurgischen Universitätsklinik (Geh.-Rat *Bier*) zur Behandlung aufgenommen wurde.

Er litt schon seit 12 Jahren an Magengeschwüren und klagte besonders über ein starkes Druckgefühl im Leibe, das meist  $\frac{3}{4}$  Stunden nach dem Essen auftrat. Dabei bestand saures Aufstoßen, Pulsverlangsamung, kein Erbrechen. Auf Grund

des Röntgenbildes wurde ein verengerndes Magengeschwür des Pförtners angenommen und ein Bauchschnitt vorgenommen. Bei der Eröffnung des Leibes entwich zischend eine Menge Luft aus dem freien Bauchraum, in dem ca.  $\frac{3}{4}$  l einer klaren, gelblichen, seifigen Flüssigkeit besonders unter der linken Zwerchfellkuppe gefunden wurde. Am Übergang des Pförtners zum Zwölffingerdarm wurde ein verengerndes, nicht völlig vernarbtes, chronisches Magengeschwür gefunden. Der Magen war im übrigen erweitert, das Querkolon gebläht. Die Dünndärme zeigten dicht am Gekröseansatz zahlreiche dicht nebeneinander sitzende stecknadelkopf- bis kirschkerngroße subseröse Bläschen, die in geringeren Mengen auch an anderen Stellen des Dünndarms und Bauchfells zu sehen waren und wie

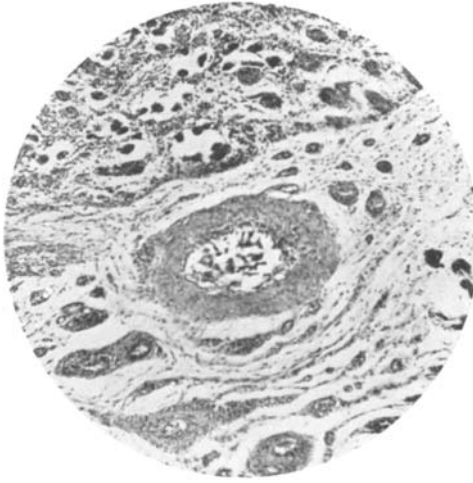


Abb. 4. Vergr. 65 mal. Gascyste von einem konzentrischen zellreichen Bindegewebsring umgeben. Beginnende Obliteration der Cyste. *a* = In den Gewebsspalten reichlich Riesenzellen vorhanden; *b* = Das Gewebe der Serosa ist reichlich von Blutgefäßen durchsetzt.

subserös gelagerter Seifenschaum aussahen. Beim Betasten knisterte der ganze Knäuel der Dünndarmschlingen wie ein von Gasblasen durchsetztes Gewebe. Außerdem waren am Gekröseansatz noch einige langgestielte bis pflaumengroße Hohlgebilde vorhanden, die mit einer gleichartigen seifigen Flüssigkeit angefüllt waren, wie man sie in der freien Bauchhöhle gefunden hatte. Bei dem nachherigen Anlegen einer Gastroenterostomia retrocolica posterior fand man noch in der Serosa gelagerte, sich etwas derb anfühlende, zu Haufen zusammenstehende kleine Hohlgebilde, die etwas narbig eingezogen erschienen. Ein Teil dieses Bläschenknäuels wurde zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Nach 2 Wochen konnte der Kranke beschwerdefrei entlassen werden.

Die *histologische* Untersuchung ergab das Vorhandensein von in der Subserosa des Magens gelegenen unregelmäßig gestalteten, im allgemeinen dünnwandigen, weiten Hohlräumen, die teils von dicht aneinandergelagertem, einschichtigem Deckzellenbelag ausgekleidet waren, teils 5—8 Lagen dicht aneinandergelagerter kubischer bis platter Zellen zeigten, zwischen denen sich auch Ansammlungen von runden lymphocytenartigen Zellen fanden. Zwischen den einzelnen Hohlräumen fand sich derbes, vielfach von einkernigen Rundzellen und Plasmazellen durchsetztes, an Haargefäßen reiches, kollagenes und elastisches Bindegewebe, das stellenweise so breit war, daß dadurch eine auffallende Verengung der Hohlräume eingetreten war, die stellenweise fast vollkommen verschlossen waren. Die Zellen waren an einzelnen Stellen so groß und in so mächtigen Schichten angeordnet, daß man zuerst an eine krebssige Bildung denken konnte (Abb. 4). Neben diesen kleinen und verengten Hohlräumen fanden sich ganz weite, mit niedrigem Deckzellenbelag ausgekleidete, deren Wand viel zellarmer war und vor allem die Ansammlung von Rund- und Plasmazellen vollkommen vermissen ließ. Wiederum an anderen Stellen fanden sich bald kleinere, bald weitere Hohlräume, in denen die Wucherung der Deckzellen sehr stark war und förmlich papilläre Vorsprünge mit bindegewebigem Grundstock, in dem man protoplasmareiche, verästelte

Spindelzellen, vereinzelt Plasmazellen und mehrkernige oxyphil granulierten Rundzellen fand, der Wand aufsaßen. Außerdem fand sich noch in einem anderen Präparat in der Nähe verengter Hohlräume ein ganz solides Nest, das aus großen epithelähnlichen Zellen bestand und vollkommen solide erschien, soweit in zahlreichen Schnitten festgestellt werden konnte; doch sind Serienschnitte nicht angefertigt worden (siehe Abb. 5). Typische Riesenzellen wurden nirgends gefunden, doch war ein Teil der Zellen den Riesenzellen wenigstens sehr ähnlich hinsichtlich der Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne.

Nach diesen Befunden gewinnt man den Eindruck, daß der Verschuß der Hohlräume durch zwei verschiedene Umstände zustande kam, einmal durch eine ungewöhnlich starke Wucherung der Lymphgefäßendothelien, andererseits durch eine Wucherung des zwischen den Hohlräumen liegenden Bindegewebes.

Solcher Ausgang der Gascysten kann zur Aufklärung der Ätiologie dieser Erkrankung viel beitragen, worauf ich in dem der Ätiologie gewidmeten Abschnitte zurückkommen werde.

Was die Hohlraumbildung anbelangt, so wird sie fast von allen Autoren auf eine Erweiterung des Lymphgefäßsystems bezogen, wofür die Auskleidung der kleinen Cysten und Spalten mit zartem Endothel, wie wir es in den Lymphgefäßen finden, spricht. Es führt allerdings *Mori* eine Art der Cystenbildung an, bei welcher Spalträume im „Fett und lockeren Zellgewebe mit Gewebsauffaserung und Zerklüftung im Lumen der Cysten“ ohne Endothelauskleidung entstehen. *Ciechanowski* ist der Meinung, daß die Gase wohl meistens in das Gewebe in der Richtung des kleinsten Widerstandes eindringen, ohne sich ausschließlich an die Lymphgefäße zu halten. Es spricht dafür seiner Meinung nach die ganz unregelmäßige Gestalt an manchen gashaltigen Gewebsspalten, der Mangel an Endothel, die selten sichtbare Kommunikation mit den Lymphräumen. Ich möchte wohl auch glauben, daß bei dem expansiven Druck von großen Gasansammlungen in den Lymphräumen ein Einreißen des lockeren Gewebes möglich wird, so daß solche akuten schrankenlos fortschreitenden Spaltbildungen vorkommen können, wodurch auch die später zu besprechende variable anatomische Lokalisation der Cystenbildung zu erklären ist.

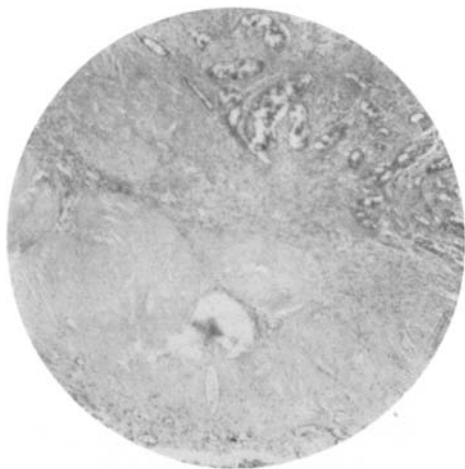


Abb. 5. Vergr. 65 mal. Eine fast vollkommen obliterierte Gascyste. In der Umgebung zellarmes kollagenes Bindegewebe. Im stark verengten Lumen der Cyste eine Riesenzelle noch sichtbar.

Hinsichtlich der Entstehung der Riesenzellen herrscht allgemein die Auffassung, daß es sich um eine Art von Fremdkörperriesenzellen handelt und daß sie von den Endothelien der Lymphgefäße abstammen. *Nowicki* und *Ciechanowski* lassen allerdings auch die Möglichkeit des Entstehens mancher Riesenzellen aus gewöhnlichen Bindegewebszellen zu. In unseren Fällen, besonders dem zweiten, ist die Abstammung von Endothelzellen ganz offensichtlich. Ob sie aus mehreren Zellen durch Zusammenschluß oder aus einer durch behinderte Protoplasmateilung entstehen, ist schwer zu entscheiden. Die regelmäßige Gruppierung und meist zentrale Lage der Kerne, wie wir sie beobachteten, die

von *Plenge* nachgewiesenen Kernteilungsfiguren würden für die unicelluläre Entstehung sprechen. Dagegen konnte die unregelmäßige Gestalt der Riesenzellen geltend gemacht werden. Die Form wird aber davon abhängen, ob die Riesenzellen in frischen Spalten oder in älteren gut entwickelten Bläschen sich befinden, wobei diese durch den in den Cysten herrschenden Druck mannigfaltige Form annehmen können.

Für die Deutung der Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen ist die Über-



Abb. 6. Bindegewebige Umwandlung von Gascysten des Gekröses. — Operationsmaterial.

einstimmung mit anderen Fremdkörperriesenzellen anzuführen. So weist schon *Ciechanowski* auf die Untersuchung der bekannten Paraffinprothesen von Prof. *Trzebicky* hin, der bei diesen Prothesen eine weitgehende Analogie der histologischen Bilder in Form, Anordnung usw. der Riesenzellen mit den Bildern der riesenzellenhaltigen Cysten bei der Darmpneumatoxis festgestellt hat. Die in der Umgebung von Paraffinprothesen im Gewebe entstehenden Riesenzellen sind zweifellos als „Fremdkörperriesenzellen“ aufzufassen, durch deren Bildung das Gewebe bekannterweise sehr oft auf schwer resorbierbare Elemente reagiert. Durch die weitgehende Analogie der Riesenzellen bei Intestinalpneumatoxis mit den Riesenzellen der Paraffinprothesen kommt man dem Gedanken nahe, daß die Riesenzellen auch bei Intestinalpneumatoxis gleichsam „Fremdkörperriesenzellen“ sind, welche die Resorption der schwer resorbierbaren Gase wahrscheinlich besorgen

sollen. Die schwere Resorbierbarkeit kann zum Teil von der Geschwindigkeit und Menge der eindringenden Gase, zum Teil vom Bau und der Art des Gewebes bzw. dessen physiologischem oder pathologischem Zustand während des Eindringens der Gase abhängen. Die chemische Zusammensetzung der Gase scheint dagegen nach manchen Autoren, soweit aus physiologischen und toxikologischen Beobachtungen geschlossen werden darf, keinen besonderen Einfluß auf die Resorbierbarkeit zu haben. Dagegen kann die Natur des Gases für die Beurteilung der ganzen Affektion und ihrer Entstehung von großer Bedeutung sein.

Die meisten Autoren zitieren nur immer wieder die eine Gasanalyse von *Bischoff*, welche *Mayer* für seinen Fall mitteilt: „Mehrere von dem Darne abgesonderte Bläschen wurden unter Quecksilber zerdrückt und das sich entwickelnde Gas in einem mit klarem Kalkwasser gefüllten Rezipienten aufgefangen. Die durch das Kalkwasser streichende Luft bewirkte keine Trübung, sie konnte daher keine merkliche Quantität Kohlensäure enthalten. Die Untersuchung der Luft in der Detonationsröhre mittels Wasserstoffgas zeigte, daß solche 15,44% Sauerstoffgas enthalte. Die gleichzeitig mit demselben Wasserstoff angestellte Analyse der atmosphärischen Luft lieferte 22,44% Sauerstoffgas. Die Abwesenheit irgendeines brennbaren Gases gab sich daraus zu erkennen, daß die Luft einiger in Quecksilberapparate gesammelten Bläschen weder für sich allein noch nach Zusatz eines gleichen Volumens Sauerstoffgases detonierte, und daß, als noch ein halbes Volumen Wasserstoffgas zugesetzt worden war, zwar eine Detonation erfolgte, welche aber bloß dem hinzugefügten Wasserstoffgas entsprach. Auch hatte die Luft gar keinen Geruch, was ebenfalls für die Abwesenheit eines brennbaren Gases spricht.

Da die untersuchte Luft weder kohlen-saures noch ein brennbares Gas enthielt, so kann der nach Absonderung des Sauerstoffgases übrigbleibende Rückstand aus nichts anderem als aus Stickstoff bestanden haben.

Ihre Zusammensetzung war demnach:

Sauerstoffgas . . . . .	15,44%
Stickstoff . . . . .	84,56%
	<u>= 100,00%.</u>

*Winands* teilt nun kurz mit, daß das in den Blasen enthaltene Gas keinen Geruch gehabt habe, nicht brennbar gewesen sei und nur wenig Kohlensäure enthalten habe. *Krummacher* stellte 10—16% Sauerstoff, 84—90% Stickstoff und 0,3% Kohlensäure fest.

Ungefähr dieselben Resultate erzielten *Roth* und *Ostertag*. Die Gasanalyse von *Welponer* und *Klauser* ergab: 17,6% O, 82,4% N.

*Dreyer* fand in den Gasblasen 2,1% Kohlensäure, 20,8% Sauerstoff und etwa 77% Stickstoff.

*Urban*, der das Gas durch Punktion der Bauchhöhle gewinnen konnte, wobei eine Berührung mit der äußeren Luft natürlich vermieden wurde, stellte 80,1% Stickstoff, 15,4% Sauerstoff und 4,5% Kohlensäure fest.

Es entspricht also die Zusammensetzung des Cysteninhaltes fast genau der der atmosphärischen Luft, mit dem Unterschied, daß ein verhältnismäßig geringer Gehalt an Kohlensäure vorhanden ist, was ja durchaus nicht wunderbar ist.

Diese oben von mir angeführten Angaben genügen wohl zur Charakterisierung des pathologisch-anatomischen Prozesses bei *Pneumatosis cystoides intestinorum*.

Um auf die Ätiologie dieser Erkrankung zu kommen, erübrigt sich, noch Befunde anderer Forscher anzugeben, die von meinen etwas abweichend sind, außerdem noch die Fälle von *Pneumatosis* anderer Organe und die sehr ähnlichen Beobachtungen von *Intestinalpneumatosis* bei *Suiden* zu berücksichtigen und nachzusehen, inwieweit aus diesem zur Zeit vorliegenden Material Schlüsse auf die Genese und die Ätiologie des *Intestinalemphysems* beim Menschen gezogen werden dürfen. Noch bis vor etwa 15 Jahren galt eine Luftbläschenbildung am menschlichen Darm als ein extrem seltenes Vorkommnis. Nun mehren sich die Beobachtungen von Jahr zu Jahr. 1914 erschien die genaue Arbeit von *Fultin*, in welcher über 55 Fälle berichtet wird, davon 33 operiert, 16 Sektionsbefunde, 6 unbestimmt. 1920 zählt *Weil* 71 Fälle, dazu kommen noch ein Fall von *Neudörfer* (1920), 1 Fall von *Torraca* (1920), 2 Fälle von *Plenge* (1921), 1 Fall von *Steindl* (1921), 1 Fall von *Wanack* (1922). Nach meiner zusammengestellten Statistik scheint die Krankheit jedes Alter, mit Ausnahme des ganz frühen Kindesalters, zu befallen. Unter den bekanntgegebenen 78 Fällen sind betroffen:

im Alter von 5—25 Jahren	von 25—50 Jahren	über 50 Jahre	unbestimmt
10 Fälle	30 Fälle	9 Fälle	29 Fälle

davon Männer 34 Fälle, Frauen 14, und 30 unbestimmt. Die zwei jüngsten Patienten waren 5 und 13 Jahre, die zwei ältesten 67 Jahre alt. Eine Bevorzugung der Altersklasse 25—50 Jahre, ebenso die des männlichen Geschlechts kann wohl nicht abgeleugnet werden, obwohl frühere Autoren der Ansicht gewesen sind, daß das Geschlecht und Alter auf die Häufigkeit der Erkrankung keinen Einfluß ausüben. Die Diagnose dieser Krankheit ist bis heute noch nie gestellt worden. Es handelte sich entweder um autoptische Nebenfunde (in 28 Fällen), oder die Affektion wurde gelegentlich einer Laparotomie (in 40 Fällen) als Komplikation anderer Krankheiten festgestellt. Relativ oft bestanden Magen-, Duodenalgeschwüre und ihre Folgen, 55% nach *Faltin*, 45% nach meiner Statistik. Von mehreren Autoren (*Hacker*, *Faltin* u. a.) wird die Häufigkeit der Darmpneumatosis mit gleichzeitigem Vorkommen eines *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* mit Nachdruck hervor-

gehoben, indem ein ursächlicher Zusammenhang sehr wahrscheinlich wäre. Sonst werden als gleichzeitig beobachtete Krankheiten noch angegeben: Lungen-, Darmtuberkulose und tuberkulöse Peritonitis 13% (*Lubarsch, Kadjan, Pelnar, Verebelly, Nowickis* Fall 1 und 2, *Eisenlohr* u. a.). Außerdem Herzschwäche (3 Fälle), Duodenaldivertikel (1 Fall), genuine Schrumpfnieren (1 Fall) u. a.

Mit Recht glaubt *Ciechanowski* jedoch, daß die Zahl der diesbezüglichen Fälle viel zu klein ist, um eine ursächliche Annahme der genannten Erkrankungen mit der Pneumatosis zu rechtfertigen. Dabei muß auch dem Umstande Rechnung getragen werden, daß in der Literatur 7 Fälle bekannt sind (*Orlandi, Hahn, Vallas* und *Pinatelli, Urban, Martini, Neugebauer, Faltin*), wo sich eine Grundkrankheit nicht fand und die Pneumatosis als einzige Ursache für die Krankheitserscheinungen angesehen werden mußte. Außerdem muß noch berücksichtigt werden, daß bei den der Intestinalpneumatosis des Menschen analogen Suidenerkrankungen weder Magengeschwüre noch Kreislaufstörungen oder sonst irgendwelche Krankheiten in Frage kommen.

Bezüglich der Lokalisation der Darmpneumatosis beim Menschen stehen die Angaben sämtlicher Forscher vollständig im Einklang miteinander. Der Dünndarm war unter den 78 Fällen in 57 Fällen betroffen, wobei speziell das Ileum (50 Fälle) als konstantester Sitz der Cysten angegeben wird; seltener kommt es vor, daß die Veränderungen lediglich auf den Dickdarm beschränkt sind (*Lubarsch, Ciechanowski II, Nowicki I* und *II*). Dagegen bleibt der Magen fast immer frei, meist auch das Peritoneum parietale. Der 1. Fall von *Plenge* scheint der einzige zu sein, in dem Gascysten der Magenwand sicher beobachtet wurden. Die Magenpneumatosis, die angeblich von *Cloquet* und *Dupraz* beobachtet worden ist, erscheint nach den kritischen Auslegungen von *Ciechanowski* sehr fraglich und ist eher als postmortale Veränderung aufzufassen. Als seltene Befunde sind Gasblasen im Netz (*Arzt, Weil*), im Ligamentum gastrohepaticum (*Stori* und *Thorburn*), im Zwerchfell (*Vallas* und *Pinatelli, Jaboulay*) und in den Gekröselymphknoten (*von Schnyder*) zu erwähnen. Bei Suiden treten die Veränderungen fast ausschließlich im Jejunum auf, indem sie unterhalb der Duodenojejunalgrenze beginnen und nach unten abnehmen (*Jäger*).

Die Cysten nehmen meist nur einen Teil des Darmumfanges ein, und zwar mit Vorliebe den dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmrand, seltener umfassen sie ihn ganz und bewirken dann zuweilen, beim vorwiegenden Sitz in der Submucosa, eine beträchtliche Verengerung des Darmlumens. Sie liegen meist in größeren und kleineren Gruppen, seltener vereinzelt, so daß eine tumorähnliche Beschaffenheit des ergriffenen Darmteils zutage tritt. In der Regel sind ausgedehnte meterlange Darmpartien befallen; nur im Falle von *Miyake* beschränkte sich

die Erkrankung auf eine 10 cm lange Dünndarmpartie, bei *Wassiljeff* auf 7 cm. Die Cysten sitzen meist breitbasig dem Darm auf, jedoch beschreibt *Plenge* auch gestielte Cysten, deren bis 5 cm lange Stiele mehrere Male um ihre Achse gedreht waren. Was die Größe der Bläschen betrifft, so wird sie meistens als erbsen- bis kirsch- oder taubeneigroß angegeben. Doch kommen mitunter auch ganz kleine, etwa stecknadelkopfgroße vor. Nur selten erreichen die Cysten Walnußgröße (z. B. in den Fällen von *Orlandi*, *Faltin*) oder mehr. So sahen *Arzt* eine hühner-eigroße und *Urban* sogar eine faustgroße einkammerige Blase. Bezüglich der Lokalisation der Gasblasen in verschiedenen Darmwandschichten wird angegeben, daß sämtliche Schichten von der Veränderung gleichzeitig betroffen werden können, daß jedoch beim Menschen bald diese, bald jene Schicht ausschließlich oder überwiegend Veränderungen erleidet.

Am häufigsten scheint die Subserosa allein angegriffen gewesen zu sein (z. B. *Kolli*, *Hahn*, *Jaboulay*, *Vallas* und *Pinatelli*, v. *Hacker*, *Ciechanowski I*, *Viscontini*, *Arzt*, *Turnure*, *Demmer*, *Plenge*, *Wanach*, mein Fall). Bei den Suiden bleibt die Muscularis meistens verschont (*Jäger*).

Die histologische Schilderung der Pneumatosis stimmt in bezug auf die Gestalt der Cysten, Bau der Cystenwand, Endothelauskleidung, Vorkommen von Riesenzellen, Zusammenhang mit den Lymphgefäßen, den Cysteninhalten (Gase usw.) bei den meisten Autoren fast vollkommen überein. Es sind zwar einige Fälle bekannt, in denen der Cysteninhalt nicht oder nur teilweise aus Gasen bestand. So erwähnt *Marchiafava*, daß die Cysten in seinem Fall, der sonst der Pneumatosis cystoides in jeder Beziehung gleich ist, durchweg mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren. In *Plenges* erstem Fall waren einige Blasen mit blauröter Flüssigkeit gefüllt (infolge von Blutaustritt aus den reichlichen, an den Rand der Cysten ziehenden Gefäßen), in seinem 2. Fall bildeten den Cysteninhalt „teils Luft, teils gallertartige Massen“. *Jäger* sah, daß einige Cysten in kleinen Abschnitten „eine feinkörnige, fast homogene mit Lymphocyten durchsetzte Gerinnungsmasse beherbergen“. In meinem, *Ciechanowskis* und *Nowickis* Fällen war stellenweise in den Cysten ein spärlicher, feinkörniger Inhalt ohne Zellenbeimischung vorhanden, der aber mit der Bakterienfärbung nicht färbbar war. *Wanach* will diesem Befund eine besondere Bedeutung für die Pathogenese des Prozesses zuschreiben. Das Bindegewebe ist meist arm an Zellen und läßt gewöhnlich keine entzündlichen Veränderungen erkennen. Jedoch waren in *Faltins* Fall Infiltrationsherde vorhanden; auch *Jäger*, *Urban*, *Turnure*, *Winands* und *Kuder* erwähnen perivasculäre Rundzelleninfiltration um die Arterien, *Torraca* eine solche um die Lymphgefäße; *Plenge* sah eine große Zahl von eosinophilen Leukocyten, die am dich-



testen in den sich unmittelbar an die Cystenwandungen anschließenden Partien und um die Gefäße herum lagen. Die meisten Autoren sind aber der Ansicht, daß die Auffassung der Pneumatosis als einer Art Entzündungsprozeß einer ausreichenden Begründung entbehrt. Dafür spricht noch der wichtige Umstand, daß die an der Stelle verschwundener Gascysten entstandenen Narben (*Winands, Gröndahl, Urban, Demmer, Ciechanowski*, mein Fall u. a.) durch das Fehlen von Adhäsionen auch in frischen Fällen von Serosanarben entzündlicher Herkunft sich wesentlich unterscheiden.

Um weiter auf das Wesen der Pneumatosis cystoides einzugehen, müssen neben den Fällen von Pneumatosis cystoides intestinorum noch die Pneumatosis der Harnblase und Vagina berücksichtigt werden. In der Harnblase wurde Pneumatosis mehrere Male beobachtet (und zwar von *Camargo, Eisenlohr, Kedrowsky, Ruppenner* u. a.). Die histologischen Bilder waren in diesen Fällen den Bildern bei Intestinalpneumatosis ähnlich. Von der Pneumatosis cystoides vaginae liegen über 50 Fälle vor. Analoge histologische Befunde und namentlich von *Lubarsch, Eisenlohr* und ein von *Eppinger* beobachteter Fall von gleichzeitiger Vaginal- und Darmpneumatosis bei derselben Kranken scheinen auf einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten hinzuweisen.

Die Ansichten über die Ätiologie der Pneumatosis cystoides stimmen nicht überein, so daß ein vollständiges, abschließendes Urteil noch nicht abgegeben werden kann. Wir können im großen und ganzen vier Theorien unterscheiden, nämlich:

1. neoplastische Theorie,
2. chemische Theorie,
3. bakterielle Theorie,
4. mechanische Theorie.

Zu der ersten Theorie, die fast allgemein verlassen ist, gehört die Ansicht *Bangs*, der den Prozeß als eine Neubildung auffaßt.

Der Autor meint, daß der Prozeß mit der Vergrößerung und Vermehrung der Kerne einzelner Bindegewebszellen oder möglicherweise von ein paar dicht nebeneinanderliegenden begonnen hat, daß sich dann diese Zellen in mehrere teilten, von denen die meisten mehrkernig blieben und dann wahrscheinlich auf Grund der vermehrten Zelltätigkeit sich eine Menge Flüssigkeit um dieselbe ansammelte, wodurch ein kleiner Raum entstünde, der sich bei gleichzeitig vermehrter Zellenbildung allmählich erweiterte; *Bang* legt besonderen Wert darauf, daß er große, mehrkernige Zellen in den Räumen und Höhlen gefunden hat, die in den kleinen den wesentlichen Inhalt ausmachten, in den großen nur die Bekleidung der Höhlenwandungen bildeten. Den Gasgehalt der Cyste anstatt der Flüssigkeit bezeichnete der Autor als eine sekundäre Erscheinung. Wie die Luft in den Cysten sich gebildet habe, ist nicht gesagt, vielleicht nimmt der Autor einen Fäulnisprozeß an. Diese Ansicht ist nicht haltbar, deshalb, weil solche Gascysten am Lebenden schon öfters beobachtet sind, weil fast nie (auch in *Bangs* Fall) ein Tropfen Flüssigkeit in den Cysten gefunden wurde.

*Roth* kommt zu dem Resultat, daß es sich um eine Neubildung des Lymphapparates, d. h. der subserösen Lymphgefäße des Dünndarms, der Mesenterialdrüsen und des den Darm bekleidenden Peritoneums handelt und daß die Gascystenbildung von den pathologisch veränderten Lymphgefäßen ausgeht. Die Bildung der Gascysten sei kein primärer Prozeß, vielmehr sollen diese erst auf dem Boden eines hyperplastischen, angiomatös veränderten Lymphsystems entstehen. Er stellt sich vor, „daß durch die pathologischen Veränderungen der Lymphgefäße bedingte Zirkulationsverhältnisse und wahrscheinlich auch chemische Vorgänge eine Absonderung von Luft in ursprünglich vielleicht ganz geringfügige Lymphgefäßektasien bewirke“.

Diese Theorie der Neubildung ist fast ganz verlassen; es ist ja auch schwer, sich einen solchen Neubildungsprozeß, ohne strenge Abgrenzung, mit Absonderung von Luft vorzustellen.

*Turnure* scheint am ehesten eine chemische Theorie (Entstehung von Gasen aus gewissen Nahrungsbestandteilen in Verbindung mit Fermentwirkung) anzunehmen.

Fast alle neueren Autoren bekennen sich indes zu einer bakteriellen oder mechanischen Theorie, die beide zahlreiche Anhänger gefunden haben.

Zuerst hat *Klebs* im Jahre 1876 bei einem Falle von Scheidenemphysem die Ansicht geäußert, daß die Ursache der Gascystenbildung auf die Wirkung eines *Spaltpilzes* zurückzuführen sei.

*Eisenlohr* sucht die Bildung der Darmpneumotosis auf die nämliche Ursache zurückzuführen, indem er bei sehr starker Vergrößerung (2500fach) sowohl im interstitiellen Gewebe, als auch besonders in den Lymphgefäßen Haufen von Bakterien feststellte.

*Lubarsch*, der die Fälle von *Klebs-Eisenlohr* genau kannte, bemerkt, daß in diesen Fällen sehr verschiedenartige Bakterien vorhanden waren und es sich dabei um sehr spät seziierte Fälle gehandelt habe.

*Dupraz* stellt bei der bakteriologischen Untersuchung der Cysten Colibacillen und einen „*Coccus liquefaciens*“ fest. Den letzteren bezeichnet er als Urheber der Gasbildung. Es gelang ihm mit kultivierten Bakterien dieser Art beim Hund und Meerschweinchen Gascysten zu erzeugen.

*Ostertag* sieht Hefezellen als Erreger der Pneumotosis an. Doch gelang es ihm nicht die fraglichen Gebilde zu kultivieren.

*Jäger* macht ein von ihm isoliertes und gezüchtetes „*Bacterium coli aerogenes lymphaticum*“ für die Entstehung der Pneumotosis verantwortlich. Die kultivierte Bakterienart verhielt sich in jeder Hinsicht wie *Bact. coli* mit dem Unterschiede, daß sie eine exzeptionelle Gärungsfähigkeit besitzt und lediglich der in der Fleischbrühe enthaltenen Maltose bedarf, um Gase reichlich zu produzieren. *Jäger* versuchte weiter die Spezifität dieser Bakterienart durch Agglutination festzustellen. Durch Injektion von Reinkulturen in die Darm- und Vaginalwand von Versuchstieren konnte *Jäger* zwar Blasen erzeugen, die jedoch nicht in den Lymphgefäßen, sondern überall im Gewebe zerstreut saßen und keine Riesenzellen enthielten. Es wurde also hier das charakteristische Bild der Pneumotosis, wie *Jäger* selbst zugibt, nicht erzeugt.

Auch der neueste Befund von *Steindl* (1921) der in frischen Präparaten anaerobe, dicke, grampositive kurze Stäbchen nachwies, läßt Zweifel zu, ob diese auch wirklich die Erreger der Pneumotosis waren, schon deshalb, weil die che-

mische Untersuchung des Gasblaseninhaltes im *Steindl'schen* Falle 9,8% Sauerstoff ergab, was sonst bei gasbildenden anaeroben Bakterien nicht der Fall sein kann. Das Tierexperiment von *Steindl* ergab nur „ein interstitielles Emphysem ohne die typische Lymphangitis und ohne das Vorkommen von Riesenzellen“ im Gegensatz zu dem vom Autor selbst geschilderten pathologisch-anatomischen Bild der Pneumatosis.

Obwohl jedoch schon *Eisenlohr*, *Dupraz*, *Jäger*, *Steindl* die ätiologische Rolle der Bakterien bei der Pneumatosis als definitiv bewiesen hinzustellen zu dürfen glaubten, darf dennoch diese Frage als endgültig gelöst heutzutage kaum aufgefaßt werden. Bis in die jüngste Zeit zieht sich der Streit fort, ob die Gase im Gewebe selbst unter dem Einfluß von Bakterien sich bilden, oder ob die bei vorhandenen Passagehindernissen gestauten Gase bei eventueller Schleimhautläsion irgendwelcher Ätiologie auf Grund des erhöhten Druckes gegen die Darmwand ins Gewebe eindringen (mechanische Theorie). Es werden dabei feinste nicht immer nachweisbare Verletzungen der Darmschleimhaut oder Epitheldefekte bei katarrhalischer Schleimhautentzündung angenommen, durch welche bei erhöhtem Druck im Darm Gas in die Tiefe gepreßt werden soll. Für die Wahrscheinlichkeit feinsten Darmläsionen und ständigen erhöhten Gasdruckes wird besonders das überwiegende Vorkommen der Pneumatosis cystoides bei Ulcuskranken mit Pylorusstenosen und bei an anderen chronischen Darmkrankheiten Leidenden angeführt. Es können plötzlich den Bauchdruck steigernde Momente, wie Kotstauung bei starker Obstipation (unter welcher die meisten mit Pneumatosis leiden), Erbrechen, krampfhaftes Husten, Niesen den Austritt des Gases in die Darmwand begünstigen.

*Ciechanowski* führt eine seltene Veränderung, die sogenannte Pneumatocoele, als einen der Pneumatosis intestinorum ähnlichen Vorgang an, der bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet wurde.

Es handelte sich um einen eiförmigen Tumor, welcher hart oberhalb der linken Ohrmuschel ohne bekannte Ursache im Laufe von 5 Monaten allmählich zur Entwicklung gelangte. „An der Peripherie des Tumors ist ein Rand als knöcherner Wall beim Betasten nachweisbar. Bei dem Anstechen des Tumors weicht aus demselben Luft geräuschvoll fort und der Tumor geht fast vollständig zurück. Nach dem *Valsalvaschen* Versuch oder beim forcierten Schneuzen, Niesen erscheint der ursprüngliche Zustand wieder.“ *Ciechanowski* findet diesen Fall zum Vergleich mit der Pneumatosis bemerkenswert deswegen, weil in diesem Fall in der Umgebung der Pneumatocoele ein Knochenwall entstanden ist, eine Veränderung, welche in der Umgebung von Gascysten bei Pneumatosis entstehenden Reaktionsprozessen in gewisser Hinsicht zur Seite gestellt werden dürfte.

*Miyake* bekräftigt die Annahme der mechanischen Genese von Gascysten dadurch, daß er das Wesen der Pneumatosis als einen mit der des traumatischen Hautemphysem analogen Vorgang auffaßt. Die von ihm bei Kaninchen durch mechanische Lufteinblasung in die Darmwand experimentell erzeugten flachaufliegenden sowie gestielten Gascysten

ergaben sowohl makroskopisch wie mikroskopisch ein der menschlichen Pneumatosi ganz analoges Bild. Diese künstlich erzeugten Gascysten wurden nach 4 bis 7, spätestens nach 8tägigem Verlauf spurlos oder mit Hinterlassung von punktförmigen Gewebsneubildungen rasch resorbiert. Dieses Tierexperiment stimmt genau mit dem Befunde, welches von *Mori*, *Urban*, *Wickermann* bei der Relaparotomie konstatiert worden ist.

Die Resultate der mechanischen Lufteinspritzung an der Darmwand von Kaninchen und Hunden sind auch experimentell von *Ciechanowski* geprüft worden. Die eingespritzte Luft bildete zahlreiche durchsichtige Gasbläschen, in denen *Ciechanowski* bei mikroskopischer Untersuchung nur vereinzelte wandständige endothelähnliche Zellen feststellen konnte.

Die schnelle Resorbierbarkeit der künstlichen Gascysten sowie das Fehlen der charakteristischen Riesenzellen will *Ciechanowski* durch den akut einsetzenden und kurz dauernden Gaszufluß erklären, im Gegensatz zu der eigentlichen Pneumatosi, wo ein reichlicher und langdauernder Gaszufluß, der als Fremdkörper von Riesenzellen umgeben wird, angenommen wird, wobei das Gewebe nicht mehr imstande ist, die allzu großen und sich immer wieder erneuernden Gasmengen zu bewältigen. Es muß sich dadurch die Erkrankung zu einem exquisit chronischen Prozesse gestalten, welcher mit reaktiver Bindegewebswucherung und Narbenbildung einhergeht.

Die mechanische Theorie, welche in neuerer Zeit besonders von *Schneidemühl*, *Schmutzer*, *Albrecht*, *Krummacher*, *Urban*, *Ciechanowski*, *Plenge* u. a. verteidigt wurde, scheint an Bedeutung zu gewinnen. Die genannten Autoren kamen durch eingehende moderne histologische Untersuchungen an dem frisch durch die Operation gewonnenen Materiale zu dem Schluß, daß weder Bakterien im Gewebe oder Kultur, noch beim Tierexperiment irgendwo nachweisbar seien.

*Lubarsch*, der 3 Fälle von Gascysten des Dick- und Dünndarmes und einen Fall von Gascysten der Scheide genau untersucht hat, konnte ebenso mit keiner Methode Bakterien nachweisen<sup>1)</sup>.

*Ostertag*, der sich mit dem mesenterialen Emphysem der Schweine eingehend beschäftigt hat, konnte auch keine Bakterien nachweisen. Wenn manche andere Autoren Bakterien in den ganz oberflächlichen Schleimhautschichten sehen konnten, so mußte ihr Eindringen in das Gewebe als postmortale oder als sekundäre Erscheinung aufgefaßt werden.

Außer diesen in sehr vielen Fällen mitgeteilten negativen bakteriellen Resultaten (von 22 vorgenommenen Untersuchungen sind 14 negativ

---

<sup>1)</sup> Auch in einem neuerdings von ihm beobachteten Fall von Gascyste der Scheide ergab die mit aller Vorsicht und mit allen bekannten Methoden vorgenommene Untersuchung Keimfreiheit der Bläschen.

ausgefallen), spricht gegen die Annahme einer bakteriellen Ätiologie der Pneum. cyst. der wichtige Umstand, daß die Morphologie der bereits nachgewiesenen Bakterien kein einheitliches Bild bietet, so z. B. fanden *Eisenlohr* und *Camargo* Kokken, *Dupraz* einen Kokkus besonderer Art (*Coccus liquefaciens*), *Jäger* stellte eine spezifische Coliart „das *Bacterium coli lymphaticum aerogenes*“ fest, *Steindl* spricht über kurze, anaerobe, dicke Stäbchen, *Hahn* schreibt, daß auf den mit exstirpierten Luftblasen beschichteten Hammelserumkulturen Kolonien von kurzen Stäbchen aufgegangen sind, während im nativen Präparate nur Kokken nachweisbar waren. Außerdem verhielten sich die gefundenen Bakterienarten verschiedenen Färbemethoden gegenüber in sehr verschiedener Weise.

Wären Bakterien als Ursache der Pneumatosis cystoides anzusehen, so müßten notwendigerweise mehr oder weniger die Anzeichen einer entzündlichen Reaktion in den Geweben nachweisbar sein, indes sämtliche Angaben von Fehlen einer Entzündung sprechen.

Für die Annahme einer mechanischen Ursache spricht die wichtige Tatsache, daß das Cystengas in seiner Zusammensetzung ungefähr der atmosphärischen Luft entspricht.

*Jäger* behauptet, daß die Gasanalysen, die eine Anwesenheit von 15—20% O ergaben, was wohl als sicherer Beweis gegen die bakterielle Genese angeführt werden kann, da bisher noch keine sauerstoffbildenden Bakterien bekannt sind, fehlerhaft wären, indem er annimmt, daß wenn Präparate von Intestinalpneumatosis nur 1 bis 2 Stunden in der Luft liegen, ein rascher Gasausgleich durch die dünnen Cystenwände zwischen Blaseninhalt und Luft zustande kommt. Dagegen spricht aber der Befund von *Urban* (80,1% N, 15,4% O, 4,5% CO<sub>2</sub>), der das Gas durch Punktion der Bauchhöhle gewann, wobei Luftzutritt natürlich vermieden wurde.

*Krummacher* ist der Meinung, daß man nur annehmen könne, das O des Cysteninhalts unmittelbar oder mittelbar aus der atmosphärischen Luft stamme und auf die gleiche Quelle das N zurückgeführt werden müsse. Als Beweis führt *Krummacher* an, daß bei den „Gärung“ genannten Gasbildungen immer CO<sub>2</sub>, zuweilen H und Grubengas, niemals aber O, während die Gase der Pneumatosis viel O und so gut wie gar keine CO<sub>2</sub> enthalten. Bei Gasentwicklungen, die durch die Tätigkeit niederer Lebewesen wie beim Rauschbrand, bedingt sind, findet man CO<sub>2</sub>, H und N, bei der Fäulnis CO<sub>2</sub>, H, H<sub>2</sub>S, Grubengas und seltener N, niemals aber elementaren O, ja sogar die beiden angeführten Vorgänge finden überhaupt nur bei Abwesenheit von O statt. Abspaltung von freiem O durch Mikroorganismen ohne Chlorophyll ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Die Annahme, daß das Gas dem Blute oder der Lymphe entstamme (*Wanach*) muß auch hinfällig werden,

indem *Krummacher* den Beweis führt, daß abgesonderte Räume, welche Gelegenheit haben, ihre Gase mit denjenigen des Blutes auszutauschen, nach den Gesetzen der Gasspannungen in Körperflüssigkeiten auf 10 vol. O etwa 7—9 vol. SO<sub>2</sub> enthalten müssen; würde das Gas aus der Lymphe stammen, so müßte auf die gleiche Menge O noch mehr CO<sub>2</sub> fallen. Außerdem findet man bei *Tigerstedt* (Lehrb. der Physiol. IX. Aufl. 1919. S. 525) die Angabe, daß die Hundelymphe nach *Hammarsten* fast gar keinen Sauerstoff, dagegen durchschnittlich etwa 42 vol. / % CO<sub>2</sub> enthält.

Weiter erachtet es *Krummacher* für ausgeschlossen, daß es sich um ausgewanderte normale Darmgase handeln könnte (*Schmutzer*), da nach den von *Tappeiner* ausgeführten Analysen der Dünndarmgase der O-Gehalt in diesen meist unter 1% liegt oder O gänzlich fehlt: Die Cystengase können demnach jedenfalls nicht normale aus dem Darm ausgetriebene Gase sein, sondern, wenn sie aus ihm herrühren, so muß ihre Zusammensetzung durch Eindringen von Luft geändert worden sein.

Mit Recht aber erhebt *Wanach* Bedenken gegen die Annahme von *Plenge*, daß etwa durch Verschlucken atmosphärische Luft in den Magen und weiter in den Darm gelangt und von dort unverändert durch Darmgase in die Lymphwege gerät. Bei diesem Modus müßte man doch auch eine häufigere Beteiligung des Magens erwarten. Außerdem ist *Wanach* unverständlich, weshalb bei chronischem und akutem Darmverschluß, wo alle Bedingungen, welche die mechanische Theorie verlangt, gegeben sind, wo Stauung, Blähung, erhöhter Druck, kleine Schleimhautläsionen usw., keine Pneumatosis dabei zustande kommt.

Es muß also festgestellt werden, daß eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ätiologie der Pneumat. cystoides bis jetzt fehlt, trotzdem scheint mir auf Grund der oben angeführten Daten die mechanische Theorie die größte Wahrscheinlichkeit zu besitzen, wenigstens für die im Darm und Gekröse vorkommenden Bildungen, während die in der Scheide vorkommenden insofern eine Sonderstellung einnehmen, als bei ihnen die exsudativ entzündlichen Veränderungen regelmäßiger und ausgesprochener gefunden werden.

Hinsichtlich der Diagnose, Prognose und Behandlung des Leidens nur wenige Worte. Eine sichere Diagnose wird wohl nur ganz ausnahmsweise, vielleicht nur bei Zusammentreffen sehr charakteristischer Anzeichen (tympanischer Perkussionsschall, Nachweis von abgegrenzten Gebilden durch Palpation und Röntgenaufnahme) zu stellen sein. Die Voraussage kann, soweit nicht ein ungünstiges Grundleiden vorhanden ist, günstig gestellt werden, da zahlreiche Fälle spontaner Rückbildung bekannt geworden sind. Doch kommen auch ungünstige Ausgänge vor. So berichtet *Orlandi* über einen Fall, in dem die Cysten

den Fäkalstoffen vollkommen den Weg versperrten, so daß eine Perforationsperitonitis entstanden war, und *Vallas* und *Pinatelli* sahen ähnliches. Auch in *Faltins* Fall war das Lumen des Darmes durch die Cysten stark verengt.

Was die Behandlung dieses Leidens betrifft, so wurde in den meisten Fällen nur laparotomiert oder dabei die gleichzeitige vorhandene Krankheit behandelt (z. B. mit Gastroenterostomie). Die Pneumatose wurde nicht berührt oder nur einzelne Cysten zur Untersuchung herausgenommen. Trotzdem wird man einer besonderen, gar chirurgischen Behandlung kaum das Wort reden dürfen.

### *Zusammenfassung.*

Unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen, bakteriologischen und experimentellen Studien kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Pneumatosis cystoides intestinorum hominis steht in naher Beziehung zum menschlichen Scheiden- und Harnblasenemphysem sowie zu der analogen Affektion einiger Tiere.

2. Die Pneumatosis cystoides intestinorum ist eine chronisch verlaufende Erkrankung; die Annahme einer chronisch wirkenden oder sich oft wiederholenden Ursache erscheint für die meisten Fälle gerechtfertigt.

3. Die Gascystenbildung kommt innerhalb der Lymphgefäße zustande, kann jedoch auch sonst im Gewebe durch Auseinanderdrängen der Gewebselemente erfolgen.

4. Die Gascystenbildung stellt die primäre Veränderung dar; sämtliche sonstige Veränderungen, welche der Pneumatosis ihr charakteristisches histologisches Gepräge verleihen, insbesondere die Riesenzellenbildung und die fibröse Abkapselung von länger bestehenden Gascysten, sind als sekundäre Gewebsveränderungen aufzufassen, und zwar als Reaktion des Gewebes auf die großen und sich immer wieder nachschiebenden Gasmengen, welche das Gewebe direkt zu resorbieren nicht mehr imstande ist und welchen es sich wie Fremdkörpern gegenüber verhält.

5. Der Verlauf der Pneumatosis cystoides intestinorum ist ein gutartiger; der Krankheitsprozeß kann auch spontan verschwinden und lokale Veränderungen als narbige Verdickungen des befallenen Gewebes hinterlassen.

6. Die Indikationen sowie die therapeutischen Maßnahmen gegen die Pneumatosis cystoides intestinorum sind genügend bekannt.

7. Unbefriedigend dagegen sind alle Erklärungsversuche über die Ätiologie dieser Erkrankung. Gegen die bakterielle Theorie sprechen

*Statistik der in der Literatur über die Pneumatosis*

Nr.	Autor	Geschlecht u. Alter	Operation u. Sektion	Symptome
1	Bang	Frau, 57 Jahre	Sektion	Ikterus
2	Eisenlohr	Frau, 49 Jahre	"	Hydrops univ.
3	Lubarsch	Mann, 57 Jahre	"	—
4	Carmago	Mann, 60 Jahre	"	—
5	Kouskow	—	"	—
6	Winands	Frau, 45 Jahre	"	Magen-Darmbeschwerden
7	Orlandi	—	"	—
8	Dupraz	—	"	—
9	Marchiafava	—	"	—
10	Kolli	—	"	Magen-Darmbeschwerden
11	Hahn	Mann, 35 Jahre	Operation	Magenbeschwerden
12	Körte	Frau, 62 Jahre	Sektion	Erbrechen
13	Miwa	Mann, 42 Jahre	"	Magenbeschwerden
14	Wickerhauser	Mann, 35 Jahre	Operation	"
15	Pelmar	—	Sektion	—
16	Tolot	—	Operation	—
17	Verebelly	Mann, 30 Jahre	Sektion	Erbrechen
18	v. Hacker	Mann, 42 Jahre	Operation	Magen-Darmbeschwerden
19	Nigrisoli	Mann, 24 Jahre	"	Magenbeschwerden
20	Gröndahl	Mann, 28 Jahre	"	"
21	Kadjan	Frau, 31 Jahre	"	Erbrechen, Ascites
22	Thorburn	—	"	—
23	Ciechanowski I	Frau, 24 Jahre	"	Magenbeschwerden
24	Hermann	—	"	"
25	Stori I	—	Sektion	—
26	Stori II	—	"	—
27	Viscontini	Mädchen, 13 Jahre	Operation	Magenbeschwerden
28	Ciechanowski II	Frau, 46 Jahre	Sektion	—
29	Finney	Frau, 60 Jahre	Operation	Magenbeschwerden
30	Langenbuch	—	—	—
31	Mair	—	—	—
32	Mitchelle	—	Operation	—
33	Mori	Mann, 37 Jahre	"	Erbrechen
34	Jamanouchi	Mann, 29 Jahre	"	Magenbeschwerden
35	Neudörfer	Mann, 30 Jahre	"	"
36	Nowicki I	Mann, 20 Jahre	Sektion	Hydrops univ.
37	Nowicki II	Mann, 41 Jahre	"	"
38	Nowicki III	Mann, 39 Jahre	"	—
39	Vallas	—	—	—
40	Woltmann	Mann, 37 Jahre	Operation	—
41	Martini	—	—	—
42	Miyake	Mann, 45 Jahre	Operation	Magenbeschwerden
43	Schermann	—	—	—
44	Urban	Mädchen, 13 Jahre	Operation	Ascites, Erbrechen
45	Wiesinger	—	"	—
46	Philip	Mann, 23 Jahre	"	—
47	Bindi	—	—	—
48	Barjou	—	—	—
49	Lejars	Frau, 53 Jahre	Operation	Magenbeschwerden



*cystoides intest. hominis bekanntgegebenen Fälle.*

Klinische Diagnose	Grunderkrankung	Sitz d. Pneum.	Therap.	Bemerkungen
Ileus	Volvulus	Ileum	—	—
Herzinsuff.	Herzfehler	Cöcalgegend	—	Bakt.-Bef. +
Lungen-Darmtbk.	Tuberkulose	Coecum, Kolon	—	Bakt.-Bef. —
Lungentbk.	"	" "	—	Bakt.-Bef. +
—	—	—	—	—
Ulcus ventric.	Ulc. vent. sten.	Ileocöcalgeg.	—	—
—	—	Ileum	—	Darmlum. sten.
Lungentbk.	Tuberkulose	—	—	—
—	—	—	—	—
Ulcus vent.	Ulcus vent.	—	—	—
Dilat. vent.	Dilat. vent.	Ileum, Kolon	Trypsin	Bakt.-Bef. +
Hernia incar.	Ulcus pyl. sten.	Ileum	—	—
Pylorusstenose	Ulcus vent. sten.	"	—	Ag.-Kult. gasbild.
"	Ulcera ventriculi	"	Gastroent.	Pneum. b. Relap. —
Peritonitis tbc.	Tuberkulose	"	—	Tbk. Geschwüre
Pylorusstenose	Ulcus vent.	"	—	—
Tbc. pulmon.	Tbk. dil. vent.	Ileum Coec.	—	Darmgeschw.
Ulc. vent. perf.	Ulc. vent. perf.	Jejunum	Magenresekt.	Bakt.-Bef. —
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	Ileum	Trypsin	Bakt.-Bef. +
Dil. ventriculi	Ulc. duodeni	"	—	—
Periton. tbc.	Periton. tbc.	Ileum, Mes. per.	Trypsin	3 × laparot.
—	—	Omentum	Netzresekt.	—
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	Ileum, Kolon	Gastroenter.	Tod wegen Blut.
Ulc. vent.	Ulc. vent.	—	—	—
Pylorusstenose	Ulc. call. pyl.	Lig. gast. hep.	—	—
"	Ulc. vent.	Ileum	—	—
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	Ileum	Gastroenter.	—
Tbc. pulmonum	Tuberkulose	Colon asc.	—	—
Ca. pylori	Ca. vent.	Ileum	Magenresekt.	—
—	—	—	—	—
—	—	Ileum	—	—
—	—	"	Darmresekt.	—
Pylorusstenose	Ulc. pyl.	"	—	Pneum. b. Relap. geb.
"	Ulc. vent.	"	Gastroenter.	Bakt.-Bef. +
"	Ulc. pyl. sten.	Hepar Om. perit.	"	Bakt.-Bef. —
Herzinsuff.	Endocarditis	Kolon	—	—
"	Myocarditis	"	—	Gastroenter.
Tbc. pulmonum	Tuberkulose	Colon asc.	—	—
—	—	Ileum Diaphr.	—	Darmsten.
Append. chron.	Append. chron.	Ileum perit. par.	Resectio Ilei	—
—	—	Ileum	—	—
Append. chron.	Append. chron.	"	Appendektomie	Bakt.-Bef. —
—	—	Ileum, Colon asc.	—	—
Periton. tbc.	Periton. tbc.	Ileum	Trypsin	Pneum. b. Relap. —
Ileus	Ileus	"	Resectio Ilei	—
Append. chron.	Append. chron.	Ileocöcalgeg.	Appendektom.	—
—	—	Ileum	—	—
—	—	"	—	—
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	Ileum, Col. asc.	Gastroenter.	—

*Statistik der in der Literatur über die Pneumatosis cystoides*

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Operation u. Sektion	Symptome
50	Lindström I	—	Operation	Magenbeschwerden
51	Lindström II	—	Sektion	—
52	Myassnikoff	Mann, 50 Jahre	"	—
53	Oidtman	—	Operation	Magenbeschwerden
54	Thalheimer	—	Sektion	—
55	Turnure	Mann, 39 Jahre	Operation	Magenbeschwerden
56	Kucera	—	Sektion	—
57	Demmer	Mann, 42 Jahre	Operation	Magenbeschwerden Met.
58	Faltin	Mann, 49 Jahre	"	"
59	Mauclaire	—	—	—
60	Murakamie	—	Sektion	—
61	Neugebauer	Mann, 21 Jahre	Operation	Ileocöc. Schmerz
62	Kuder I	Mann, 46 Jahre	"	Magenbeschwerden
63	Kuder II	Frau, 61 Jahre	"	"
64	Bartsch	Mann, 39 Jahre	"	Obstip. Meteor.
65	Schnyder I	Mann, 46 Jahre	Sektion	Uräm. Sympt.
66	Schnyder II	Knabe, 5 Jahre	"	—
67	Dietrich	Mann, 26 Jahre	"	Magenbeschwerden
68	Torraca	Mann, 33 Jahre	Operation	"
69	Hey	Mann, 41 Jahre	"	Magenbeschwerd. Meteor.
70	Warstat	—	"	—
71	Arzt	Mann, 13 Jahre	—	—
72	Wasiljew	—	Operation	Magen-Darmbeschwerden
73	Steindl	Mann, 67 Jahre	"	Kolik. Meteor.
74	Plenge I	Mann, 53 Jahre	"	Magen-Darmbeschwerden
75	Plenge II	Mann, 34 Jahre	"	"
76	Wanach	Frau, 48 Jahre	"	"
77	Weil	Frau, 25 Jahre	—	Erbrechen, Meteor.
78	Kopelowitz	Mann, 32 Jahre	Operation	Magen-Darmbeschwerden

a) der negative Bakterienbefund sowohl in den Kulturen, als auch in den Schnitten; alle bisher beschriebenen Bakterienbefunde können auf postmortale Veränderung, sekundäre Bakterieneinwanderung durch feine Risse der Darmwand zurückgeführt werden, wobei es sich selbstverständlich nicht um eine bestimmte Art von Bakterien, sondern um höchst variable Arten handeln kann.

b) die Zusammensetzung des Gases, da bisher noch keine sauerstoffbildenden Bakterien bekannt sind.

c) das häufige Fehlen irgendwelcher entzündlicher Zeichen in den Geweben und in den Cysten; die von anderen Autoren angegebenen entzündlichen Prozesse sind außerordentlich wechselnder Natur und stehen nicht in parallelem Verhältnis zur Größe der Cysten.

Obwohl die mechanische Theorie auch noch nicht einwandfrei bewiesen worden ist, sprechen jedoch für sie die folgenden Tatsachen:

a) die Zusammensetzung des Gasgehaltes der Cysten (entspricht der atmosphärischen Luft),

*intest. hominis bekannt gegebenen Fälle (Fortsetzung).*

Klinische Diagnose	Grunderkrankung	Sitz d. Pneum.	Therap.	Bemerkungen
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	—	—	Pneum. b. Relap. —
—	—	—	—	—
Pylorusstenose	Ca. vent.	—	—	—
"	Ulc. vent. sten.	Ileum	Resectio Ilei	—
"	Ulc. perforans	"	—	—
Ulc. vent.	Ulc. perforans	Ileum, Perit.par.	—	—
Lungentbk.	Tbk.	Ileocöcalgeg.	—	—
Pylorusstenose	Ulc. vent. sten.	Ileum, Kolon	Resectio Ilei	Bakt.-Bef. —
Ca. pylori	?	Jejunum	Enteroanast.	Pneum. b. Relap. —
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Ileocöcaltumor	?	Ileocöcalgeg.	Resectio	—
Pylorusstenose	Ulc. call. pyl.	Ileum	Resectio Ilei	Bakt.-Bef. —
Ulc. vent. sten.	Ulc. vent. perf.	"	Resectio vent.	—
Ulc. vent. perf.?	Akut. Periton.	Ileocöcalgeg.	Anus praeter	Bakt.-Bef. —
—	Urämie, Ren. gran.	Coecum, Col. asc.	—	" +
Diphtherie, Myokard.	—	Dünndarm	—	" +
Pylorusstenose	Ulc. Pyl. sten.	Ileum	—	" —
—	—	"	Resectio	—
Pylorusstenose	Ulc. call. vent.	"	"	Bakt.-Bef. —
"	—	"	—	—
Periton. tbc.	—	Dünndarm	—	Bakt.-Bef. —
Periton. adhaes.	?	Ileum	Resectio	—
Ileus	Ileus, Divert. duod.	Dünndarm	"	Bakt.-Bef. +
Pylorusstenose	Ulc. call. Pyl.	Magen, Dünnd.	Kol.-Gastroenter.	" —
"	Ulc. vent.	Ileum	Gastroenter.	" —
"	Ulc. call.	Dünndarm	"	" —
Ileus?	Nur Pneumatosis	" Gekröse	Cyst. zerstört	b. Relap. —
Pylorusstenose	Ulc. vent.	Ileum	Resect. u. Gastr.	Bakt.-Bef. —

b) der innige Zusammenhang der Gascysten mit dem lymphatischen Apparate (nach manchen Autoren),

c) das spurlose Verschwinden der Gascysten nach bloßer Laparotomie oder Enterostomie,

d) die häufige Kombination dieser Affektion mit denjenigen chronischen Magendarmleiden (Ulcus rotundum, narbige Pylorusstenose usw.), die den Austritt der Luft in die Darmwand vielleicht begünstigen können.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Lubarsch* für die Anregung zu dieser Arbeit und die dabei geleistete Unterstützung, Herrn Prof. *Boit* für die Überlassung des Materials und die freundlichen Ratschläge, sowie Herrn Dr. *Plenge* für die freundliche Unterstützung, welche er mir bei Vornahme der mikroskopischen Untersuchung geleistet hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Literaturverzeichnis.

- Arzt, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, 85. — *Albrecht*, Referat in der Zeitschr. f. Tiermedizin **3**, 429. — *Bang*, Referat von *Berger* in Schmidts Jahresber. der in- und ausl. ges. Medizin 1877, S. 151. — *Bartsch*, Inaug.-Diss. Marburg 1912. — *Bischoff*, zitiert nach *Roth*. — *Bindi*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 866. — *Camargo*, Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané. Thèse inaug. Genève 1891, zitiert nach *Winands*. — *Ciechanowski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**, 170. 1911. — *Demmer*, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 2. 1913. — *Dietrich*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1909. — *Dupraz*, Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde **39**, 271. Ref. *Strebel*. — *Duvernoy*, zitiert nach *Winands*. — *Eisenlohr*, Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **3**, 101. 1888. — *Ellenberger*, Vergleichende Physiologie der Haustiere Bd. 2, S. 819. — *Faltin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**, 166. 1914. — *Finney*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1908, S. 1921, zitiert nach *Steindl*. — *Gröndahl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 913. — *Hahn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, S. 657. — *Hacker*, Wien. med. Wochenschr. 1903. — *Heydemann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**, 423. — *Hey*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, Heft 3 u. 4. 1920. — *Jaboulay*, Lyon méd. **96**, 753. 1901, zitiert nach *Faltin*. — *Jäger*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 310. 1906. — *Kadjahn*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 300. — *Kolli*, zitiert nach *Lubarsch-Ostertag* 1898, S. 212. — *Körte*, Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Vereinsbeilage S. 265. — *Klebs*, Allg. Pathol. 1887, S. 207. — *Krummacher*, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule München **12**, 1895/96. — *Lindström*, Jahresber. f. Chirurg. 1912, S. 638. — *Lubarsch*, Diskussion zum Vortrag Jäger, Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 1906, S. 256. — *Lubarsch*, Arb. a. d. Pathol. Inst. Posen S. 47. — *Lejars*, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 40. — *Mayer*, Journ. d. prakt. Arzneikunde u. Wundarzneikunst **61**, 67. 1825. — *Marchiafava*, Arch. ital. di biol. **1**, 429. 1882. — *Miwa*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 427. — *Miyake*, Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 1911. — *Mori*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **89**, 1907; **91**, 1908. — *Myasnikoff*, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 591. — *Murakami*, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914, S. 366. — *Neugebauer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 599. 1914. — *Neudörfer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 47. — *Nigrisoli*, Ref. in Hildebrands Jahresber. 1902, S. 764, zitiert nach *Faltin*. — *Nowicki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**, 143. 1909. — *Oidtmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 811. — *Ostertag*, Handbuch f. Fleischbeschau Bd. 1, S. 387. — *Orlandi*, Gazz. med. de Torino 1896, S. 781, zitiert nach *Steindl*. — *Philip*, Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — *Pellnar*, Bull. int. de l'acad. de méd. 1901, **6**, zitiert nach *Ciechanowsky*. — *Plenge*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1921, S. 231. — *Roth*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **31**, Heft 1. — *Steindl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**, Heft 1/2. — *Stori*, zitiert nach *Faltin*. — *Schmutzer*, Inaug.-Diss. Gießen 1898. — *Schnyder*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 10. — *Thorburn*, zitiert nach *Faltin*. — *Torraca*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 21. — *Turnure*, Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1913, S. 363. — *Urban*, Wien. med. Wochenschr. 1910, S. 1750. — *Vallas et Pinatelli*, Lyon méd. **97**, 215. 1919, zitiert nach *Faltin*. — *Verebelly*, Wien. med. Wochenschr. 1901, S. 2218. — *Viscontini*, Gazz. degli Osepdali 1904, S. 1249. — *Wasiliew*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 594. — *Warstat*, Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 323. — *Wanach*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, Nr. 2. 1922. — *Weil*, Zentralorgan d. ges. Chirurg. **11**, Nr. 2. — *Welponer*, zitiert nach *Faltin*. — *Wickerhauser*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 938. — *Wiesinger*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 577. — *Winands*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**, 38. 1895. — *Wöltmann*, Zentralbl. f. Chirurg. **17**, 38, 616. 1909. — *Barjou*, *Hermann*, *Jamanouchi*, *Kousko*, *Kuopera*, *Langenbuch*, *Mair*, *Martini*, *Mauclaire*, *Mitchelli*, *Schermann*, *Tolot*, *Thalheimer* sind bei *Kuder*, *Kedrowski*, *Ruppaner*, *Eppinger* bei *Eisenlohr* zitiert.