

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld/Osthavelland [ärztlicher Direktor: Prof. Ulrich].)

Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus duodeni.

Von
W. Pagel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Januar 1924.)

Was von der Immunität der Magenschleimhaut gegen Tuberkulose gilt, trifft auch im wesentlichen für das Duodenum zu. Ja, wir glauben sogar nicht fehlzugehen, wenn wir in dieser Tatsache den Haupteinwand gegen die Säuretheorie der Magenimmunität erblicken — ganz abgesehen von der notorischen Achylie des phthisischen Organismus, die es schon nicht gestattet, in der Säure den zureichenden Grund für die Seltenheit von Magentuberkulose zu suchen.

Immerhin ist die Immunität des Magens wie des Duodenums nur eine relative. Ausgedehnte Darmtuberkulosen beginnen zuweilen oberhalb des Pylorus, um erst in der Analgegend aufzuhören. Auch das nicht allzu häufig von Tuberkulose ergriffene Rectum ist dann Sitz zum Teil schwerer Veränderungen. Der massiven Infektion in Verbindung mit der allgemeinen Toxämie sind die lokalen Schutzkräfte des Magens und Duodenums zum Opfer gefallen. Der Bacillus vermag nunmehr auch an einem anatomisch wie funktionell für die Ansiedlung ungünstigen Gewebe¹⁾ seine zerstörende Tätigkeit zu entfalten. Wir begnügen dann an diesen Stellen Gewebsreaktionen proliferativer und exsudativer Natur, die mühelos durchbrochen werden, ja schon von vornehmerein den Stempel der Nekrobiose an sich tragen und jener spezifischen Art des Gerinnungstodes, der Verkäsung, geweiht, bei der Bildung des tuberkulösen Schleimhautgeschwürs in die Erscheinung treten.

Erst vor kurzem hatten wir Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten. Er erhält seine besondere Note 1. durch die Multiplizität der Geschwürsbildungen im Zwölffingerdarm und 2. durch die gleichzeitige Anwesenheit eines typischen tuberkulösen Geschwürs der Magenstraße.

¹⁾ Lymphknötchenmangel, Schleimüberzug, permanente Bewegung (Magen), rasche Passage (Duodenum) des Chymus.

Das Präparat (Fall 1: Se.-Nr. 457) stammt von einem 53jährigen Mann, der lange gefiebert hatte und unter der Diagnose: Cirrhotische Phthise beider Lungen mit hochgradiger Kehlkopf- und Darmtuberkulose zur Sektion kam. Bei der Autopsie fand sich außerdem noch Fettleber bei ausgesprochener Lipoidarmut der

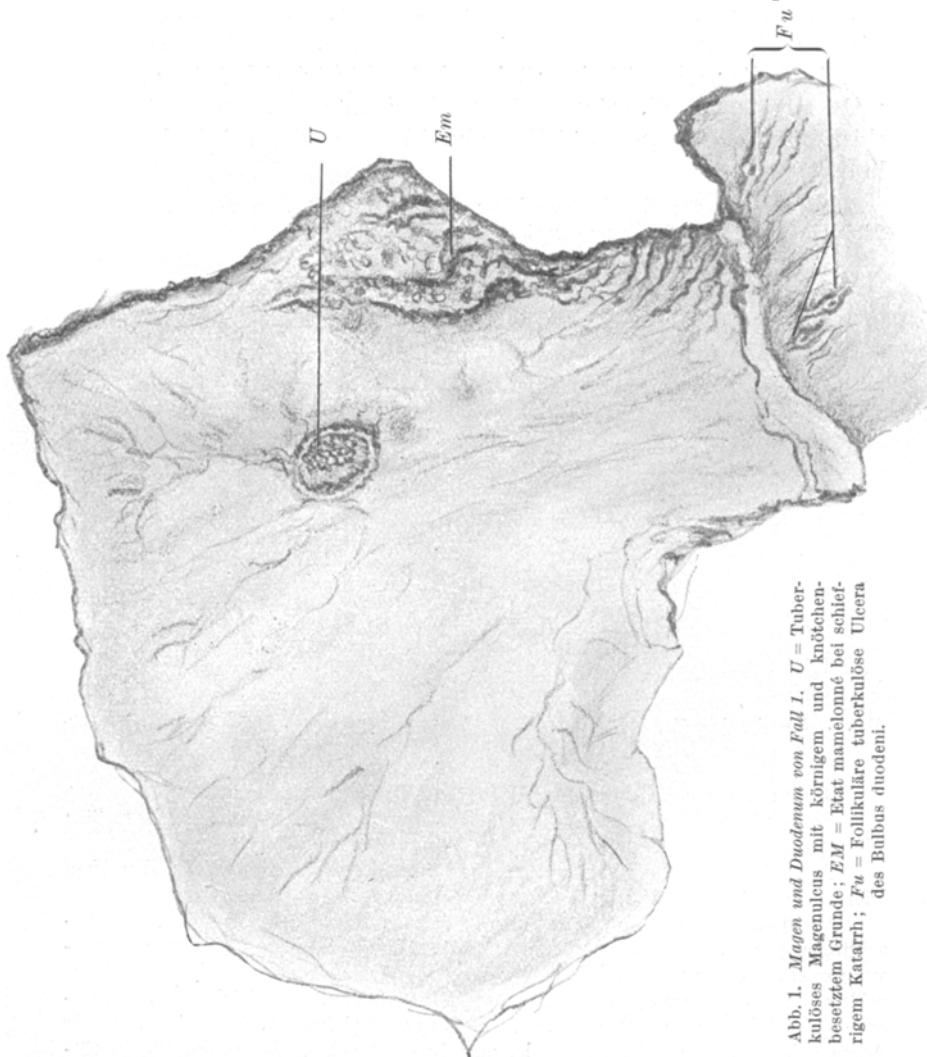


Abb. 1. Magen und Duodenum von Fall I. U = Tuberkulöses Magenulcus mit körnigem und knöckchenbesetztem Grunde; EM = Epat mamelonné bei schiefgrönem Katarrh; Fu = Follikuläre tuberkulöse Ulcera des Bulbus duodeni.

leicht ödematösen Nebennieren, ein Verhalten, das u. a. an die Befunde bei den Intoxikationen des frühen Kindesalters erinnerte. Der Magen wies etwa in der Mitte der kleinen Kurvatur eine Geschwürsbildung (U auf Abb. 1) von Markstückgröße auf, die steile, dabei aber leicht untermixte Ränder und einen von weißgelblichen Knötchen bedeckten Grund zeigte¹⁾. Kurz unterhalb des Pylorus be-

¹⁾ Ob hier ein sekundär tuberkulös infiziertes Geschwür vorlag, war nicht sicher zu entscheiden.

merkten wir etwa drei größere, klein erbsengroße und einige kleinere submiliare Substanzdefekte, deren Aussehen durchaus das der folliculären tuberkulösen Geschwüre des Ileums war (*F u* auf Abb. 1). Im übrigen bestand ein chronisch-hyperplastischer Funduskatarrh mit Bildung des Etat mamelonné (*E m* auf Abb. 1). Die mikroskopische Untersuchung bestätigte unsere Annahme, daß es hier in der typischen Weise zur Bildung tuberkulöser Schleimhautgeschwüre gekommen war.

Die vorliegende Mitteilung¹⁾ jedoch beschäftigt sich in der Hauptsache mit einem Fall, bei dem die Duodenalwand in einer von dem eben skizzierten Modus grundsätzlich abweichenden Form tuberkulös erkrankt war.

Fall 2. Aus der *Krankengeschichte*: Aufn.-Nr. 5642 vom 16. XI. 23, † am 24. XII. 1923 (nach 38 Tagen), 26 jähriger Mann.

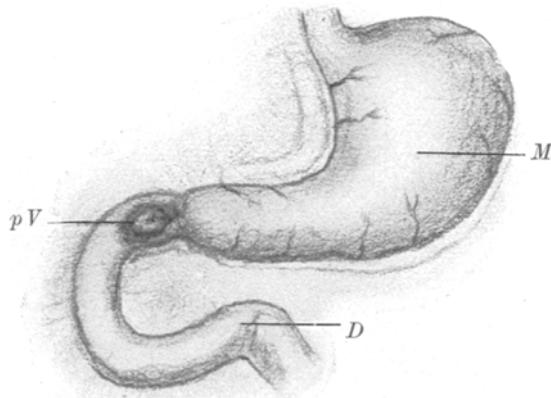


Abb. 2. *Übersichtsbild über Magen (M) und Duodenum (D) von außen. p V = plattenartige Verdickung (Käsehöhle) kurz unterhalb des Magenpförtners.*

Beginn der Erkrankung vor 3 Monaten mit Magenschmerzen.

Produktive nodöse Tuberkulose des linken Ober- und Unterlappens und im rechten Oberlappen. Kaverne links oben, lobuläre käsigé Pneumonie links.

Unregelmäßig hohe Continua. Hochgradige Kachexie. Durchfälle. Im Urin leichte albuminöse Trübung. Kein Sedimentbefund.

Aus dem *Sektionsbericht* (Sekt.-Nr. 451/1923): *Bauchhöhle*: Serosa der Darmschlingen von zahlreichen Tuberkeln übersät. Mesenterium und Mesocolon transversum stark geschrumpft. Die *Serosa des Duodenums* kurz unterhalb des Pylorus zeigt an ihrem vorderen medialen Teil eine gelbweißliche, markstückgroße, plattenartige Verdickung (*p V* auf Abb. 2), die scharf umschrieben ist. Zahlreiche, um die Aorta gelegene, iliaca und lumbale, markig geschwollene Lymphknoten in rötlich geflecktem, geschrumpftem und verdicktem, retroperitonealem Zellgewebe. Vorderer Leberrand überragt um 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Unter der Glissionschen Kapsel bemerkt man überall zahlreiche bis hirsekorngroße Tuberkel. Gebilde um die Pfortader und diese selbst frei. In der freien Bauchhöhle 200 ccm serofibrinöse Flüssigkeit. Im Douglaschen Raum einzelne Tuberkel. Milz, Neben-

¹⁾ Für die Ausführung der instruktiven Abbildungen bin ich Herrn Dr. Frank Kellner zu größtem Dank verpflichtet.

nieren, Beckenorgane ohne besondere Veränderungen. In den unteren Partien des Ileums absatzweise einzelne runde typische Geschwüre. *Dickdarm:* Das gesamte Colon ascendens ist in eine große Geschwürsfläche verwandelt, die teils frische fibrinöse Belege aufweist, teils gereinigt ist. Dazwischenliegende Schleimhautinseln polypös-zottig. *Appendix* im Innern frei. An der sonst unveränderten linken *Niere* in der Nähe des unteren Pol ein über hirsekorngrößer, streng runder, weißgelblicher Herd, der auf dem Durchschnitt in der Mitte einen Blutpunkt aufweist.

Rectum: Zahlreiche typische tuberkulöse Geschwüre in der stark hyperämischen und verdickten Schleimhaut.

Magen: Schleimhaut schiefrig, verdickt.

Duodenum: Kurz unterhalb des Magenpfortners bemerkt man, entsprechend der oben beschriebenen plattenartigen Verdickung eine leicht strahlig eingezogene

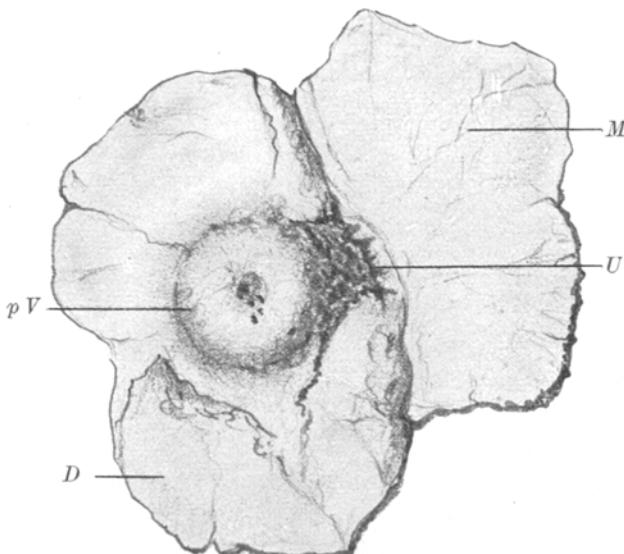


Abb. 3. *Magen und Duodenum von innen.* M = Magen; D = Duodenum; U = divertikulär retrahierte und grubig vertiefte Stelle (Ulcus); pV = Durch die plattenartige Verdickung vorgewölbte Schleimhaut mit seichter Nabelung.

Vorbuckelung der Schleimhaut, aus der sich auf Druck comedonenartige Pfröpfe in das Lumen entleeren (*pV* auf Abb. 3). Dicht daneben, aber an der Hinterwand, mehr zum Pylorus zu, eine divertikelähnliche Retraktion und grubige Vertiefung der Schleimhaut (*U* auf Abb. 3). Diese Vertiefung enthält reichlich zähen Schleim und wird als Ulceration angesprochen. Auf Durchschnitten durch diese Stellen zeigt sich, daß in der Gegend der plattenartigen Verdickung die Duodenalwand von einer, mit käsigen Bröckeln erfüllten, kleinpfauenmengroßen Höhle durchsetzt ist, die sich zwischen der Submucosa und Muskelschicht auszubreiten und mit Fortsätzen die Gegend der Ulceration zu erreichen scheint. Diese selbst zeigt auf dem Durchschnitt ein im wesentlichen normales Substrat.

Mikroskopische Befunde.

Es wurden histologisch untersucht: Der kleine Rindenknoten am unteren Pol der linken Niere, ferner Milz, Lymphknoten, Leber und Kolon sowie die Verände-

rungen des Duodenums. Letztere und der Nierenknoten wurden in Serien zerlegt.

Nach Fixierung und Härtung der Stücke in Zenkerscher Lösung wurden sie in typischer Weise in Paraffin eingebettet, und mit Eisenhämatoxylin, Sudan, Eosin, nach van Gieson, Mallory, Unna-Pappenheim, Gram, Zielh sowie mit der panoptischen Methode (Pappenheim) und Weigerts Elastica gefärbt.

Schnitte durch die *Wand des Duodenums*, etwa in der Mitte von p V (Abb. 3), zeigen, daß die unteren Schichten der *Submucosa* sich durch eine große Höhle ersetzt erweisen, die in ihren inneren Teilen körnige Trümmermassen, in den äußeren regulär in einem feinen Reticulum angeordnete Epitheloidzellen enthält. Die Höhle nimmt jedoch auch die gesamte Ring- und einen Teil der Längsmuskelschicht ein. Ihre Begrenzung ist ganz unscharf gegenüber der Submucosa, schärfer gegen die Muskulatur. Der Höhlenrand wird eigentlich nur durch einen mäßig breiten Saum von Lymphocyten und Plasmazellen gekennzeichnet, die besonders reichlich in der Umgebung größerer Capillaren zwischen Submucosa und Circularis angehäuft sind. Zur *Serosa* hin werden sie, besonders die Plasmazellen, immer seltener und spärlicher. Lediglich an einer umschriebenen Stelle ist die Submucosa einschließlich ihrer Brunnerschen Drüsen vollständig in die Höhlenbildung mit einbezogen. Hier strahlt der Entzündungswall mit einem kleinen rundzelligen Infiltrat in die *Muscularis mucosae* ein. Abgesehen von feinen zelligen Durchsetzungen und stellenweiser Hyalinisierung des Zwischengewebes sind die Brunnerschen Drüsen frei. Elastische Fasern trafen wir, abgesehen von der Nachbarschaft größerer Gefäßquerschnitte, in der Submucosa fast gar nicht an. An einzelnen Stellen in der Umgebung der Käsehöhle hat man den Eindruck, als ob Reste fragmentierter elastischer Fasern der kollagenen Substanz beigemischt seien. Das kollagene Lager der Submucosa war in den unteren, der Verkäsung nahen Partien regellos von zelligen Infiltrationen durchbrochen und auseinandergerissen, die Fasern größtenteils hyalin oder nekrotisch bei teilweisem Verlust der Rotfärbung nach van Gieson. Vielfach läßt sich gut der Übergang kollagener, aus ihrem Zusammenhang getrennter Faseranteile in das oben erwähnte feine, bei Gieson-Färbung rötlich-gelbliche Reticulum an den äußeren Partien der käsigen Höhle verfolgen. Entsprechend verhält es sich gegenüber der Mallory-Färbung in den oberen Abschnitten wie Kollagen (blau).

Die *Serosa* und *Subserosa* sind deutlich über dem Höhlengebiet verdickt, die ausschließlich kollagenen Fasern, aus denen sie sich zusammenfügen, teilweise kernarm und klobig.

Die *Höhle selbst* ist nicht streng elliptisch oder kreisrund, sondern verjüngt sich an ihren Rändern so, daß sie gewissermaßen mit kanalartigen Fortsätzen die Submucosa weiterhin unterminiert. Auffallenderweise sind die Epitheloidzellen relativ spärlich, während Riesenzellen völlig fehlen. Es sei schon hier bemerkt, daß das gleiche Verhalten bei allen übrigen histologisch untersuchten tuberkulösen Lokalisationen des Falles feststellbar war (so Koton, Lymphknoten, Milz, Leber, Niere).

Auf Frontalschnitten durch die *Gegend des Ulcus (U auf Abb. 2)* sieht man an umschriebener Stelle tiefgehende Einbuchtung, ja trichterförmige Einziehung der Schleimhaut. Im Grunde des Trichters fehlt sie fast völlig und ist durch dichte Leukocytenanhäufung in nekrotischen Resten der Propria ersetzt. Es folgt sofort das leicht infiltrierte Bindegewebslager der Submucosa, das hier völlig frei von Brunner-Drüsen ist. Die *Muscularis mucosae* fehlt. Anscheinend reicht der Defekt auch noch teilweise in die oberen Schichten der Submucosa.

Die *Ulceration* ist von der Käsehöhle entfernt. Eine Verbindung ließ sich auch in Serienschnitten nicht nachweisen. Etwaige narbige Retraktionen der

Schleimhaut im Gebiet des Ulcus sind nicht auffindbar. Auch in den Serienschnitten sind die kanalartigen Fortsätze zu erkennen, mit denen sich die Käschöhle zwischen Submucosa und Circularis schiebt, aber die Ulceration selbst in keiner Weise erreicht.

Nach *Ziehl* positive Stäbchen waren im Schnitt nirgends anzutreffen. Die Antiforminbehandlung von Gefrierschnitten nach dem Vorgange von *Merkel* und *Liebermeister* ergab das Vorhandensein reichlicher säurefester Stäbchen. Zahlreiche grampositive Diplokokken und Kettenkokken in den oberen Schichten in der Nähe des Ulcus.

In *Milz*, *Lymphknoten* und *Leber* fanden sich zahlreiche miliare und submiliare, diffus verkäste Knötelchen im Gefäßbindegewebsapparat, die wenig Epitheloidzellen, nirgends aber Riesenzellen erkennen ließen. Im *Kolon* typische tuberkulöse Geschwüre. — In Milz und Lymphknoten fällt noch die pralle Füllung der Retikulummaschen mit Plasmazellen in der Umgebung der Tuberkel auf.

Niere: Im mikroskopischen Bilde zeigt der streng runde, nirgends keilförmige Rindenherd diffuse, an Verkäsung stark erinnernde Totalnekrose. Schatten von nekrotischen Glomerulis und Harnkanälchen sind hier und da noch mit Mühe herauszuerkennen. Die Mitte des Herdes nimmt in der ganzen Serie eine Arterie mittleren Kalibers mit stark verdickter Intima, nur ganz mangelhaft erhaltenen elastischen Lamellen, frischer Thrombose im Innern und ringförmiger Blutung in der nächsten Umgebung ein. Auch sonst hier und da Austritte roter Blutkörperchen mitten in nekrotischem Gewebe. Am Rande des Herdes nicht sehr breite lymphatisch-plasmacelluläre, mäßig fettreiche Resorptionszone. Säurefeste Stäbchen nicht nachweisbar.

Anatomische Diagnose: *Acino-nodöse Tuberkulose im rechten Ober- und Unterlappen. Kavernös-cirrhotische Phthise des linken Ober-, konfluierende käsige Lobulär-pneumonien im linken Unterlappen. Hochgradige Dilatation der rechten und Hypertrophie der linken Kammer. Leichte Scleratheromatose der Aorta und Lungenarterie. Schwerste ulceröse Tuberkulose des gesamten Kolons und Rectums, geringere der unteren Abschnitte des Ileums. Käsige Duodenitis. Ulcus duodeni simplex. Ausgedehnte Tuberkulose des gesamten viszeralen und parietalen Bauchfells und der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten. Mesenteritis retrahens. Tuberkulöser (?) Infarkt des linken unteren Nierenpols. Tuberkel der Milz. Marantische Thrombose der linken Vena femoralis.*

Es besteht also bei einem 26jährigen Mann mit ausgedehnter Tuberkulose in Lungen, Darm, Drüsen und Bauchfell eine käsige Durchsetzung der Duodenalwand kurz unterhalb des Magenpförtners, die mit einem gleichzeitig vorhandenen *Ulcus duodeni simplex* morphologisch nicht in Berührung steht.

Aus der Krankengeschichte ist besonders hervorzuheben: 1. der schnelle Verlauf, der auf schwere Virulenz der Bacillen hinweist und 2. der Beginn mit Anfällen von Magenschmerzen.

Die hohe Virulenz der Bacillen zunächst erklärt uns die Invasion sonst bei Darmtuberkulose gewöhnlich verschonter Abschnitte (Duodenum). Der Beginn mit Magenschmerzen sodann darf wohl auf die Erkrankung des Duodenums bezogen werden; wenn natürlich auch nicht ausgeschlossen werden soll, daß hier, wie so häufig, Sensationen, die ihren Ursprung fraglos von geschwürigen Erkrankungen der Ileocöcalgegend herleiten, auf das Ganglion coeliacum, also die Magengegend pro-

jiziert wurden oder überhaupt nur allgemeine dyspeptische Beschwerden vorlagen.

Das Duodenum zeigt an seinem Anfangsteil einen trichterförmigen, mit frischer Eiterung verbundenen Substanzverlust, der weder makro- noch mikroskopisch Anhaltspunkte für tuberkulöse Ätiologie darbot. Morphologischer und bakterioskopischer Befund stimmten ebenfalls darin überein.

Ohne nachweisbaren Zusammenhang mit diesem Geschwür, das lediglich die Schleimhaut umfaßte, bestand eine von Käsemassen erfüllte, unscharf demarkierte Höhle in Submucosa und Circularis. Es ließ sich leicht erkennen, daß in allmählichem Übergange die Submucosa mehr und mehr in die Verkäsung mit eingezogen wird. Waren nämlich in der Mitte der käsigen Höhle morphologische Einzelheiten überhaupt nicht differenzierbar, so bemerkte man in den oberen Abschnitten deutlich ein sich nach unten zu verlierendes Reticulum, dessen Zusammenhang mit dem kollagenen Bindegewebe der Submucosa klar zutage lag und überdies färberisch sichergestellt werden konnte. Ebenso lag es nahe, in den allmählich zur Verkäsung gelangenden epithelioiden Zellen im wesentlichen die Abkömmlinge der fixen und gewucherten Bindegewebzellen der Submucosa zu erblicken, wenn natürlich auch an einer nicht unerheblichen Beteiligung von weißen Blutzellen angesichts der starken entzündlichen Vorgänge, die in der gesamten Schleimhaut feststellbar waren, nicht zu zweifeln ist. Auffallend bleibt das auch in Serien festzustellende völlige Fehlen von Riesenzellen und das Zurücktreten der Epithelioidzellen gegenüber der massigen Nekrose. Dieser Befund, der sich auch in allen übrigen erkrankten Organen erheben ließ, deutet darauf hin, daß infolge der hohen Virulenz der Bacillen das Stadium der Zellwucherung gleichsam beinahe übersprungen wurde.

Die *formale Genese* dieser tuberkulösen Erkrankung der Duodenalwand erscheint auf den ersten Blick mehrdeutig. Zunächst könnte man eine entsprechende Entstehungsart voraussetzen, wie wir sie von den gewöhnlichen tuberkulösen Ulcerationen des Darms her kennen: Implantation von Bacillen in die Schleimhaut, Aufsaugung derselben von den submukösen Lymphapparaten, hier Etablierung konfluierender Tuberkele, die von unten her die Schleimhaut arrodieren, in die käsige Nekrose mit einbezichen und schließlich zur Geschwürsbildung führen. Dabei sind bekanntlich für die Invasionsstelle der Schleimhaut pathologische, geschweige denn anatomisch-spezifische Veränderungen nicht notwendig. Es ließe sich also auch in dem unspezifischen Ulcus die Eingangspforte der Bacillen und die dem Käseknoten vorgeordnete Erkrankung erblicken.

Indessen bestehen doch gegen eine derartige Auffassung in mehrfacher Hinsicht Bedenken. Denn erstens müßte man ja folgerichtig

annehmen, daß aus irgendeinem Grunde der Verkästungsprozeß auf Submucosa und Muscularis beschränkt blieb, bzw. nur hier Fortschritte machte, nicht aber in die Schleimhaut durchbrach und ein typisches Geschwür bildete. Ein solcher Grund jedoch ist nicht recht erweislich, man müßte denn etwa auch hier auf die Immunität der Schleimhaut gegen tuberkulöse Infektion zurückgreifen. Andererseits aber kann das Ulcus *als solches* nicht Eingangspforte der Bacillen bzw. als Pars minoris resistentiae bestimmend für die Entwicklung des Käseherdes in der Submucosa gewesen sein, da es sich, wenn nicht alle morphologischen Anzeichen (frische Eiterung) trügen, gegenüber der käsigen Höhle als viel jünger erweist. Dazu kommt, daß die beiden genannten Affektionen: Geschwür der Schleimhaut und käsige Durchsetzung der Submucosa, räumlich relativ weit auseinander liegen und durch keinerlei anatomische Beziehungen verknüpft erscheinen.

Wollte man dennoch an der enterogenen Entstehung der Käsehöhle festhalten, so hätte man mithin die Invasionsstelle an einem anderen, dem Herd näher gelegenen Orte der Schleimhaut zu suchen.

Wie man sieht, begegnet man auf diesem Wege Schritt für Schritt Schwierigkeiten in der pathogenetischen Deutung, und vor allem wird dabei in Berücksichtigung der *Gesamtlage des Falles* den Verhältnissen Zwang angetan. Schon bei der Obduktion stand im Vordergrund des Bildes die *tuberkulöse Bauchfellentzündung*. Mit ihr ist der natürliche Hinweis auf die Entwicklung der in Rede stehenden Veränderung gegeben. Hier bestehen wiederum im wesentlichen 2 Möglichkeiten der Auffassung: einmal nämlich käme die Annahme einer direkten Fortleitung, etwa von der erkrankten Leberkapsel oder vom Lymphknoten her und dergleichen in Betracht (lymphogene Kontiguitätsmetastase). Sodann aber ließe sich die Verbreitung auf dem Lymphwege von benachbarten Erkrankungsherden, vielleicht den eben erwähnten oder aber von den schweren Veränderungen der Ileocecalgegend verantwortlich machen. In der Tat zwingt die mikroskopische Untersuchung, die Möglichkeit der direkten Kontaktinfektion auszuschließen. Hätte man doch in diesem Falle an der Serosa frischere oder residuäre Veränderungen im Sinne einer fortgeleiteten Serosatuberkulose erwarten dürfen. Serosa und Subserosa sind zwar bei Verlust der elastischen Fasern mäßig stark verdickt; indessen sind doch die Veränderungen viel zu geringfügig, um hier verwertet zu werden. Selbstverständlich ist dabei zuzugeben, daß *a priori* wie an der Schleimhaut so vielleicht auch an der Serosa die Eingangspforte der Bacillen latent gedacht werden kann. Es widerspricht jedoch diese Hypothese dem gewöhnlichen Verhalten dessen, was wir als Kontaktinfektion zu bezeichnen gewohnt sind.

Die eigentümliche Lagerung schließlich, die den natürlich nur mit der größten Reserve zu verwertenden Eindruck hervorruft, als läge der

Beginn der Käsehöhle in einer Lymphspalte der Muscularis, deutet auf die lymphogene Verschleppung der Bacillen hin.

Endlich darf die Möglichkeit der Propagation auf dem Blutweg nicht unerörtert bleiben. Indessen fehlt es doch für eine solche Annahme gänzlich an Anhaltspunkten. Die starken Hyperämien der ganzen Schleimhaut in Verbindung mit kleinen Thrombosen sind fraglos sekundäre, von der entzündlich umrandeten Käsehöhle abhängige Veränderungen. Vor allem aber ist der hämatogene Weg angesichts der weit überwiegenden, vielleicht ausschließlichen Beanspruchung der Lymphbahnen bei der Ausbreitung der Darm- und Bauchfelltuberkulose abzulehnen.

Mithin läßt sich das Ergebnis der Epikrise und der histologischen Untersuchungen dahin zusammenfassen, daß ein Fall von *käsiger Duodenitis ohne Beteiligung der Schleimhaut auf Grund lymphogener Metastase von seiten hochgradiger tuberkulöser Bauchfellentzündung vorliegt.*

Diese unsere Auffassung wirft auch auf die Entstehung des Ulcus duodeni im vorliegenden Falle Licht. *Es ist nicht so — wir deuteten bereits oben darauf hin —, daß die Ulceration etwa durch Herabsetzung der natürlichen Abwehrkräfte des Duodenums die Tuberkelbacillen zur Ansiedlung und Absiedlung gleichsam angelockt*, also den Ort verminderter Widerstandsfähigkeit abgegeben hat, sondern gerade *umgekehrt: die schwere Veränderung der tieferen Wandschichten stellte die abnormalen Bedingungen her, die zur unspezifischen Läsion der Schleimhaut führten.* Es ist besonders der Zeitabstand zwischen Entstehung des Käseherdes und der Ulceration, der diesen Erklärungsversuch zu einem zwingenden gestaltet. Die Erörterung, ob die abnormalen Verhältnisse rein mechanischen Alterationen, etwa einer Elastizitätsverminderung der Wand oder vasculären Einwirkungen wie Abdrosselung, Thrombosen oder entzündlichen Verschlüssen der Gefäße zuzuweisen sind oder endlich in primär oder sekundär koinzidenten Anomalien des Pylorusreflexes und der Saftsekretion ihren Grund finden, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Dabei ist eines für die biologische Betrachtung des Falles noch von besonderem Interesse: Die Duodenalschleimhaut, in schwerster Form alteriert, bewahrt gleichsam bis zuletzt ihre Immunität gegen die tuberkulöse Infektion. Selbst die massive spezifische Erkrankung ihrer nächsten Nachbarschaft vermag sie sogar dann noch auf ihr ursprüngliches Feld zu lokalisieren und abzuwehren, wenn sie selbst nicht unerheblich geschädigt ist.

Angaben zur Literatur.

Kasuistische Aufzeichnungen über Tuberkulose des Zwölffingerdarms fanden wir in der Literatur nur in recht spärlichem Umfange. So lasen wir bei *Biernath*,

Zur Kasuistik der Magentuberkulose, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37, die recht fragwürdige Angabe *Ricards* und *Chevriers*, wonach diese „unter 107 Fällen von Magentuberkulose nur 10 solche mit Duodenaltuberkulose und bei 16 tuberkulösen Pylorusstenosen nur 9 mal Duodenaltuberkulose“ festgestellt hätten. Ferner berichtet *Engelsmann*, Über die sekundäre Darmtuberkulose, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 38, 16, von 9 Fällen von Duodenaltuberkulose in Form verkäster Knötchen und kleiner Geschwürchen unter 91 Fällen allgemeiner Dünndarmtuberkulose. *Gossmann* endlich erwähnt unter 28 Fällen von Magentuberkulose 3 mal Beteiligung des Zwölffingerdarmes sowie 5 Fälle selbständiger tuberkulöser Duodenalulcera. Auch beansprucht im Zusammenhang unserer Erwägungen der von *Gossmann* mitgeteilte Fall Interesse, bei dem „tuberkulöse Granulome“ der Magenmuscularis zu einer Kreislauf- und Stoffwechselstörung der Mucosa Veranlassung gegeben hatten, die in peptischen Geschwürsbildungen der Schleimhaut ihren entsprechenden Ausdruck fand („Das tuberkulöse Magengeschwür“, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26, 790ff. 1913). Alle in der Literatur beschriebenen Beobachtungen von Duodenaltuberkulose betreffen Geschwürs- oder Knötchenbildungen der Schleimhaut, niemals aber unserer zweiten Beobachtung analoge Veränderungen. Eine gewisse Ähnlichkeit derselben mit dem „tuberkulösen submukösen Pyloruswandabsceß“, wie ihn *H. Schlesinger* (Die Pylorustuberkulose und der tuberkulöse Wandabsceß des Magens, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 18) beschrieben hat, ist unverkennbar. Hier hatte sich eine kleinhäselnußgroße tuberkulöse Absceßhöhle zwischen Muscularis und Submucosa des Magens gebildet, die nach innen zu durch drei Fistelgänge mit dem Magen- bzw. Duodenallumen in Verbindung stand. Bei Stenosierung des Pylorus Anwesenheit eines älteren, nicht verkästen Konglomerattuberkels in Lymphknoten der kleinen Kurvatur sowie von Tuberkeln in Muscularis und Serosa. *Schlesinger* behauptet hämatogene Entstehung der Veränderungen. Er erwähnt schließlich noch eine Beobachtung von *Mathieu-Rémond*, die eine submuköse tuberkulöse Fistelbildung zwischen Magen und Duodenum betrifft.