

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel.
Vorstand: Prof. R. Rössle.)

Über eigenartige Darmwandnekrosen durch Askariden.

Von
K. Takeuchi.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juli 1925.)

Im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Askaridiasis beim Menschen sind gefährliche Erkrankungen örtlicher und allgemeiner Art durch die Spulwürmer recht selten beschrieben worden. Die bisher in der Literatur mitgeteilten Formen menschlicher Erkrankungen durch diese Parasiten lassen sich in vier Gruppen einteilen. Erstens Schädigungen infolge Einwanderung der Würmer in ungewöhnliche Körperorte oder in vorher irgendwie zustande gekommene Krankheitsherde des Darms, z. B. die Einwanderung in die Duodenalpapille, in den Wurmfortsatz (mit und ohne Appendicitis), in die Atmungsorgane und dergl. mehr; nach neueren Forschungen kann ja dieser Wurm nicht nur als erwachsene Form, sondern auch im Larvenzustand die verschiedenen Körperteile durchwandern. Die zweite Form der Erkrankung durch *Ascaris lumbricoides* besteht in allgemeinen Intoxikationserscheinungen und kommt überwiegend bei Kindern vor; sie ist nach *Schlößmann* durch motorische und psychische Unruhe sowie hohes Fieber gekennzeichnet, und wird nach den experimentellen Untersuchungen *Flurys* durch Stoffwechselprodukte des Wurmes verursacht. Die dritte Form ist der Askarisileus, wobei massenhaft verknäulte Askariden die Lichtung des Darms verstopfen und schwere Erscheinungen von Obturations- bzw. spastischem Ileus erzeugen können. Die vierte Form ist dann gegeben, wenn der Wurm direkt die Darmwand schädigt, und wenn es als Folgeerscheinung seiner dortigen mechanischen oder chemischen Einwirkung zur Perforation des Darms kommt.

Es gibt zahlreiche Mitteilungen über die erstgenannten Askariserkrankungen, besonders über den Askarisileus und die Askarisintoxikation, hingegen wenig Beschreibungen von unmittelbarer Darmwandbeschädigung. Sogar bei den tödlichen Fällen von Askarisileus bleibt die Darmwand gewöhnlich unversehrt.

Schlößmann beobachtete in 2 Fällen von *Ascarisileus* Capillarerweiterung, lebhafte Hyperämie und zahlreiche kleine Blutungen in der Duodenalschleimhaut, wo die massenhaft angesammelten Würmer an die Darmwand angedrängt lagen. Doch konnte er in anderen Fällen nie tiefergreifende Schleimhautveränderungen oder Geschwürsbildungen auffinden. *Spieth* fand ebenfalls wie *Schlößmann* starke Hyperämie und zahlreiche Blutungen an den Darmabschnitten, wo Askarisknäuel waren. Mikroskopisch konnte er aber Nekrose der ganzen betreffenden Schleimhauptpartie feststellen; er führte sie auf Zerstörung durch toxische Substanzen aus Askaris zurück.

Der einzige bisher bekannte Fall von sicherer mechanischer Verletzung vorher gesunder Darmschleimhaut durch Askaris ist der *Gerlach*-sche Fall.

Ein 9jähriges Mädchen wurde wegen Symptomen von akuter Peritonitis operiert und eine beginnende Gangrän an der Appendix gefunden; nach 2 Tagen wegen deutlichen Ileus- und peritonitischen Erscheinungen wurde nochmals operiert und dabei ein Bündel Askariden, vor denen das Ileum spastisch geschlossen war, aufgefunden. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche Spulwürmer einzeln und in Knäueln. An solchen Stellen war die Darmschleimhaut hochrot bis dunkelrot gefärbt. Ferner fanden sich im oberen Jejunum einige Verletzungen der Schleimhaut, die bis in die Submucosa zu reichen schienen. Es waren dies in der Längsrichtung des Darmes verlaufende, wie ausgepflegte Rinnen ausschuhende Defekte der inneren Darmwandschichten von etwa 3 mm Breite. Seitlich von diesen Furchen zeigte die Schleimhaut keine Veränderung. Mikroskopisch zeigte sich an diesen rinnenförmigen Furchen die Schleimhaut einschließlich der Muscularis mucosae völlig zerstört. Ein Teil der Submucosa war gleichfalls der geschwürigen Zerstörung anheimgefallen, massenhafte Leukocyten durchsetzten die Muscularis und die Submucosa. *Gerlach* führte diese rinnenförmigen Furchen des Dünndarms auf eine direkte Verletzung durch die Würmer zurück.

Der Fall, den ich hier mitteilen möchte, hat einige Ähnlichkeit mit dem *Gerlach*-schen Fall, jedoch besitzt er weitere interessante, bisher noch nicht beschriebene Eigentümlichkeiten.

Die *Krankengeschichte*, für deren freundliche Überlassung ich Herrn Prof. *Wieland* danke, gibt folgendes an:

Der 5jährige Knabe war immer sehr blaß, hatte schlechten Appetit und starke Brechneigung. Seit langer Zeit litt er an Nachschweißen. 3 Wochen vor dem Tode begann er über Hals- und Schluckschmerzen zu klagen. Diese vergingen wieder in 1—2 Tagen. 14 Tage vor dem Tode begann er eines Abends plötzlich über Arm-, Bein- und Kniestechen, am nächsten Tag über Gelenkschmerzen zu klagen. Es traten Gelenkswellungen und Blutungen der Haut auf. Der Arzt bezeichnete die Krankheit als Gelenkrheumatismus mit Purpura rheumatica. Bei der Aufnahme im Kinderspital zeigten sich vielfach subcutane und intracutane Blutungen an Bauch, Händen, Fersen, Fußsohlen, in der Lendengegend, zum Teil in Form von Petechien, zum Teil als größere Sugillationen und blaue Flecken. Der linke Handrücken war stark schmerhaft und geschwollen; die Gelenke frei beweglich. Es trat Nasenbluten auf. Die Kniegelenke zeigten Erguß, Fluktuation und Druckempfindlichkeit. Über dem rechten Hoden war eine blaue Verfärbung, der Hoden geschwollen und stark druckempfindlich; der Leib aufgetrieben, sehr gespannt, schmerhaft, besonders unten und rechts. Überall tympanitischer Schall; in der Ileocoecalgegend Dämpfung. Blutbild: 52 000 Leukocyten, 65% Hb.

Sahli, 4 200 000 Erythrocyten und starke Verschiebung nach links; Polynukleäre 89,0%. (Eosinophile 1,0, Basophile —, Myelocyten 6,0, Jugendliche 10,0, Stabkernige 47,0, Segmentkernige 25,0). Lymphocyten 8,0, große Mononukleäre und Übergangsformen 3,0.

Im weiteren Verlauf zeigten sich immer neue Petechien, es bestand starkes Durstgefühl, Essen wurde verweigert. Wiederholtes Erbrechen schwarzer, nicht fäculenter Massen. Benzidinreaktion stark positiv. Aus dem Magen wurde bei Magenspülung sehr viel Luft und schwärzliche Flüssigkeit in großer Menge entleert. Unter zunehmendem Kleinerwerden des Pulses starb der Knabe. Kulturen aus dem Blut blieben steril.

Klinische Diagnose: Infektiöse Purpura Henoch-Schönlein (Sepsis rheumatica abdom.).

Sektionsprotokoll (abgekürzt). (S. N. 689/24. Obduzent Prof. Rössle).

Leiche eines für sein Alter langen (1,10 m), schmächtig gewachsenen und stark abgemagerten blonden Knaben, fast ohne Totenstarre. Kopfumfang 51 cm. Brustumfang 53 cm, Bauchumfang 60,5 cm, Halsumfang 21 cm. Die Haut bleich, im Bereich des rechten Knie mit feinen Blutflecken, von denen einzelne hellere zentrale gelbe Punkte haben. Über den Ellbogen miteinander zu größeren violetten Flecken verschmelzende Blutpunkte. Der Leib unmäßig gespannt, im Oberteil grün. Die Haut darüber schuppend. An den Fersen, Sohlen und Füßen ebenfalls Blutungen, besonders starke über beiden äußeren Knöcheln. Beim Einschneiden der Bauchhöhle fließt unter starkem Druck stehende, kotige Flüssigkeit in großer Menge heraus. Gleichzeitig bläst Gas ab. Die Därme sind miteinander verbacken zu einzelnen Paketen, zwischen denen die Flüssigkeit offenbar angehäuft war. Mit der vorderen Bauchwand sind die Därme nur an einer Stelle verbacken. In allen Nischen der Bauchhöhle ebenfalls kotige, eitrige Flüssigkeit. Im kleinen Becken außerdem ein Spulwurm. Der Wurmfortsatz ist frei, von mittlerer Dicke, nicht gerötet. Das Gekröse des mittleren Dünndarms ist etwas geschrumpft, die zugehörigen Schlingen fester wie die übrigen verklebt. Nach Lösung der frischen Verklebungen stößt man auf 2 große, für einen Finger durchgängige Löcher des mittleren Dünndarms daselbst. Das Zwerchfell steht links und rechts an der 5. Rippe. Knochenknorpelgrenze nicht verdickt. Lungen gebläht. Die Pleura zeigt sowohl am äußeren wie am Lungenblatt Blutungen. Thymus $4\frac{1}{2}$ g, schlaff, klein, wie gewöhnlich gelappt.

Im Herzbeutel etwas vermehrte Flüssigkeit.

Die Pleurahöhlen trocken. Im Herzen flüssiges und geronnenes Blut in gewöhnlicher Verteilung; das flüssige etwas dünn. Alle Herzkappen zart, ohne Auflagerungen, blaß. Herzgewicht 86 g.

Speiseröhre stark gallig gefärbt, etwas angedaut.

Zunge pelzig, ebenfalls gelb gefärbt.

Milz 54 g, etwas vergrößert, auf der Schnittfläche glatt, Pulpa nicht erweicht, Gerüst deutlich. Lymphkörper klein und zahlreich.

Leber 764 g, äußerlich mißfarben, schieferig grau über dem linken Lappen, das Gewebe darunter aber bald wie im rechten Lappen bleich und von regelmäßiger, ziemlich fettreicher Zeichnung.

In dem Magen galliger Schleim, Schleimhaut angedaut. Keine Blutungen, nur sind dem Schleim einige bräunliche Stippchen beigelegt. Im Zwölffingerdarm ist auf den Schleimhautfalten, die geschwollen sind, eine Gruppe streifiger Blutungen.

Die Wand des unteren Dickdarms geschwollen, allgemein bleich, mit roten Flecken. Inhalt sehr spärlich; im Blinddarm reichlich, schwach geballt. Die Valvula Bauhini klafft sehr stark. Oberer Dünndarm zeigt außer leichter Erweite-

rung mit Erschlaffung der Wand und etwas starkem Ankleben des bräunlichen Inhalts nichts Besonderes. Die zugehörigen Lymphknoten sind etwas geschwollen, bunt, graurot, ohne Einlagerung von Knötchen oder Verkäsung. Nach unten zu haftet der mehr kotähnliche Inhalt der Dünndarmwand immer stärker an. In der Nähe der schon festgestellten Löcher des Dünndarms findet sich die Dünndarmschleimhaut an mehreren Stellen in Form einer quadratischen, scharf begrenzten trüben hellen Stelle abgestorben, die gegenüber dem Mesenterialansatz liegt. An weiteren Stellen sind noch stärkere Absterbeerscheinungen der Schleimhaut, die sich in Form von weithin unterminierten und hautartig abhebbaren Schleimhautsequestern von einer Aufenschale abheben lassen. Die zugehörigen Lymphknoten sind geschwollen, bleich, feucht, die zugehörigen Venen frei und leer.

Etwas oberhalb der eigenartigen Darmwandveränderung, zum Teil noch in ihrem Bereich, findet sich eine größere Anzahl nicht die Darmlichtung ausstopfender und nicht untereinander verschlungener Spulwürmer. Sie sind zum Teil ungewöhnlich groß.

Genitale: Beide Samenstränge dunkelrot, geschwollen, beim Aufschneiden zeigt die Vene ein ganz locker geronnenes, rotes Gerinnsel. Hoden bzw. Hodenscheidehaut aufgetrieben. Beiderseits frischer Erguß in der Kapsel. Der Hoden rechts eher bleich, links zur Hälfte wie abgestorben, dunkelrot mit einer schwarzroten Grenzzone.

Sektionsdiagnose: Frische, diffuse, kotige Perforationsperitonitis bei lokalisierter, etwas älterer, fibrinöser Peritonitis über eigenartig nekrotisierten mittleren Dünndarmschlingen mit Bildung von scharf umschriebenen Schleimhautsequestern und Darmwandnekrosen. Einfache Schwellung der benachbarten, nicht nekrotischen Darmteile. Größere Anzahl zum Teil leicht verkeilter und zum Teil sehr großer Askariden. Freier Askaris im kleinen Becken. Trübung der parenchymatösen Organe. Purpura der Haut. Lungenblähung. Terminales hypostatisches Ödem und Hyperämie. Akute rote Thrombose der Vena spermatica beiderseits mit frischem Bluterguß in die Tunica propria des Hodens und partieller hämorrhagischer Infarzierung des linken Hodens.

Makroskopischer Befund des aufbewahrten Präparates.

Die Nekrosen des Darms sind, wie die Skizze Abb. 1 zeigt, meistens oval und längs gestellt, bis kindshandtellergroß oder noch größer. Die Breite der Nekrose erreicht fast die ganze Darmbreite. Sie sitzen an der freien Partie des Darms gegenüber dem Mesenterialansatze.

Man findet 4 solche Nekrosen in den aufbewahrten Präparaten. Die erste (Abb. 2 A) ist ungefähr 4 cm lang und 2 cm breit. Die Länge der zweiten (Abb. 2 B)



Abb. 1.

und dritten Nekrose kann man nicht messen, weil die nekrotischen Abschnitte der aufbewahrten Präparate halb weggenommen sind. Die Länge dieser Hälften beträgt in der zweiten Nekrose 7 cm, in der dritten Nekrose 15 cm. Die Breite der zweiten, 4,5 cm und der dritten, 3,5—4 cm, umfaßt fast die ganze Darmbreite. Die vierte Nekrose ist 3 cm lang, 2 cm breit.

Der Rand des Geschwürs ist leicht erhaben. Auf der Schnittfläche der Darmwand findet man außerhalb der Nekrosen ziemlich ausgedehnte Blutungen, besonders in der Submucosa. An der Grenze zwischen dem Geschwürsrande und dem Grunde der Nekrose sind ziemlich tiefe, umlaufende Rinnen (Abb. 2 F), durch die der Schleimhautsequester scharf markiert ist. Die sequestrierte, wie ausgestanzte Platte (A. B.) ist leicht erhaben, grünschwarzbraun mißfarben und total nekrotisiert, so daß keinerlei feinere Struktur erkennbar ist. In einigen Geschwüren sind die Schichten des Darms wie gespalten und gut durch Abheben einer inneren Lage in zwei trennbar (S). Die obere innere Schicht ist etwas dicker als die untere äußere. Beide Schichten, besonders die untere, sind sequesterartig, nekrotisch schiefgrau verfärbt. In der Umgebung des Geschwürs findet man unter der Schleimhaut hier und da kleinere oder größere Blutungsstellen (Bl.), an deren Stellen die Schleimhaut leicht beetartig erhaben ist.

Mikroskopischer Befund:

Aus dem Darm wurden an den Stellen, welche die Skizze Abb. 2 angibt, 5 Stücke ausgeschnitten. Außerdem wur-

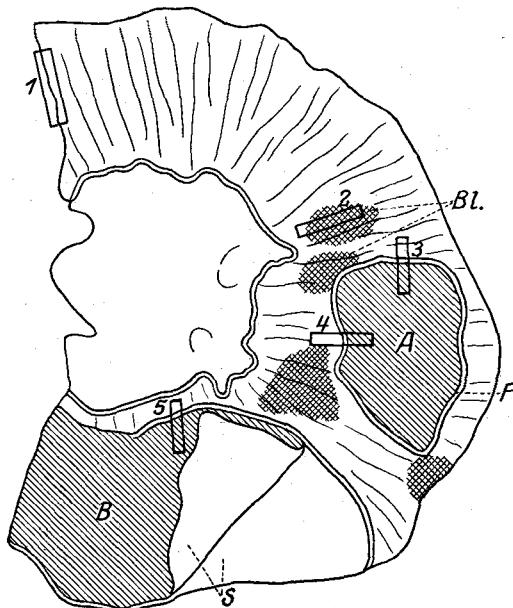


Abb. 2. A und B = Nekrose, F = Furche, S = abhebbare Schichten der nekrotischen Abschnitte, Bl. = Blutungsflecke.

den Hoden, Lymphknoten, Haut und Tonsillen mikroskopisch untersucht.
Darm:

1. Stück aus dem nichtnekrotischen, gesunden Darmabschnitt (Abb. 2, Nr. 1):

Die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ist homogenisiert und bis in größere Tiefe kernlos. Nur der Fundusteil der Schleimhautdrüsen ist mit gut gefärbten Kernen versehen. Einige Askariseier sind in der Schleimhaut eingelagert. In deren Umgebung zeigt sich keine Veränderung des Gewebes. In der Submucosa findet man hyaline Thrombose und Endothelschuppung der kleinen Arterien, geringe zellige Infiltration der Muscularis. Sonst keine Entzündung, weder in der Submucosa noch in der Muscularis. Eine Peyer'sche Platte ist von gewöhnlichem Aussehen. Kein peritonitischer Belag in diesem Abschnitt.

2. Stück aus dem hämorrhagisch infarzierten Teil (Abb. 2, Nr. 2):

Schleimhaut fast überall ohne Kerne, doch vollständig nekrotisch und hochgradig geschwollen. Nur ganz vereinzelt zeigen die Darmdrüsen noch Kernfärbung. In den ganzen übrigen Schichten sieht man ausgedehnte Blutung, so stark und

diffus, daß die Schichten schwer voneinander zu unterscheiden sind, die Blutung verschont nur die äußersten Lagen der Muskulatur etwas. Die Venen sind stark gefüllt mit Blut, aber nicht thrombosiert, dagegen einige kleine Arterien hyalin oder zellig verstopft. Es besteht im übrigen phlegmonöse Infiltration der ganzen Darmwand, besonders der Umgebung der Gefäße mit polynukleären Leukocyten. Durch Weigertsche Färbung kann man ausgedehnte Fibrinausscheidung überall, in allen Darmschichten feststellen. Hier keine Nekrose im Gewebe. Diese Phlegmone kann nicht ausschließlich so frisch sein, weil an einigen Stellen eine eigenartige, aus großen Mononukleären und Spindelzellen zusammengesetzte Granulationswucherung nachzuweisen ist. Die Serosa zeigt auch Zellinfiltration und ist mit einem unfärbbaren, zum Teil aus Eiterzellen bestehendem Belag bedeckt. Auch in der Serosa sieht man mononukleäre Zellwucherung sowie Endothelwucherung der kleinen Capillaren.

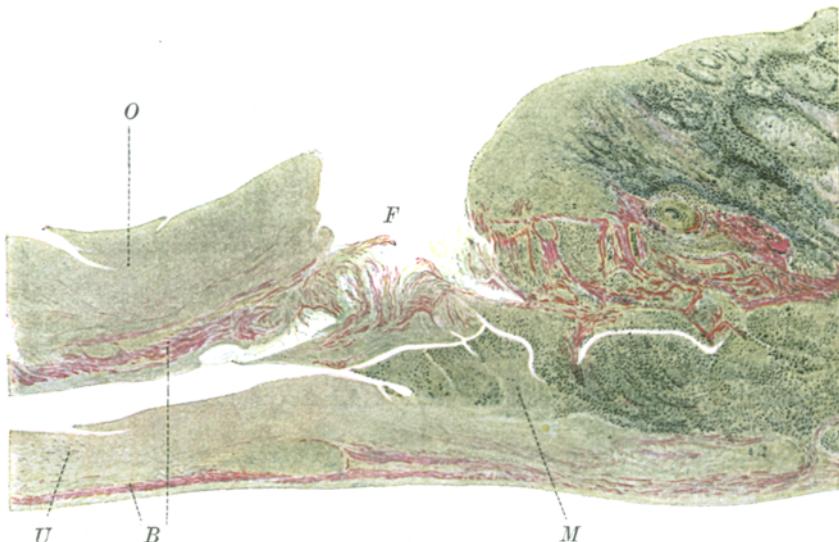


Abb. 3. Randstück aus der Schleimhautnekrose entsprechend Nr. 3 der Abb. 2. *U* = Schleimhautsequester, *F* = Randfurche, *O* = nekrotischer Geschwürsgrund, *B* = erhaltene Bindegewebsfibrillen, *M* = Fortsetzung der Muskelnekrose.

3. Stück aus dem Rand des vollständig nekrotisierten Schleimhautsequesters (Abb. 2, Nr. 3 und Abb. 3):

Wie oben, (S. 505) bereits geschildert und Abb. 2 zeigt, ist die Schleimhautnekrose (Abb. 2 *A*, *B* und Abb. 3 *O*) gegen ihre Umgebung durch eine scharfe, ziemlich tiefe Furche ringsherum begrenzt (*F*), welche schon makroskopisch als eigenartige Rinne in die Augen fällt. Diese Furche erweist sich mikroskopisch als eine ziemlich tiefe, bis zur Muscularis reichende Gewebsunterbrechung. Die Sequestration ist aber nicht nur eine nach der Seite, sondern auch nach der Tiefe hin fast vollständige. Daß noch keine Abstoßung erfolgt ist, liegt lediglich daran, daß gegen die Unterlage hin die tote Schleimhautplatte noch lose bindegewebige Verbindungen besitzt. Die Spaltung der Platte von der Unterlage ist in der Muscularis erfolgt, die Platte selbst völlig nekrotisch, die ursprüngliche Schleimhaut feinkörnig homogen. Von der Submucosa und Subserosa sind mit Gieson färbbare rote Bindegewebsbündel (*B*), aber ohne Kerne erhalten, eine in dieser Form eigenartige

Nekrobiose. Die untere (äußere) Schicht ist Muscularis, zeigt nur geringe Färbbarkeit feiner Bindegewebsfasern bei der von Gieson-Färbung.

Die Nekrose ist auch hier an der Muscularis (*U*) so hochgradig, daß gar keine Kerne und keine Muskelfasern mehr zu erkennen sind. In der Nekrose kann man Gefäßreste bei der Elasticafärbung finden. Die Subserosa ist erhalten.

Der Rand der lebenden Schleimhaut ist ziemlich scharf abgeschnitten durch die oben erwähnte Furche, leicht angeschwollen und von Blutung und zelliger Infiltration durchsetzt. Die Blutung ist ziemlich ausgedehnt, wie in Stück Nr. 2, doch ohne Nekrose. Aber innerhalb der Muscularis findet man viele Zellen in Karyorhexis. Hier in der lebenden Umgebung des Sequesters ist also der nekrotische Prozeß in der Muscularis hochgradiger entwickelt als im Bindegewebe. Die ganzen Schichten sind von phlegmonös ausgebreiteter polynuklear-zelliger Infiltration durchsetzt. Hier kann man wiederum Anhäufungen von großen mononukleären Zellen und jungen gewucherten Zellen auffinden, welche als Zeichen eines nicht ganz frischen Prozesses zu deuten sind. Es finden sich hier aber weder polynukleäre Leukocyten und Lymphocyten, auch keine Fibrinausscheidung, die Bakterienfärbung zeigt nur vereinzelte Fäulnisbakterien in der ganzen Schicht. Die Spalte zwischen der Submucosa und der Muscularis unter dem Schleimhautsequester erstreckt sich auch etwas in den lebenden Geschwürsrand hinein. Die Venen an der Umgebung dieser Spalte zeigen Phlebitis, die Arterien in diesem Bezirk sind im Gegensatz zu den früher geschilderten Stellen (Schnitt Nr. 2) verschont.

4. Randschnitt aus der sequestrierenden Geschwürsbildung in zirkulärer Richtung gegen das Mesenterium (Abb. 2, Nr. 4):

Er zeigt im großen und ganzen den vorigen Befund. Im Geschwürsrand sieht man schwere Blutungen und gegen den nekrotischen Geschwürsgrund demarkierende Eiterung. Die Schleimhaut ist vollständig abgestorben. Die Nekrose greift allmählich in die Tiefe bis zur Submucosa. An der Serosa findet man großzellige Infiltration und gleichzeitig Fibrinausscheidung. Die Darmwand ist in zwei abgestorbene Schichten gespalten.

5. Zirkulärer Schnitt aus dem Rand eines Geschwürs mit bereits abgehobener innerer Lamelle (Abb. 2, Nr. 5):

Auch hier begreiflicherweise fast gleiche Beschaffenheit wie in den vorigen Stücken: Hämorrhagie und Ödem der Submucosa. Großzellige Entzündung an der Grenze der toten Gewebe ohne starke Eiterung. Die makroskopisch abgehobene innere Lamelle zeigt mikroskopisch noch erhaltene Bindegewebsfaserung.

Sonstige Organe:

Die mikroskopische Untersuchung der *Haut* ergibt starke gemischte, zum Teil leukocytäre Zellansammlungen um kleine Arterienäste der tieferen Cutis, offenbar in Zusammenhang mit abschnittsweise erfolgten Entzündungen der Arterienwand selbst. Zuweilen ist die Arterienwand so stark leukocytär durchsetzt und zerstört, daß sie in gewöhnlichen Präparaten kaum mehr auffindbar ist. Oft sind solche Stellen von Blutungen umgeben. Bei Bakterienfärbungen (Gram, Unna-Pappenheim) konnten keine Mikroorganismen aufgefunden werden. An schwächer veränderten Stellen zeigt sich nur eine Leukocytose des Gefäßinhalts oder einfache maximale Erweiterung der Arterien, vielfach auch Endothelschwellungen. Die Epidermis über solchen Stellen ist unverändert.

In beiden *Hoden* findet sich eine völlig gleiche Veränderung der Arterien wie in den Hautarterien: Neben einfach erweiterten oder unveränderten Ästen hochgradig aufgelockerte und infiltrierte Wandstellen mit Leukocyten im Innern und in der Gefäßumgebung sowie zwischen den offenbar untergehenden Wandelementen. Zuweilen findet sich in den erweiterten Arteriolen statt Blut nur eine krümelige,

plasmatische Masse. Der *Plexus pampiniformis* ist sehr blutreich, nicht thrombosiert. Im Hodengewebe, außer um die Arterien, keine Entzündung, aber weithin von den Arterien aus sich erstreckende Blutung, ganze Teile vollständig hämorrhagisch infarziert und teils nekrotisch, teils im Absterben begriffen. Innerhalb des einen Hodens fand sich ein gemischter, leukocytenreicher Arterienthrombus. Die Wand dieser Strecke war nicht zellig durchsetzt. Der Stamm der *Vena spermatica* ist in eine Entzündung fast aufgegangen. Innen findet sich ein gemischter, teilweise sehr leukocytenreicher Thrombus.

Die *Gekröselymphknoten* sind geschwollen durch eine sehr starke zellige Ausfüllung der interfollikulären Lymphgänge. Während das lymphatische Parenchym und die zum Teil aus Leukocyten bestehenden Zellansammlungen der Rand-sinus gute Kernfärbung zeigen, fehlt diese an den Zellansammlungen der interfollikulären Sinus fast ganz.

Die *Tonsillen des Gaumens* weisen keinen besonderen mikroskopischen Befund auf.

Es handelt sich nach dieser Beschreibung um mehrfache scharf umschriebene Massennekrosen der ganzen Dünndarmwand, deren innere Schicht zur Zeit des Todes im Begriff war, sich sequesterartig abzustoßen. Umfang und Art der Nekrose sind ganz eigenartig und in dieser Form bisher nicht gesehen bzw. beschrieben worden. Die auffälligste Erscheinung ist das Fehlen einer Entzündung oder primären Kreislaufstörung in den abgestorbenen Teilen. Aber auch die Geringfügigkeit einer sekundären demarkierenden Entzündung ausgesprochenen Grades, insbesondere der Mangel an Exsudation und Eiterung um die in Loslösung begriffenen und durch furchenartige Rinnen von der lebenden Schleimhaut abgetrennte Gewebsplatten, ist sonderbar. Sie weisen darauf hin, daß der nekrotische Prozeß nicht allmählich fortgeschritt, sondern auf einmal im ganzen künftigen Geschwürsgebiet aufgetreten ist. Die scharfen Furchen um das Geschwür herum deuten ebenfalls auf die Geschwürsentstehung in obigem Sinne hin. Weiter ist ungewöhnlich, daß auch die vom Sequester bereits losgelöste Außenwand des Darms schon nekrotisch ist.

Die Muskelschicht des Darms ist im Geschwürsabschnitt und auch in den angrenzenden Teilen im großen und ganzen stärker geschädigt als das Bindegewebe. Während die Muskulatur des Geschwürsgrundes ganz homogen und kernlos ist, sind die Bindegewebefasern der Submucosa derselben Abschnitte noch färbbar. Auch in dem noch lebenden benachbarten Abschnitt der Darmwand zeigt sich beginnende Nekrose, d. h. Karyorhexis in der Muskulatur, hingegen kein Zeichen von Nekrose im Bindegewebe. Hieraus ist ersichtlich, daß das Toxin spezifisch abtötend auf die Muskulatur wirkt, und die Schädigung nicht rein mechanischer, sondern zum Mindesten teilweise toxischer Natur sein muß. Auch die ganz eigenartigen Wucherungen junger Fibroblasten und Endothelien sind wohl als Fernwirkungen ähnlicher Art zu deuten.

Die Blutung in anderen benachbarten Darmabschnitten ist so ausgedehnt und diffus, ohne daß die größeren Gefäße selbst außer Er-

weiterung und starker Füllung andere Veränderungen, auch keine Zeichen von Nekrose aufweisen, daß man auch diese Blutung auf toxische Wirkung beziehen und als Blutung per diapedesin auffassen muß.

Der ganze Prozeß kann nicht ganz frisch sein, weil man im weiter abliegenden Entzündungsgebiet der Submucosa und der Muskularis die Zeichen subchronischer Reizung, nämlich mononukleäre Zellhaufen und junge Proliferationszellen findet, in einigen Stellen sogar ohne polynukleäre Zellen. Von den bekannten Geschwürsbildungen des Darms haben höchstens die stercoralen Geschwüre mit den beschriebenen eine gewisse Ähnlichkeit durch die massige Nekrose der inneren Darmwand-schichten, besonders auch durch ihre gewisse, zunächst bestehende Reaktionslosigkeit in dem Geschwürsgrund; insofern könnte man die Nekrosen unseres Falles sich durch den Druck eingeklemmter Wurm-haufen entstanden denken; jedoch sprechen die schon betonten Zeichen, wie die muskelspezifische Nekrose der ganzen Darmwanddicke, sowie die ausgedehnten Blutungen gegen eine rein mechanische Entstehungsweise und vielmehr für eine toxische Entstehungsweise. Obwohl es unklar bleibt, ob auch der erste Anfang des Geschwürs rein toxisch ist oder nicht, zumal die quadratische, scharf begrenzte Form der Nekrose eher für umschrie-bene Drucknekrose spricht, so sind doch die zweifellos andererseits vor-handenen Fernwirkungen, wie die Blutungen und die Muskelnekrose, auf jeden Fall toxisch.

Geschwürige, durch Ascaridiasis hervorgerufene Prozesse in der Darmwand sind bis heute nicht bekannt. Aber nach den eingehenden experimentellen Untersuchungen Flurys über das Askaristoxin weiß man, daß nekrotische Veränderungen der Lippen-, Zungenschleimhaut und der Bindegewebe durch giftige Substanzen möglich sind, welche sich aus den Askariskörpern als flüchtige Aldehyde der Fettsäuren herstellen lassen. Yamauchi hat Fälle beschrieben, wo Granulationsgeschwülste durch Askariseier außerhalb des Darmlumens erzeugt waren. Er konnte Nekrose in der Umgebung der Askariseier feststellen. Wir sahen solche um die in der Schleimhaut liegenden Eier nicht. Durch experimentelle Infektion mit Askarislarven lassen sich im Tierkörper nach verschiedenen Autoren, z. B. nach Höppli, Entzündung und Nekrose an den Stellen, wie z. B. Lunge oder Leber, finden, wo die Larve durchgegangen war. Es ist überdies heute schon klar, daß das Askaristoxin, besonders bei den Kindern, durch allgemeine Intoxikation zum Tode führen kann. Es ist deshalb leicht verständlich, daß das Askaristoxin bei genügender Konzentration auch lokal giftig auf die Darmwand wirken und zur Nekrose führen kann. Man hat auch individueller Überempfindlichkeit des Kindes selbst gegenüber dem Toxin eine große Rolle zuweisen wollen. In diesem Zusammenhang sei auch auf das Vorkommen von Urticaria bei Ascaridiasis (vergleiche Fanconi) hingewiesen.

Da die bakteriologische Blutuntersuchung ein negatives Ergebnis hatte, auch in den Schnitten im Bereich der arteriitischen Veränderungen keine Mikroorganismen nachweisbar waren, so erhebt sich die Frage, ob nicht auch die eigenartigen Hautblutungen unseres Falles auf toxischer, vielleicht anaphylaktischer Gefäßstörung beruhen könnten. Merkwürdigerweise fanden sich am ganzen übrigen Körper, mit Ausnahme der Hoden, keine ähnlichen Veränderungen, in den Hoden aber beiderseits, wie oben beschrieben. Das Gehirn durfte leider nicht seziert werden.

Zusammenfassung.

Ein $5\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe stirbt unter den Erscheinungen der Peritonitis und einer Peliosis rheumatica. Die Sektion ergibt Perforation des Darms im Bereich eigenartiger, massiger und umschriebener, nicht durch örtliche Kreislaufstörungen bedingter Nekrosen im Bereich stärkerer Ansammlungen von Spulwürmern. Die mikroskopische Untersuchung ergibt scharf abgesetzte Nekrosen der Darmwand mit wahrscheinlich primären Muskelnekrosen innerhalb derselben, in Hoden und Haut schwerste akute Arteriitis der kleinen Arterien.

Literaturverzeichnis.

- Fanconi, G.*, Die Askariden als Krankheitserreger. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 19, S. 434. — *Flury, F.*, Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **67**, 275. 1912. — *Gerlach, W.*, Über mechanische Schleimhautschädigungen durch Askariden bei Askaridenileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **173**. 1922. — *Höppel, R.*, Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**, 159. 1923. — *Schlößmann*, Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**. 1921. — *Spieth, H.*, Beitrag zur Askariden-erkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Giftwirkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**, 1914. — *Yamauchi, M.*, Über Gewebsverände-rungen, insbesondere Granulationsgeschwülste durch Askariden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**, 469. 1924.
-