

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Universität Lwow [Lemberg].)

Zur Entstehung und Ätiologie des Harnblasenemphysems.

Von

Prof. Dr. W. Nowicki.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1923.)

Chronisches Gasbläschenemphysem gehört bekanntlich zu selten beobachteten und pathogenetisch zu noch nicht vollständig aufgeklärten Prozessen. Neuerdings sind jedoch einige Beobachtungen veröffentlicht worden, die nicht so sehr auf die Histogenese, als vielmehr auf die Ätiologie und die Entwicklung dieses Prozesses ein Licht werfen. Diese Beobachtungen befaßten sich fast ausschließlich mit Intestinal- und Mesenterial-, die früheren dagegen fast hauptsächlich mit Vaginal- und Portioemphysem; dagegen nur ausnahmsweise findet man Fälle von Harnblasenemphysem, sowohl in der älteren, als auch neueren Literatur. In meiner Arbeit „Über Harnblasenemphysem“ (Virchows Arch. 1914) zitierte ich die Fälle von *Eisenlohr* (1885), *Camargo* (1891), *Kedrowsky* (1898) und *Ruppanner* (1908) und in der polnischen Abhandlung noch 3 Fälle von *Schönberg* (1913) — alle bei Menschen. Außerdem erschien im Jahre 1921 die Arbeit von *Olt* mit einem Fall von Harnblasenemphysem beim Schweine.

Im hiesigen anatomisch-pathologischen Institut hatte ich Gelegenheit, außer des im Jahre 1914 beschriebenen Falles, noch 3 andere zu beobachten:

1. Fall. H. W., Frau, 39 Jahre alt. Klinisch wurde bisher Lungentuberkulose diagnostiziert.

Sektion (Nr. 180/19) wurde 18 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Man stellte fest: Käsig Pneumonie und frische tuberkulöse Lungenkavernen, im Ileum frische tuberkulöse Geschwüre, parenchymatöse Degeneration der Organe und fettige Leberinfiltration.

Da der betreffende Fall weder histologisch noch bakteriologisch untersucht wurde, beschränke ich mich auf eine kurze Beschreibung der veränderten Harnblase.

Die Harnblase mit wenig trübem Urin ausgefüllt. Ihre Schleimhaut gelockert, nur die hintere Wand hyperämisch, besonders in der Gegend des Urethralostium. Fast in der ganzen Schleimhaut befinden sich sehr zahlreiche Gasbläschen ver-

schiedener Größe. Die größten und die zahlreichsten im oberen Teile der hinteren Wand und seitlich davon, besonder rechtsseitig. Die Größe der Bläschen ist durchschnittlich die eines Hirsekornes, in der hinteren Wand dagegen erreichen sie die Größe einer kleinen Kirsche. Diese größeren Bläschen liegen in größeren Gruppen und sind nicht verschiebbar. Auf dem Durchschnitte sind die Harnblasenschichten spongiös.

In Rücksicht auf Größe, Zahl und Aussehen der Bläschen kann man schließen, daß der Krankheitsprozeß chronisch geworden ist.



Abb. 1. Fall 1. Harnblase von vorne geöffnet; zahlreiche große Gasbläschen hauptsächlich in der hinteren Wand.

2. Fall. W. L., verheiratet, Multipara, 23 Jahre alt.

Seit einigen Jahren Fluor albus, mäßige Schmerzen im Bauch und in der Lendengegend. Seit einem Jahre Stuhl jeden zweiten oder dritten Tag.

Am 28. IV. 1923 wurde in der Sakrolumbalanästhesie per Laparotomiam supravaginale Uterusamputation mit einem Ovarialcystom ausgeführt. Am folgenden Tage traten Kopfschmerzen und Fieber bis $38,8^{\circ}\text{C}$ auf; in den nächsten Tagen wurde auf Grund typischer Symptome Meningitis festgestellt. Am sechsten Krankheitstage erhielt man aus dem Blut und der cerebrospinalen Flüssigkeit Bact. coli in großer Menge. Der Urin aus dem sechsten Krankheitstage ist rötlich, sauer und enthält Eiweißspuren, Zucker negativ. Im Sediment stellte man einige rote Blutkörperchen, mäßig Leukocyten und Bakterien, wenig Oxalate und Urate fest.

Unter fortschreitenden Meningealsymptomen trat der Tod im 13. Krankheitstage ein.

Sektion wurde 9 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Man stellte fest: Eitrige diffuse Meningitis cerebrospinalis, Bronchopneumonie. In den entsprechend großen

Nieren in der Rinde, weniger in der blassen Markscheidt zahlreiche Petechien und parenchymatöse Degeneration. In der Nierenbeckenschleimhaut gleichfalls punktförmige Petechien. Die Harnblase war bedeutend erweitert und enthielt schmutzigtrüben, blutigen Urin. Die Harnblasenschleimhaut war hyperämisch, mit zahlreichen Petechien, ihre Oberfläche war nicht glatt. Die Harnblasenwand und besonders ihr hinterer Teil, war in einer Ausdehnung von zwei Handflächen stark spongiös, weich und erhaben und viel weniger hyperämisch, als andere Teile. Hier stellt man sehr zahlreiche hirsekorngroße Gasbläschen fest. Die Bläschen liegen zerstreut oder dicht nebeneinander und sind mit geruchlosem Gas ausgefüllt und nicht verschiebbar. Diese spongiös veränderte Schleimhaut

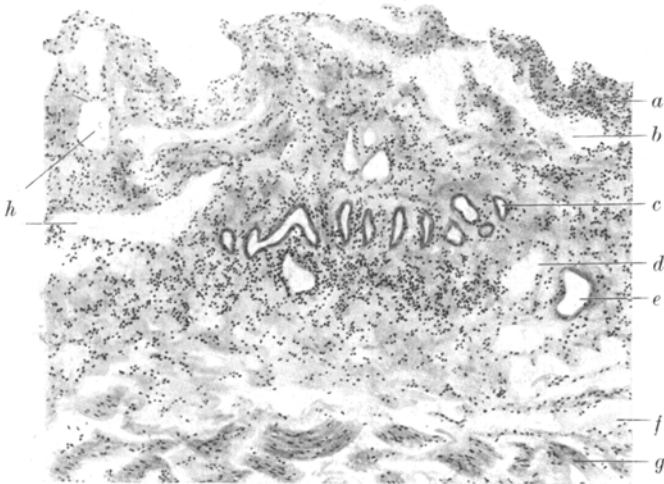


Abb. 2. Querschnitt durch die Harnblasenwand. *a* = Schleimhaut, vom Epithel entblößt, mit zahlreichen mit Gas gefüllten Spalten und Räumen; *b* = infolge der Zerreißung des Gewebes entstandene Gasspalte; *c* = durch Gas erweiterte Gefäße; *d* = Gasbläschen; *e* = ein wahrscheinlich aus einem Gefäß entstandenes Gasbläschen; *f* = Spalten in der Submucosa; *g* = Muskularis; *h* = Gasbläschen und Gasspalte. Zeichenokul. Leitz IV. Obj. Zeiss aa. Färbung: Hämatoxylineosin.

ist 6—8 mm dick. Auf dem Durchschnitte der Harnblasenwand sieht man Bläschen und den erwähnten spongiösen Charakter aller Schichten, also auch der Muskularis. In der Urethra waren keine Bläschen.

In den Bauchorganen, also auch im Darmtraktus, nichts besonderes. Uterus wurde operativ supravaginal amputiert. Adnexa rechtsseitig erhalten. Die Scheide breit und makroskopisch unverändert.

Bakteriologische Untersuchung des Blutes aus der linken Herzkammer, sowie der Milzpulpe und eitrigem Exsudat der Gehirnhäute, ergab kulturell zahlreiche Colikolonien. Sie wurden auch in dem Harnblaseninhalte und in dessen Wand festgestellt. Das Gas konnte wegen technischen Schwierigkeiten nicht untersucht werden.

Histologische Untersuchung. Schleimhautepithel ist größtenteils vollständig desquamiert. Die Oberfläche der entblößten Schleimhaut ist uneben, stellenweise ein wenig zerfetzt und enthält erweiterte Gefäße, lymphatische Räume, von denen

die kleineren mit Endothel ausgekleidet sind, schließlich runde, kleine, nicht ausgekleidete Bläschen. Ähnlich stellt sich auch Submucosa dar. Sowohl hier, als auch in der Mucosa, fällt bedeutende entzündliche Leukocyteninfiltration auf. Auch in der Muskularis trifft man zahlreiche Spalten und Räume an, die die einzelnen Muskelfaserbündel verdrängen; hier findet man keine Leukocyteninfiltration. Man muß hervorheben, daß in den sehr erweiterten Blutgefäßen kein Blut sich befindet, trotzdem die Schleimhaut stark hyperämisch war. Da, wo die Bläschen zahlreicher vorhanden sind, ist auch die Schleimhaut blasser. In den nach Gram und mit Methylenblau gefärbten Paraffinschnitten sieht man zahlreiche gramnegative, dicke und kurze Stäbchen, die in Blut und Lymphgefäßen, wie auch direkt im Gewebe sich vorfinden.

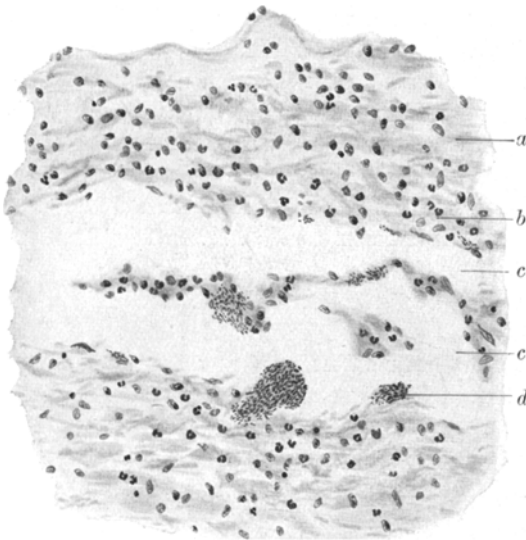


Abb. 3. Fall 2. Harnblase, Schleimhautschnitt. *a* = Ödematöses Bindegewebe; *b* = Leukocyten; *c* = Lumen eines erweiterten Lymphgefäßes; *d* = gruppenweise verteilte Coli-stäbchen. Zeichenokul. Leitz. Obj. Zeiss Apochrom. 4 mm u. h. 0,25.

Die histologische Untersuchung hat also festgestellt, daß in dem 2. Falle, neben ganz frischen entzündlichen Veränderungen, die Gasbildung im vollen Gange ist. Unser Fall stellt eines der frühesten Stadien des Gasbläschenemphysems dar. Dies erlaubt über das Entstehen dieses Prozesses Schlüsse zu ziehen, nämlich, daß die Gasbläschen aus den Gefäßen und Lymphspalten, wie im allgemeinen angenommen wird, entstehen, und daß das Gas sich ebenfalls im Gewebe, welches dadurch auseinander gerissen wird, an-

sammelt. Der Mangel an für Gasbläschenemphysem charakteristischen Riesenzellen spricht ebenfalls für ein Anfangsstadium des besprochenen Prozesses. Außerdem muß man die bedeutenden makro- und mikroskopisch sichtbaren Entzündungsveränderungen hervorheben.

3. Fall. S. R., verheiratet, Multipara, 45 Jahre alt. Letzte Geburt vor 4 Jahren. Seit 2 Wochen Blutungen mit Gerinnseln; vorher 1 Woche lang Erbrechen.

Am 26. XII. 1923 stellte man eine bedeutende, dem 6. Schwangerschaftsmonate entsprechende Vergrößerung des Uterus fest, der schmerzhaft ist und sich beim Druck zusammenzieht. Im Uterus keine Foetusteile bemerkbar, dagegen wurde Mola hydatidosa verdächtig.

28. XII. Die Kranke erbricht und klagt auf immer zunehmende Schmerzen im Epigastrium; nach Gerinnselabgang gebar die Kranke Mola hydatidosa.

29. XII. Temperatur bis 39° C, Puls 130, rasch sich entwickelnder Ikterus, im Bauche Fluktuation. Exitus.

Der Urin am 26. XII. dunkelgelb. Gew. 1,020, Eiweiß positiv, Zucker negativ. Im Sedimente sehr zahlreiche platte Epithelien und einzelne Leukocyten. Am 28. XII. Urin blutig, Eiweiß positiv, im Sediment zahlreiche hämoglobingefärbte Zylinder, zahlreiche Epithelien.

Bakteriologische Blutuntersuchung negativ.



Abb. 4. Fall 3. Harnblase von vorne geöffnet. Frisch sich bildende sehr kleine Gasbläschen in der hinteren Wand und in der Urethra.

Sektion Nr. 908/23. 45 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab zahlreiche Hämorrhagien in Nieren, Lungen, Pleura und Intestinalschleimhaut und Milztumor. Endokard und Gefäßintima mit Hämoglobin imbibierte. In Pleura, Perikardial und Peritonealhöhle wurden ebenfalls mit Hämoglobin gefärbte Flüssigkeit festgestellt. Uterus stark vergrößert, im Innern ohne sichtbare Veränderungen, Ovarien cystisch degeneriert. Ausgesprochener Ikterus.

Die Harnblase ist mit ungefähr 50 ccm trübem und blutigem Inhalte ausgefüllt. Die mit Hämoglobin imbibierte Schleimhaut hat hauptsächlich auf der hinteren Wand, weniger auf den Seiten zahlreiche höchstens hirsekorngroße, gruppenweise oder einzeln liegende Gasbläschen, außerdem sehr zahlreiche kaum sichtbare spitzige Erhebungen mit sehr kleinen Gasbläschen; diese Bläschen sieht man auch in der Urethra. In der aufgelockerten und etwas faltigen Schleimhaut sieht man Hämorrhagien.

Bakteriologische Untersuchung der Milzpulpa fiel negativ aus. Aus der Harnblasenwand kultivierte man einen stark gasbildenden Colistamm.

Histologische Untersuchung. Die Harnblasenschleimhaut ist verdickt und faltig, größtenteils ohne Epithel. Ihre Gefäße sind stark erweitert und mit Blut gefüllt, außerdem trifft man Blutaustritte. Charakteristisch sind in der Schleimhaut Räume und Spalten ohne Inhalt, von denen einige mit einschichtigem Endothel ausgekleidet sind. Die Bläschen sind im Entstehen begriffen. In der nächsten Umgebung der Räume und Spalten sieht man nur spärliche lymphoide Zellen und Leukocyten. In der Submucosa und Muskularis wurden keine bedeutende Veränderungen nachgewiesen. In der Harnblasenwand wurden nur sehr spärliche gramnegative Stäbchen festgestellt.

So bedeutende Entzündungsveränderungen, wie in unserem 2. Falle, wurden bis jetzt von niemandem beobachtet, *Olt* z. B. hat sie beim Schweine nicht gesehen. In einigen, wie auch in meinem im Jahre 1914 veröffentlichten Fall, hat man verschiedengradige entzündliche Infiltration, besonders in der Mucosa und Submucosa, festgestellt. Der vorliegende Fall weist ganz frischen Entzündungsprozeß auf. Neben starker Hyperämie und Hämorrhagien sieht man zahlreiche Leukocyteninfiltration und Ödem der Mucosa und Submucosa. Dementsprechend war das Epithel größtenteils desquamiert und der Blaseninhalt ausgesprochen trüb und eitrig.

In unserem 3. Fall sind die Veränderungen noch frischer; Gasbläschen sind hier noch sehr spärlich, der ganze Prozeß befindet sich im Anfangsstadium und ist ausschließlich nur auf die Schleimhaut beschränkt. Kleinzelliges Infiltrat, als Ausdruck der Entzündung, ist sehr unbedeutend. Auffallend ist der fast vollständige Mangel an Deckepithel.

Der 3. Fall stellt also ein früheres Stadium des Gasbläschenemphysems, als der 2. Fall, vor, und zwar sowohl bezüglich der Gasbläschenbildung, als auch der Entzündungsveränderungen.

Die Ansichten über Ätiologie und Entstehungsart des Gasbläschenemphysems sind, wie bekannt, nicht übereinstimmend. Für Intestinal- und Mesenterialemphysem gibt es zwei Theorien, die mechanische und mikrobiologische, von denen die letztere heute bedeutend mehr Anhänger hat.

Mit der mechanischen Theorie erklären einige Verfasser vor allem die Entstehung des Intestinal- und Mesenterialemphysems, in dem sie sogar einen Zusammenhang zwischen der mit der Nahrung eingeführten Luft und dem Emphysem annehmen (*Schnutzer, Krummacher, Albrecht* u. a.). Meteorismus und Druckerhöhung dürften hier von Bedeutung sein (*Dommer*). Das Eindringen des Gases in das Gedärmgewebe würde durch Ulcerationen oder durch die unverletzte Schleimhaut bei Darmstenose stattfinden (*Myake, Kuder*). Für die mechanische Theorie würde der Ansicht ihrer Anhänger nach die Gaszusammensetzung und negativer bakteriologischer Befund im Gewebe in einer gewissen Anzahl von Fällen sprechen.

Die mikrobiologische Theorie führt die Entstehung des Gases auf Bakterien zurück, die ziemlich oft direkt im Gewebe oder auch kulturell

nachgewiesen wurden. *Eisenlohr* erhielt ein Stäbchen in einem Fall von Vaginalemphysem, *Jäger* *Bacterium coli aërogenes lymphaticum*; außerdem gelang es ihm experimentell nach Injektion des genannten Stäbchens, ein Intestinal- und Vaginalemphysem hervorzurufen. *Ostertag* sieht in der Hefe die Ursache des Emphysems. *Dupraz* schreibt die Entstehung dieses Prozesses dem *Coccus liquefaciens* und *Bact. coli commune* zu, und als Eingangspforte betrachtet er die Payerschen Plaques. *Miwa* erhielt beim Intestinalemphysem gasbildende Bacillen. In einem Falle von Vaginal- und Intestinalemphysem beim Schweine nahm *Jäger* ebenfalls als Ursache Infektion mit Colibacillen an. *Hitschmann* und *Lindenthal* behaupten, daß *Bacterium coli* nur bei Diabetikern gasbildend sind. Auch in einem Blasenemphysem von *Schönberg* lag Diabetes vor. Auch andere Verfasser haben im emphysematösen Gewebe fast immer gramnegative Stäbchen festgestellt. Eingangspforte für die Mikroben wäre die beschädigte oder überhaupt veränderte Schleimhaut. Es handelt sich also hier vor allem um das Eindringen der Bacillen aus der Coligruppe in die Chylusgefäße. Intestinalemphysem kommt bekanntlich ziemlich oft bei Schweinen vor. Das Material, aus dem das Gas sich bildet, wären Kohlenhydrate, die, wie *Mering* nachgewiesen hat, durch die Blutgefäße und nicht durch Chylusgefäße aufgenommen werden; allein bei einer Zuckeraufnahme in zu großen Mengen kann er auch in die Chylusgefäße gelangen. Es würde sich hier also hauptsächlich um reichlich mit Kartoffeln und Milch gefütterte Schweine handeln; bei so gefütterten Schweinen beobachtete man oft Intestinalemphysem (*Kitt*, *Jäger*). *Bacterium coli* kann hier stärkere Gasbildung hervorrufen. *Järmai*, der aus den Mesenteriallymphdrüsen bei Ferkeln mit Intestinalemphysem *Bacterium coli* kultivierte, ist der Ansicht, daß das Gas aus Milchzucker sich bilde.

In den Emphysemfällen bei Menschen stellte man oft während der Operation oder nach dem Tode Veränderungen bzw. Beschädigungen der Darmtraktusschleimhaut fest. Aus der Zusammenstellung von *Faltin* (1914) geht hervor, daß man bei mehr als 50% von Intestinalemphysem bei Menschen zu Lebzeiten oder nach dem Tode Duodenum oder Magengeschwür festgestellt hat, wobei er den Krankheitsprozeß selbst auf bakteriellen Ursprung zurückführt. Neben Geschwüren beobachtete man ebenfalls Stenosen oder Narben (*Ciechanowski*, *Donner*, *Tuffier* und *Letulle*, *Plenge* u. a.). In den von mir beschriebenen Intestinalemphysem lag größtenteils venostatischer Darmkatarrh vor, so daß ich schon damals (1909) die Ansicht äußerte, daß vor allem passive Hyperämie dieses Emphysem begünstige; bei Hyperämie nämlich wird die Schleimhaut bedeutend aufgelockert und ihr Epithel desquamiert, was das Eindringen von Mikroben erleichtert. Veränderungen derselben Art begünstigen wahrscheinlich das Auftreten des Scheideemphysems.

Beim Harnblasenemphysem wurden, außer im Falle von *Ruppanner*, immer Bakterien entweder in der Wand, oder kulturell festgestellt.

Eisenlohr erhielt kurze, mit Gentianaviolett gefärbte aërobe und anaërobe, in Gelatine und Agar gasbildende Stäbchen. *Kedrowsky* beobachtete in der Schleimhaut und im Bläschenlumen zahlreiche gramnegative Stäbchen, mit abgerundeten Enden, die kleiner als Anthraxbacillen waren. Sie bildeten spärlich Gas in Gelatine, dagegen reichlich in Zuckernährböden; bei geimpften Tieren bildeten sie kein Gas. *Camargo* sah Bakterien nur in der nächsten Umgebung der Bläschen, ohne sie jedoch kulturell zu erhalten. *Schönberg* kultivierte im 1. Fall *Bacterium coli*, sieht es jedoch als nebensächlichen Befund an; im 2. Fall erhielt er kulturell neben Streptokokken *Sarcina tetragones* und gramnegative Stäbchen, die er jedoch als Verunreinigung betrachtet. Im 3. Fall dagegen stellte er in den Schnitten in der nächsten Bläschenumgebung gerade und gekrümmte, kurze dicke und lange coli-ähnliche Bacillen fest. Kulturell erhielt er einen gramnegativen, sehr schwach beweglichen coliähnlichen *Bacillus*. Auf Nährböden war er gasbildend und in 14 Versuchen, in denen er diesen *Bacillus* Meerschweinchen und Kaninchen subcutan, intraperitoneal und intravenös injizierte, stellte er Gas fest sowohl im Gewebe, als auch in Ascitesflüssigkeit; beim Schwein war das Resultat negativ, vielleicht auch aus dem Grunde, daß die 4 Monate lang überimpfte Kultur die gasbildende Fähigkeit verloren hatte. Mikroskopisch stellte *Schönberg* in seinen Experimenten ähnliche Veränderungen wie beim Menschen fest, in einem Falle auch Riesenzellen. Bei einem gleich nach der intravenösen Injektion getöteten und bei 37° C 24 Stunden lang liegengelassenen Kaninchen beobachtete dieser Verfasser Gasbildung in den Organen. Auf Grund eingehender kultureller Untersuchungen reiht *Schönberg* seinen *Bacillus* der Coligruppe an, mit Rücksicht jedoch auf die spezifische Agglutination und die besondere Fähigkeit, auf Nährböden ohne Zucker und im tierischen Organismus Gas zu bilden, räumt er ihm eine gewisse Ausnahmestellung ein.

Olt kultivierte in einem Falle von Harnblasenemphysem beim Schweine aus dem Schleim einen unbeweglichen *Bacillus*, der sich manchmal kettenförmig darstellte. Dieser *Bacillus* war nicht Krankheitserreger für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Der Verfasser hält ihn für einen gasbildenden *Colibacillus*. Die spärliche Zahl dieser Mikroben im Gewebe bei reichlicher Gasbildung lassen *Olt* die Vermutung aussprechen, daß durch das beschädigte Epithel spaltende Enzyme des *Colibacillus* in das Gewebe gelangten, so daß sich Gas in den Gefäßen sogar ohne Mikroben bildete.

In meinem im Jahre 1914 veröffentlichten Fall von Harnblasenemphysem kultivierte ich aus dem Mucosaschleim und aus Gasbläschen *Colibacillus*, im Gewebe stellte ich gramnegative Stäbchen fest.

So stellt sich die Frage der Ätiologie des Harnblasenemphysems auf Grund der diesbezüglichen Literatur dar.

In dem vorliegenden 2. Falle wurde intravital und postmortal im Blute *Colibacillus* nachgewiesen, ähnlich in der Harnblasenwand. Kulturell war der *Bacillus* stark gasbildend. Man muß also zweifellos annehmen, daß in diesem Falle der kultivierte *Colibacillus* die Ursache des Harnblasenemphysems ist. Dem akuten Verlaufe der Infektion entspricht vollständig das Anfangsstadium des Harnblasenemphysems. Dies bestätigt ebenfalls das makro- und mikroskopische Bild der Harnblase. Auf Grund der Krankheitsgeschichte muß man annehmen, daß

das Harnblasenemphysem in diesem Falle sich in der Zeit von einer Woche entwickelt hat. Im 3. Falle wurde ein ebenfalls stark gasbildender *Colibacillus* kultiviert. Die so seltene Feststellung des Harnblasenemphysems führt *Schönberg* mit Recht auf die akute Entstehung des besprochenen Prozesses, und zwar in den letzten Tagen, wenn nicht Stunden vor dem Tode. Anderseits jedoch beweisen die bis jetzt veröffentlichten Fälle, darunter auch meiner (1914), sowie der erste von den 3 eben beschriebenen, daß das Harnblasenemphysem, ähnlich wie Intestinal und Vaginalenemphysem, ein chronischer und langwieriger Prozeß werden kann. In meinem 2. Fall ist die Bläschenbildung im vollen Gang.

Die Bläschen- und Spaltenbildung geht hier in allen Schichten der Harnblasenwand vor, am ausgesprochensten jedoch in der Mucosa und Submucosa. Die Coliinfektion hat hier, außer Gas, auch ausgesprochene Entzündungsveränderungen, wie Hyperämie, Ödem und sehr starke Leukocytenemigration hervorgerufen. Zugleich tritt vollständige Desquamation und Zerfall des Epithels auf.

Die Colibacillen gelangten mit Blut in das Harnblasengewebe, wo sie Gas bildeten. Dafür spricht auch die große in Schnitten festgestellte Bacillenmenge. Die in den Blut- und Lymphgefäßen beobachteten Veränderungen sprechen ebenfalls dafür, daß sich hier Gas bildete. Es drängt sich die Frage auf, warum trotz allgemeiner Bakteriämie Gasveränderungen ausschließlich in der Harnblase auftreten. In unserem 3. Fall gelangte der *Colibacillus* in die Schleimhaut am wahrscheinlichsten von ihrer Oberfläche, was die frühe Epitheldesquamation erleichterte. Dafür sprechen auch die noch sehr frischen und oberflächlichen Schleimhautveränderungen.

Es ist auffallend, daß die bis jetzt veröffentlichten spärlichen Fälle von Harnblasenemphysem ausschließlich bei Frauen beobachtet wurden, und daß mit Ausnahme des Falles von *Ruppanner* in allen anderen Störungen im Blutkreislaufe festgestellt wurden. Sei es als Herzmuskelinsuffizienz bei Lungenemphysem oder als Herzklappenfehler (mein Fall aus dem Jahre 1914) oder Gravidität. Im Fall von *Olt* handelte es sich um ein Schwein, das nach der Geburt von 6 Ferkeln gleich geschlachtet wurde. In unserem vorliegenden 2. Falle konnten die Uterus- und Adnexusveränderungen, wie auch ihre Exstirpation, Blutkreislaufstörungen in der Harnblase hervorrufen. Diese Störungen unter dem Bilde der venösen Hyperämie konnten die Ansiedlung der Bakterien in Capillaren erleichtern; ebenso konnten sie das Eindringen dieser Mikroben aus der Schleimhautoberfläche in die Harnblasenwand begünstigen, um so mehr, da Coliinfektion der Harnblase bei Frauen oft vorkommt.

Unser 2. Fall ist der erste und der einzige in der Literatur veröffentlichte Fall, bei dem intravital und postmortal Colibakteriämie und gleich-

zeitig Harnblasenemphysem festgestellt wurde. Das frühe Entwicklungsstadium der beschriebenen Veränderung erlaubte histologisch die Entstehungsart der Gasbläschen aus den Lymphgefäßen und Spalten, sowie aus den Blutgefäßen, nachzuweisen. Unsere beiden letzten Fälle, besonders der zweite, erbringen einen wertvollen Beweis für den bakteriellen Ursprung des Gasbläschenemphysems im allgemeinen und der Harnblase im besonderen.

Schlüsse.

1. Harnblasenemphysem ist ein bei Menschen und Tieren, und zwar ausschließlich beim weiblichen Geschlecht, vorkommender Prozeß.

2. Die Gasbläschen bilden sich, ähnlich wie beim Intestinal- und Vaginalemphysem, aus den Gewebsspalten und Lymphgefäßen, wie auch aus den durch das Gas gebildeten Rissen.

3. Harnblasenemphysem wird durch Mikroben, und zwar ausschließlich aus der Coligruppe, hervorgerufen; diese können unmittelbar aus der Schleimhautoberfläche oder auf dem Blutwege in das Gewebe eindringen.

4. Bei der Entstehung dieses Prozesses sind aktive und passive Hyperämien der Beckenorgane, besonders Gravidität und die mit ihr in Verbindung stehenden Zustände, von Bedeutung.

5. Beim Harnblasenemphysem, besonders im Anfangsstadium, trifft man entzündliche Veränderungen.

Literaturverzeichnis.

Harnblasenemphysem: Camargo, Inaug.-Diss. Genf 1891. — Eisenlohr, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **3**. 1888. — Kedrowsky, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**. 1898. — Nowicki, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**. 1914. — Olt, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**. 1921. — Ruppanner, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **2**. 1908. — Schönberg, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **12**. 1913.

Albrecht, Arch. f. klin. Chirurg. **67**. 1900. — Ciechanowski, Przegląd lek. 1904. — Dommer, Arch. f. klin. Chirurg. **104**. 1914. — Dupraz, Arch. de méd. exper. et d'anat. path. **9**. 1897. — Fal tin, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**. — Hitschmann und Lindenthal, Sitzungsber. d. mathem. naturf. d. Akad. d. Wissensch., Wien 1901. — Jäger, Verhandl. d. dtsch. path. Ges. Tagung X. 1906. — Kitt, Pathol. Anat. der Haustiere Bd. **1**. 1905. — Krummacher, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule. München 1896. — Kuder, Zentralbl. f. Chirurg. 1918; Wien. klin. Wochenschr. 1897. — Miwa, Zentralbl. f. Chirurg. **10**. 1918. — Myake, Arch. f. klin. Chirurg. **5**. C. — Nowicki, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**. 1909. — Ostertag, Handb. d. Fleischschau 1902. — Plenge, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**. 1921. — Schmutzer, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. **10**. — Schnyder, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte **47**. 1917. — Tuffier et Letulle, Bull. de l'Acad. de méd. Nr. 26. 1919.