

(Aus dem Pathologischen Institut der Krankenanstalt in Bremen.  
Direktor: Prof. Dr. *Borrmann*.)

## **Über Polyserositis chronica fibrosa und verwandte Zustände. (Ein Fall von Zuckergußdarm.)**

Von

**Alexander Borrmann,**

Assistent am Pathologischen Institut der Universität Jena.

Mit 10 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 25. August 1926.)*

Wenn wir von der tuberkulösen und carcinomatösen Entzündung der serösen Häute absehen, so gibt es noch andere entzündliche Erkrankungen chronischer Natur an den Serosen, die ursächlich oft nicht zu erklären sind. Manchmal treten sie als Folge einer anderen örtlichen Erkrankung auf, dann bei Infektionskrankheiten oder auch bei Nephritis, manchmal entwickeln sie sich schleichend ohne jede nachweisbare Ursache und werden aus diesem Grunde wohl auch als idiopathisch bezeichnet. Der Prozeß ist entweder auf eine Höhle beschränkt, z. B. auf eine Pleurahöhle oder er befällt beide Pleurahöhlen, auch kann der Herzbeutel allein oder zusammen mit den Pleuren erkrankt sein; andererseits kann der Prozeß auch allein in der Bauchhöhle lokalisiert sein und auch hier entweder idiopathisch entstehen oder im Anschluß an Geschlechtsorganerkrankungen, an Appendicitis, Cholecystitis, Ulcus ventriculi bzw. duodeni oder andere chronisch-entzündliche, zunächst lokalisierte Prozesse. Pathologisch-anatomisch sehen wir das bekannte Bild: die Serosa der Lungen z. B. ist mehr oder weniger stark verdickt, die Blätter untereinander strangförmig oder flächenhaft verwachsen, Flüssigkeitsergüsse sind dabei keine Seltenheit. In der Bauchhöhle kommt es zu Verwachsungen der Darmschlingen untereinander oder auch mit dem seitlichen Bauchfell, es findet sich oft freie Flüssigkeit oder auch daneben zwischen verbackenen Darmschlingen kleinere Mengen wassersüchtiger Ergüsse. Auch der Überzug der Leber, der Milz und des Magens kann dabei mäßige Verdickungen und Verwachsungen mit den Nachbarorganen, z. B. mit dem Zwerchfell zeigen.

Aus diesen ursächlich verschieden zu bewertenden, anatomisch aber im großen und ganzen immer dasselbe und genügend bekannte Bild bietenden Serosaerkrankungen hebt sich nun ein chronisch-

entzündlicher Prozeß der serösen Häute heraus, der sich einmal durch seine schleichende und langdauernde Entwicklung, dann durch seine Lokalisation, durch sein Fortschreiten von einer Höhle auf die andere und schließlich durch sein makroskopisches und mikroskopisches anatomisches Bild von den obengenannten Serosaveränderungen unterscheidet. Um letzteres gleich vorwegzunehmen: die befallenen serösen Häute zeigen eine mächtige Verdickung von sehnig weißem, perlmutterartig glänzendem Aussehen und derber Konsistenz. Die Organe sehen aus wie mit einem Zuckerguß bedeckt, ein Name, der zuerst von *Curschmann* in einem Falle von isolierter Erkrankung der Leberserosa eingeführt wurde als „Zuckergußleber“. Der Name wird heute allgemein gebraucht für sämtliche befallenen Organe, und man spricht von Zuckergußmilz, Zuckergußpleura usw. Andere Bezeichnungen für diese Erkrankung sind: Schwartenkrankheit (*Rose*), Polyserositis fibrosa (*Gofferté*), progressive Hyaloserositis (*Nicholls*), Perivisceritis, Linite plastique (Franzosen), Polyoromenitis (Italiener). *Pick* hat den Prozeß als „perikarditische Pseudolebercirrhose“ bezeichnet, indem er annahm, daß zunächst die Herzbeutelblätter befallen seien, die durch Verdickung, Sklerosierung und Schrumpfung den Abfluß des venösen Blutes in das rechte Herz hindernd beeinflussen; infolgedessen käme es zur Stauungsleber mit starker Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die sich auch auf die Leberkapsel fortsetzen und zu einer Stauung im Pfortaderkreislauf führen sollte mit nachfolgendem Ascites. Die Erklärung *Picks* wird von den meisten Forschern nicht anerkannt, seine Bezeichnung „perikarditische Pseudolebercirrhose“ abgelehnt, und zwar aus folgenden Gründen: häufig fehlen die Veränderungen am Perikard, und es kommt manchmal die Zuckergußserosa nur in der oberen Bauchhöhle vor (Leber, Milz, abdominale Fläche des Zwerchfells), ja, es sind sogar einzelne Fälle beschrieben, in denen nur eine Zuckergußleber vorhanden war mit hochgradigem Ascites, der also nicht durch eine Stauung im Pfortaderkreislauf vom Herzen her zu erklären war. Ferner fehlen oft jegliche Bindegewebswucherungen in der Leber, und schließlich wird angeführt, daß letztere, falls als Stauungsfolgen wirklich vorhanden, immer nur geringfügig seien und nur in der Umgebung der Zentralvenen gefunden würden, nicht aber in der Peripherie der Acini, somit sich auch nicht auf die Leberkapsel fortsetzen und zu dieser mächtigen zuckergußartigen Verdickung der letzteren führen könnten.

Schon vorhin war erwähnt, daß neben dem typischen anatomischen Bilde vor allem die Lokalisation und das Fortschreiten des Prozesses von einer Höhle auf die andere charakteristisch seien. Entweder ist eine Höhle befallen oder mehrere, manchmal, z. B. in der Bauchhöhle, sogar nur ein Organ, Leber oder Milz. Wir werden später noch ausführlich darauf einzugehen haben, ob und wie häufig lediglich eine Be-

teilung des Darmes, also ein isolierter Zuckergußdarm ohne Zuckerguß der anderen Bauchorgane und auch des seitlichen Peritoneums sich findet. *Gofferjé* (1905) hat 40 Fälle von Polyserositis tabellarisch zusammengestellt und folgendes gefunden: der Herzbeutel war bis zum Tode unbeteiligt nur 3 mal; eine oder beide Pleurahöhlen unbeteiligt nur 9 resp. 6 mal; die rechte Pleurahöhle ebensooft frei von Veränderungen wie die linke 4 resp. 5 mal. Demgegenüber betont *Siegert* (1898), daß in allen Fällen die rechte Pleurahöhle stärker beteiligt war als die linke; er verfügt allerdings nur über 9 Fälle, einschließlich eines eigenen beobachteten Falles. Nach *Gofferjé* war in den 40 Fällen seiner Tabelle die Leberkapsel 39 mal, die Milzkapsel 34 mal beteiligt, 8 mal waren 2 Höhlen, 8 mal 3 Höhlen und 24 mal 4 Höhlen befallen. Er macht dann noch folgende Einteilung:

- A. 3 Fälle ohne Beteiligung des Perikards,
- B. 1 Fall mit terminaler Perikarditis,
- C. 3 Fälle mit Beschränkung des Brusthöhlenprozesses auf die Nähe des Zwerchfells,
- D. 3 Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf die Leber,
- E. 2 Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf die Leber und Milz,
- F. 11 Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf Leber, Milz, vordere Bauchwand und Peritoneum,
- G. 1 Fall mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf das Peritoneum parietale,
- H. 16 Fälle mit diffuser Ausbreitung des Prozesses in allen befallenen Höhlen.

Aus dieser Zusammenstellung *Gofferjés* geht also hervor, daß bei der Polyserositis fibrosa die Leberserosa und das Perikard am häufigsten befallen sind, erstere unter den 40 Fällen 39 mal, letzteres 36 mal. Auffallend ist, daß die Veränderungen in der Umgebung des Zwerchfells immer am stärksten sind; so sagt *Gofferjé*: „Die Intensität des Prozesses ist fast durchweg am größten in der Nähe des Zwerchfells. Das gilt auch von den Fällen mit diffuser Ausbreitung und scheint ein allgemeines Gesetz zu sein.“ Da klinisch wie anatomisch ein Weiterschreiten des Prozesses von einer Höhle auf die andere sichergestellt ist, nimmt man als Erklärung für die ausgesprochene Lokalisation in der Umgebung des Zwerchfells vorwiegend mechanische Einflüsse an (Atmung, Zwerchfellbewegung, Herzaktion), und zur Erklärung des Fortschreitens kommen die Stomata des Zwerchfells und der Verlauf der Lymphbahnen von der Bauch- in die Brusthöhle und umgekehrt in Betracht. *Hess* sagt: „Vielfache Untersuchungen haben uns gelehrt, daß wir die Peritonealhöhle, die Pleuren und das Perikard als große Lymphräume

auffassen dürfen, welche miteinander und mit dem Lymphgefäßsystem kommunizieren.“

Ob der primäre Sitz der Erkrankung der untere Abschnitt der Brusthöhle oder der obere Abschnitt der Bauchhöhle ist, und ob dementsprechend ein Fortschreiten des Prozesses von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung stattgefunden hat, ist durchaus nicht immer leicht zu entscheiden. Die anatomische Diagnose läßt bei der Sektion oft im Stich, und die Krankengeschichte gestattet deshalb häufig keinen Schluß, weil der Verlauf sich über viele Jahre hinzieht und meist nicht zusammenhängend beobachtet wird. Doch sind Fälle bekannt, in denen eine Perikarditis die Krankheit eröffnete, auch können alte Herzfehler, bei denen das Perikard oft mitbeteiligt ist, wichtige Fingerzeige geben. Hess meint, daß in den meisten Fällen der Prozeß von der Leber oder Milz ausgeht, da beide Organe bei Infektionskrankheiten eine besondere Rolle spielen durch Anhäufung von Giftstoffen, die dann sowohl an der Kapsel dieser Organe entzündliche Prozesse hervorrufen, wie auch andererseits auf dem Wege der Aufhängebänder dieser Organe mit dem Lymphstrom nach oben, zum Zwerchfell, und weiter in die Pleurahöhlen und das Perikard gelangen können. (Auf die Ursache der Polyserositis fibrosa gehe ich später noch ein.) Diese Ansicht Hess' wird gestützt durch eine Bemerkung Siegerts, der sagt: „Eine Zuckergußpleura rechts ist häufig, links ist eine stärkere Beteiligung der Pleura an eine bestehende Zuckergußmilz gebunden. Besonders charakteristisch ist die Lokalisation der rechtsseitigen Pleuritis bei aufsteigendem Verlauf, und zwar zeigt sich dann gerade die Pleura des Unterlappens der rechten Lunge mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells und dem Perikard des rechten Herzens zu einer schwieligen Masse verbacken. Ebenso konstant ist der Befund chronischer Perikarditis mit partieller oder totaler Synechie. Ist eine partielle Synechie vorhanden, so bezieht sie sich stets auf das rechte Herz und auch bei totaler ist hier die Veränderung häufig am hochgradigsten.“

Wir kommen nun zum eigentlichen Thema unserer Arbeit, zum Verhalten des Bauchfells bei der Polyserositis fibrosa, sowohl des parietalen wie des visceralen Blattes. Wir müssen hier trennen zwischen den beiden Fragen: erstens, wie verhält sich das Bauchfell in solchen Fällen, wo in der oberen Bauchhöhle evtl. auch in den Brusthöhlen, Zuckergußserosen sich finden (Leber, Milz, Zwerchfell evtl. auch Übergreifen auf Magen und Colon transversum) und zweitens: *gibt es Fälle, in denen nur das Peritoneum allein befallen ist, entweder beide Blätter oder nur das eine, das parietale oder viscerele (isolierter Zuckergußdarm), also ohne Mitbeteiligung der Organe der oberen Bauchhöhle (Leber, Milz, Magen), des Zwerchfells, des Perikards und der Pleurahöhlen?*

In manchen beschriebenen Fällen war der Prozeß nicht nur auf Leber, Milz und Zwerchfell beschränkt, sondern hatte sich auf den Magen, auf das Mesenterium oder Mesocolon fortgesetzt, auch war das Netz einige Male zu einem dicken, weißlichen Klumpen zusammengerollt. Nur ganz selten wird berichtet, daß in derartigen Fällen auch auf der Darmserosa, besonders auf dem Sigmoid, Zuckerguß in geringer Ausdehnung vorhanden war. Es ist auffallend, daß in den Fällen von Zuckergußserosa der Organe der oberen Bauchhöhle der Darm so selten beteiligt ist, und daß, wenn das Peritoneum beteiligt war, immer das seitliche die stärksten Veränderungen zeigte. *Goffjeré* sagt:

„Eine Verbreitung des visceralen Prozesses über Leber und Milz hinaus abwärts findet sich aber kaum je, ohne daß auch parietale Bezirke des Bauchfelles ergriffen wären. Von diesen wird das Zwerchfell und die obere Hälfte der Bauchwand bis zum Nabel am häufigsten ergriffen; es kommen dann die Bilder zustande, die gerade die obersten Teile der Bauchhöhle zu weißglänzenden Schwarten ausgegossen zeigen.“ Seltener ist eine isolierte Erkrankung des seitlichen Peritoneum der unteren Bauchhöhle oder nur der Beckenhöhle, „eine rein parietale Bauchhöhlenveränderung scheint selten zu sein“ (*Goffjeré*).

Fälle, in denen das ganze Peritoneum, das viscerele und parietale Blatt, zuckergußartige Verdickungen zeigte, sind 3 mal beschrieben von *Pasquier*, *H. Vierordt* und von *Wunschheim* und *Příbram*. Es sei nochmals betont, daß in allen diesen Fällen auch die Organe der oberen Bauchhöhle mit erkrankt waren, einige Male auch die Serosa der Brusthöhle. Wir kommen nun zu der letzten Frage: gibt es auch eine Zuckergußveränderung der Darmserosa allein, also ohne Beteiligung der Organe der oberen Bauchgegend und der Brusthöhlenserösen, ja vielleicht sogar ohne Beteiligung des seitlichen Bauchfells, und können derartige Fälle mit unter die Polyserositis fibrosa im allgemeinen gerechnet werden oder sind sie anatomisch und ätiologisch abzugrenzen?

Bevor ich auf diese Frage näher eingehe, will ich zunächst die Krankengeschichte, den Sektionsbefund und die mikroskopische Beschreibung eines Falles bringen, der im Bremer pathologischen Institut zur Sektion kam und mir von Herrn Prof. *Borrmann* zur Bearbeitung übergeben wurde.

#### *Krankengeschichte.*

Heinrich O., 57 Jahre alt, Karussellbesitzer, am 11. I. 1924 in das St.-Joseph-Stift in Bremen aufgenommen. Stammt aus gesunder Familie, Eltern und Großeltern sehr alt geworden, von 7 Brüdern noch 6 am Leben und völlig gesund. War nie ernstlich krank, seit Mai 1923 häufig übles Befinden und Klagen über Mattigkeit. Stuhl dabei mitunter fast weiß, Harn rötlich gefärbt, meist sehr spärlich und bisweilen anscheinend Schleim enthaltend. In der letzten Zeit Kopfschmerzen, schlechter Schlaf und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. In den letzten Monaten 40 Pfund Gewichtsabnahme, von 206 auf 166 Pfd. Der behandelnde Arzt vermutet Gallensteinleiden.

Status praesens: Bei der Untersuchung des kräftigen, noch ziemlich gut genährten Mannes wird Gelbsucht, starke Lebervergrößerung, Druckschmerz in der Gallenblasengegend festgestellt. Stuhl weißlich, tonfarben, Urin rotbraun.

Trotz geeigneter Behandlung nimmt das Körpergewicht langsam aber regelmäßig infolge schlechter Eßlust ab, Leberschwellung geht aber zurück und ebenso die Gelbsucht.

Magendurchleuchtung ergibt geringe Peristaltik und dauernde Einziehung an der kleinen Kurvatur; die Tätigkeit des Pylorus träge und unregelmäßig. Es wird an Ulcus duodeni gedacht und eine Novoprotinkur eingeleitet, die aber heftiges abendliches Fieber verursacht. Nach 4 fleischfreien Tagen wird im Stuhl kein okkultes Blut gefunden. Stuhl äußerst träge, erfolgt nur noch auf Arznei oder Einläufe und besteht aus harten schwarzen Bröckeln; nach jeder Entleerung Erleichterung und Nachlassen der Schmerzen im Bauch. Am 26. III. Ödem der Füße, der bisher von Zucker und Eiweiß freie Urin enthält jetzt 1‰ Eiweiß; bald darauf Auftreibung des Leibes, in den abhängigen Teilen Schallverkürzung und Fluktuation. Ascites.

Am 5. IV. geht Patient auf Urlaub und kehrt nicht wieder zurück.

Da sich die Beschwerden jedoch in keiner Weise ändern, die ärztliche Behandlung zu Hause keinen Erfolg hat, wird Patient dem Chirurgen überwiesen. Am 10. VII. 1924 Laparotomie (Dr. *Lengemann*): In der Bauchhöhle mäßig viel klar-seröse Ascitesflüssigkeit, die Darmschlingen sind von einer dicken, weißlich schimmernden Schicht überzogen, stark verkürzt und liegen starr im oberen Bauchraum. Das Lig. gastrocolicum und hepatoduodenale in eine weißschimmernde, derbe Membran umgewandelt, Leberserosa nur ganz wenig verdickt. Um einen besseren Überblick zu gewinnen, wird das Lig. gastrocolicum gespalten, doch keine Geschwulst gefunden oder ein anderer ursächlich wichtiger Befund erhoben. Es sollte eine Talmasche Operation vorgenommen werden, doch wurde sie wegen großer Schwierigkeiten und wegen mangelnder Aussicht auf Erfolg unterlassen, die Bauchhöhle geschlossen. Kräfte des Kranken nehmen rasch ab, Nahrungsaufnahme erschwert, Stuhlgang angehalten, 8 Tage nach der Operation Tod an Entkräftung.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Dr. Borrmann):* Colon ascendens und transversum sind stark gebläht, Serosa weißlich verdickt, frisch injiziert. Während das Kolon normal lang ist, fällt auf, daß der Dünndarm außerordentlich verkürzt ist, seine Schlingen sind weiter als gewöhnlich, die Wand stark verdickt, die Serosa bildet eine derbe, weiße, glänzende Schicht, die sich ununterbrochen auf die Gekröswurzel fortsetzt; auch diese ist stark geschrumpft und verkürzt. Einzelheiten sind an dieser weißlich schwierigen Serosa vorläufig nicht zu erkennen, hier und da liegt etwas frisches Fibrin auf ihr, besonders in den oberen Bauchabschnitten. In der unteren Bauch- und Beckenhöhle mäßig viel freie getrübbte Flüssigkeit, zwischen einzelnen Darmschlingen, auch zwischen Flexura sinistra coli und Milz, kleine Depots klarer Flüssigkeit. Herz vergrößert, schlaff, Herzbeutel glatt und spiegelnd, nicht verdickt, Muskulatur trübe, Klappen o. B. Lungen beiderseits über den Oberlappen frei, über den Unterlappen größtenteils flächenhaft und locker verwachsen, die Pleuren nicht verdickt, Lungengewebe fast ganz luftleer, blutreich. Milz groß, mit der Umgebung teilweise fest verwachsen, Kapsel nicht besonders stark verdickt, Schnittfläche weich, gut bluthaltig, Follikel groß und zackig. Magen und Duodenum o. B., die Serosa des Magens nicht verdickt. Leber groß, derb, acinöse Zeichnung etwas undeutlich, das Bindegewebe scheinbar vermehrt, Leberkapsel mäßig verdickt, glatt. Beckenorgane o. B. Das seitliche Peritoneum zeigt nirgends Verdickungen. Nieren weich, Oberfläche glatt, Rinde etwas verbreitert, trübe, gelblich gefleckt.

Lig. gastrocolicum in seiner linken Hälfte bei der Operation durchtrennt und wieder vernäht, weißlich, verdickt und etwas verkürzt. Rechte Hälfte des Querkolon und die Flexura dextra coli mit der Unterfläche des rechten Leberlappens sehr fest verwachsen durch eine derbe, 2 mm dicke bindegewebige Schicht, die frisch injiziert ist und einen zarten Fibrinüberzug zeigt. Auch Colon ascendens ist mit dem seitlichen Bauchfell durch die gleiche dicke, bindegewebige Schicht verwachsen; Serosaverdickung hier so stark, daß man den Darm als solchen, seine Haustren und Appendices epiploicae, nicht mehr erkennen kann.

Während der ganze Dickdarm nur wenig verkürzt ist, fällt eine sehr starke Verkürzung des Dünndarms auf (Abb. 1). Die einzelnen Schlingen des im oberen Bauchraum gelegenen Dünndarmknäuels, deren Gestaltung man infolge der weißlichen, schwieligen Serosaverdickung zunächst nicht überall erkennen kann, lassen sich stumpf voneinander trennen, hier leichter, dort schwerer, manchmal reißen Schichten der verdickten Serosa mit ab. Die Serosaverdickung erweist sich als eine 1—4 mm dicke, derbe, bindegewebige Schicht, die außen ein weißliches, glänzendes, an Porzellan oder Zuckerguß erinnerndes Aussehen zeigt (Abb. 1). Diese bindegewebige, an den verschiedenen Stellen verschieden dicke Hülle umgibt den ganzen Dünn- und Dickdarm bis hinauf zur Plica und hinab bis zum Beginn des Rectums, der ganze Darm ist geradezu eingescheidet von dieser Hülle, die sich auch auf die stark verdickte und verkürzte Radix mesenterii fortsetzt, allmählich dünner werdend. Der Dünndarm hat nur noch eine Länge von gut 2 m, vom Pylorus bis zur Klappe gemessen. Beim Aufschneiden des Darmes ergeben sich Schwierigkeiten: die Schere dringt nicht vor, man fühlt mit dem Finger Falten, die sich wie Invaginationen anfühlen. Auf Querschnitten durch das Kaliber des Dünndarms ergibt sich, daß letzteres ganz verschieden weit ist, manchmal verengt, manchmal erweitert; das Darmrohr ist in der Längsrichtung stark geschrumpft, so daß es spornartige, manchmal kulissenartig angeordnete Falten und Erhebungen in das Lumen hinein gebildet hat; die Schleimhaut ist verdickt, häufig zottig und überzieht diese Falten und Vorsprünge. Im Darm findet sich nur galliger Schleim, der die Schleimhaut stellenweise grün gefärbt hat, nur im Rectum ist etwas breiiger Kot.

*Pathologisch-anatomische Diagnose:* Schlaffe Pneumonie in beiden Unterlappen. Schlaffe, etwas erweiterte Herz. Lockere Pleuraadhäsionen über beiden Unterlappen, Fiebermiltz. Chronische fibröse Serositis visceralis mit starker Schrumpfung des Dünndarms. Nephrose und Nephritis. Frische Peritonitis im oberen Bauchraum. Beginnende Cirrhose der Leber (?).

*Mikroskopische Untersuchung.* Niere: Fleckweise starke fettige Degeneration, Quellung und Abschuppung der Harnkanälchenepithelien, hyaline Zylinder und geringe entzündliche Infiltration in der Umgebung der gewundenen Kanälchen.

*Leber:* Ziemlich ausgedehnte und diffuse Vermehrung und kleinzellige Infiltration des Bindegewebes in der Peripherie der Acini ohne erhebliche Gallengangs-wucherung.

*Darm:* Es werden einmal Querschnitte durch die ganze Dünndarmwand eingesetzt und dann kleinere Stücke von den verschiedensten Stellen der verdickten Serosa des Dünn- und Dickdarmes; die Stücke werden in Formol-Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, die Schnitte mit Hämalau und van Gieson gefärbt, außerdem wird auf Plasmazellen, Fibrin und elastische Fasern gefärbt. Aus besonderen Gründen, auf die ich später noch eingehe, werden einige Serien geschnitten.

Bei der Lupenbetrachtung fällt zunächst auf, daß die Darmwand überall verdickt ist und zwar verschieden stark, und daß diese Verdickung hauptsächlich die Serosa betrifft. Meistens ist die Serosaverdickung auf der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite am stärksten, manchmal bis zu 4 mm, während

sie zu beiden Seiten, nach dem Gekröseansatz zu, allmählich dünner wird. Es finden sich aber auch andere Abschnitte, in denen die Verdickung nur 1—2 mm

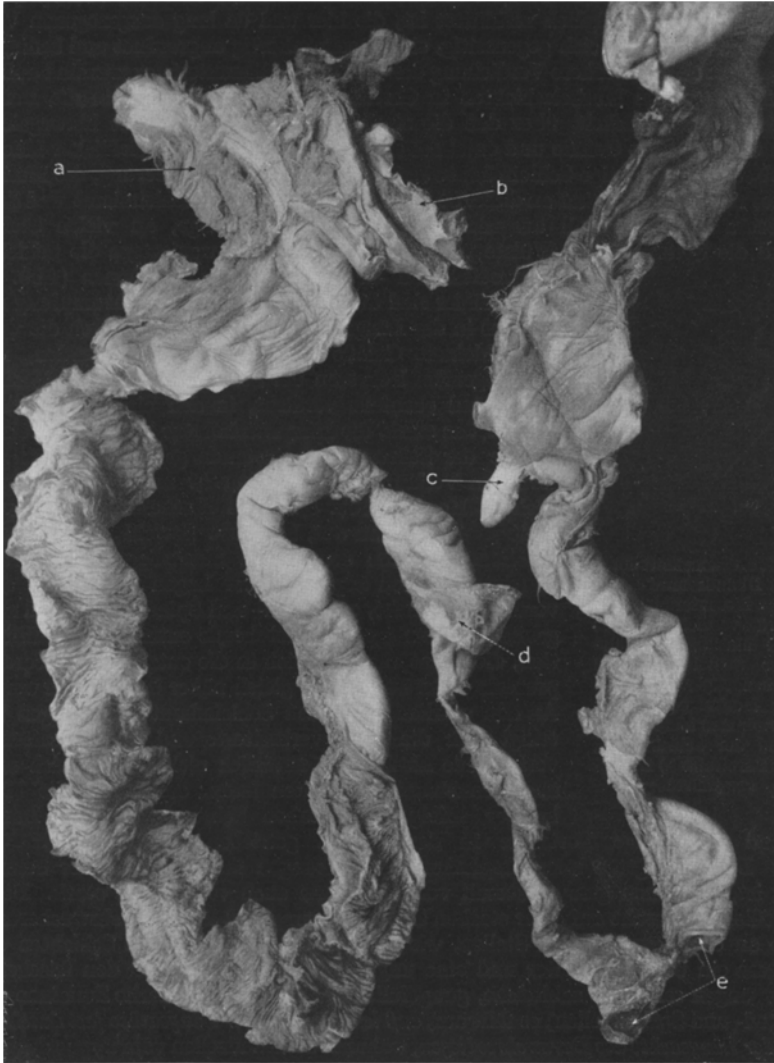


Abb. 1. Serositis, Peritonitis chronica fibrosa retrahens. (Intestinalsklerose, Zuckergußdarm.) Der Dünndarm ist bis auf gut 2 m geschrumpft. *a* = Duodenum; *b* = Pankreas; *c* = Appendix; *d* = verdickte Serosaschichten, vom Darm abgezogen; *e* = Querschnitt durch das Darmrohr: Wand verdickt, kulissenartig vorspringende Schleimhautfalten. (Folge der Schrumpfung des Darmes in der Längsachse.)

beträgt und sich auch in dieser Stärke weit auf den Mesenterialansatz fortsetzt. Auch sind beide Muskellagen verschieden stark verdickt, manchmal bis zu 2 oder 3 mm. Schleimhaut und Submucosa zeigen nun ganz besondere Verhältnisse.



Wir betrachten Abb. 2, einen Querschnitt durch eine Dünndarmschlinge mit dem Mesenterialansatz. Neben der starken Verdickung der Serosa und der Muskelschichten fällt auf, daß die Schleimhaut und mit ihr die Submucosa stark polypöse verdickt und mannigfach zerklüftet ist, die hier und da lang ausgezogenen Vorsprünge überlagern sich gegenseitig, sind stockwerkartig angeordnet und bedingen so eine noch viel stärkere Verdickung der Wand. Am Mesenterialansatz sind außerdem die ganzen Muskelschichten in Gestalt eines langen Zapfens in die Darmlumination vorgebuckelt, über den die stark gewulstete Schleimhaut hinwegzieht. Im Gekröse viele Gefäße und entzündliche Infiltrationsherde in reichlicher Menge. Abb. 3 zeigt derartige Schleimhautwülste bei schwacher Vergrößerung, die Muskulatur und die Serosa sind an dieser Stelle ebenfalls verdickt. Schleimhaut und Submucosa zeigen überall ausgedehnte entzündliche Vorgänge, an vielen Stellen sind die Spitzen dieser Wülste völlig nekrotisch, soweit wenigstens die Schleimhautzotten und -drüsen in Betracht kommen (Abb. 4).



Abb. 2. Querschnitt durch das Dünndarmrohr und den Mesenterialansatz: stark verdickte Serosa und Muskulatur, polypöse Schleimhaut und kolbenartiger Fortsatz der Muskulatur in das Darmlumen hinein. (Wirkung der Schrumpfung des Darmrohres.) Lupenvergrößerung.

Diese Bilder sind durch die hochgradige Schrumpfung des Darmes in der Längsrichtung zu erklären, durch die wohl auch kleinere Gefäße zusammengedrückt wurden, mit nachfolgenden Nekrosen der Schleimhaut. Beide Muskulagen sind ebenfalls verdickt, in den einzelnen Partien verschieden stark, die Längsmuskulatur läßt häufig einen infolge der Schrumpfung zustande gekommenen wellenförmigen Verlauf erkennen mit sehr nahe aneinandergedrängten Kernen (Abb. 5). Viele Muskelfasern sind verbreitert, hyalin entartet, kernarm. Sowohl in der schmalen Zone zwischen den beiden Muskellagen als auch in den interstitiellen Septen beider Lagen sieht man eine verschieden starke, aus Rund- und Spindelzellen und neugebildetem Bindegewebe bestehende entzündliche Infiltration, die ununterbrochen sich in die entzündlichen Serosaprozesse fortsetzt, die ich gleich näher beschreiben werde. An den starken polypösen Schleimhautverdickungen beteiligt sich die zwar verbreiterte und oft wellenförmig verlaufende Muskulatur natürlich nicht, wenngleich man auch manchmal beobachten kann, daß selbst die Muskulatur infolge der starken Schrumpfung der Darm-

wand spornartige Fortsätze in das Lumen getrieben hat (Abb. 2).

Die wichtigsten mikroskopischen Veränderungen finden wir an der Serosa; sie ist, wie schon gesagt, überall verdickt, wenn auch verschieden stark. Diese Verdickung beruht auf einer starken Zellvermehrung und Bindegewebswucherung, die an den verschiedenen Stellen, wie auch in den verschiedenen Schichten der Serosa ein ungleiches Alter und eine ungleiche Stärke zeigen. In den frischeren Vorgängen sehen wir zahlreiche, gut gefüllte Gefäße und eine starke Zunahme der Rund- und Spindelzellen; es fällt auf, daß letztere mit ihrer Längsachse fast durchweg in der Längsachse des Darmrohres liegen, während die Rundzellen vom Typus der einkernigen Lymphocyten entweder in Haufen oder in längsgestellten Reihen zwischen den neugebildeten Bindegewebsfasern liegen (Abb. 6) (den eigenartigen Herd in der Mitte der Abbildung bespreche ich später). Es fällt weiterhin auf, daß diese bindegewebigen Wucherungen der Serosa häufig in mehreren Schichten übereinanderliegen, und die einzelnen Schichten durch künstlich entstandene, schmale, längsgestellte Spalten voneinander zu trennen sind; auch bei der Sektion ließen sich ja manchmal schon einzelne Schichten abziehen. Nur selten sieht man, daß die Kerne des neugebildeten jungen Bindegewebes und ein verzweigtes Capillarnetz,

umgeben von Rundzellenhaufen, die verdickte Serosa in querer Richtung durchziehen, also mehr organisatorische Prozesse vorliegen; an solchen Stellen kann



Abb. 3. Infolge der Schrumpfung des Darmrohres polypös hochgehobene Schleimhaut und Submucosa des Dünndarms. Serosa verdickt. (Schwache Vergr.)

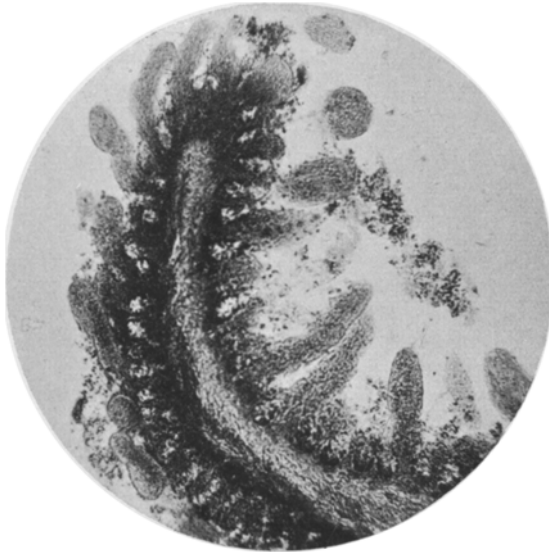


Abb. 4. Papillärer Schleimhautwulst, völlig nekrotisch. (Schwache Vergr.)

man dann hin und wieder noch ältere, eingedickte und zusammengesinterte, hyalin aussehende, größtenteils in Organisation begriffene Fibrinmassen in mikroskopisch

kleinen Komplexen auf der verdickten Serosa oder in ihren obersten Schichten liegen sehen. Häufig sieht man auch *Plasmazellen*. *Frisches Fibrin* findet man nur

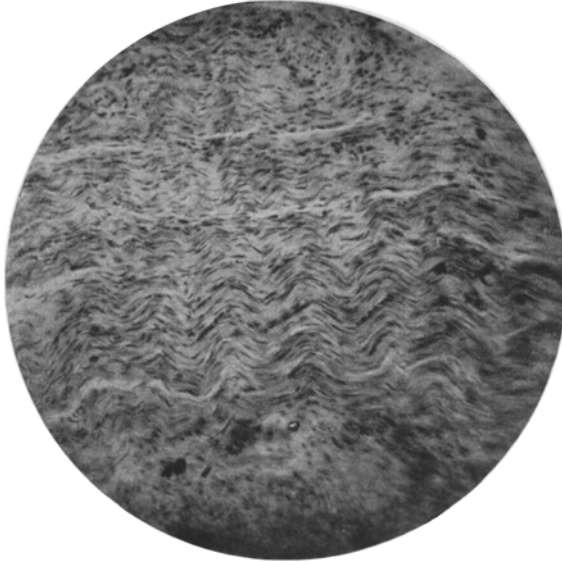


Abb. 5. Gewellt verlaufende, teilweise hyaline Muskulatur mit dichtstehenden Kernen. (Folge der Schrumpfung des Darmrohres.) (Mittlere Vergr.)



Abb. 6. Chronisch-entzündliche Verdickung der Darmserosa; in der Mitte hyaliner Körper mit Verkalkung. (Schwache Vergr.)

auf der Serosa der Darmschlingen der oberen Bauchgegend als Folge der frischen postoperativen Peritonitis. Manchmal sieht man die *elastische Faserlage* der Serosa an zwei verschiedenen Stellen in dem gleichen Präparat verlaufen, und zwar die eine Lage an der Grenze zwischen Muskulatur und Serosa, eine zweite aus feinsten, teilweise zerrissenen und krümelig zerfallenen, stark gewellten Fasern bestehende Lage in der Mitte der verdickten Serosa, woraus hervorgeht, daß die *Elastica* der Serosa durch die chronische Bindegewebswucherung aufgesplittert und ihre äußere Lage in die Höhe gedrängt ist und ununterbrochen in der Mitte der verdickten Serosa verläuft.

Der entzündliche Prozeß setzt sich nicht nur auf die Serosa des Mesenterialansatzes fort, sondern geht auch in das Fettgewebe des letzteren hinein. In denjenigen Abschnitten der Serosa, in denen der entzündliche Prozeß älterer Natur ist, treten nun hyaline Bindegewebsfasern auf, verschieden breit, kernarm, glänzend,



Abb. 7. Chronisch-entzündliche Verdickung der Darmserosa mit hyaliner Entartung der Bindegewebsfasern. (Mittlere Vergr.)

homogen, gerade oder gewellt verlaufend, wie es Abb. 7 zeigt; ein noch älteres Stadium mit narbiger Schrumpfung zeigt uns Abb. 8; an der Oberfläche sieht man eine schmale *Verkalkungszone*. Die hyalinen, narbenähnlichen Teile finden sich hauptsächlich in den oberen Schichten der Serosa (Abb. 8), was wohl durch die schlechte Ernährung erklärt wird; diese Veränderung bedingt das makroskopisch so typische sehnig glänzende, porzellanartige, zuckergußähnliche Aussehen der Serosaoberfläche.

Ich muß nun noch auf eigenartige Gebilde in der verdickten Serosa zu sprechen kommen, die zunächst den Eindruck von Parasiten machten. Abb. 6 zeigt uns ein solches Gebilde bei schwacher Vergrößerung: leicht streifige, vorwiegend aber hyaline schmale Bänder sind zu einem knäuelartigen Komplex zusammengerollt, der an einer exzentrisch gelegenen Stelle einen länglichen, verkalkten Bezirk zeigt. Das Gebilde ist scharf begrenzt und liegt unvermittelt in dem entzündlichen Gewebe, das auffallenderweise nur wenige hyaline Teile zeigt. In Abb. 9 sehen wir bei

starker Vergrößerung, daß es sich um aufgerollte, andeutungsweise konzentrisch geschichtete, durchweg hyaline, kernarme Fasern handelt, die wohl als Bindegewebsfasern aufgefaßt werden müssen; das umgebende Gewebe ist ebenfalls stark

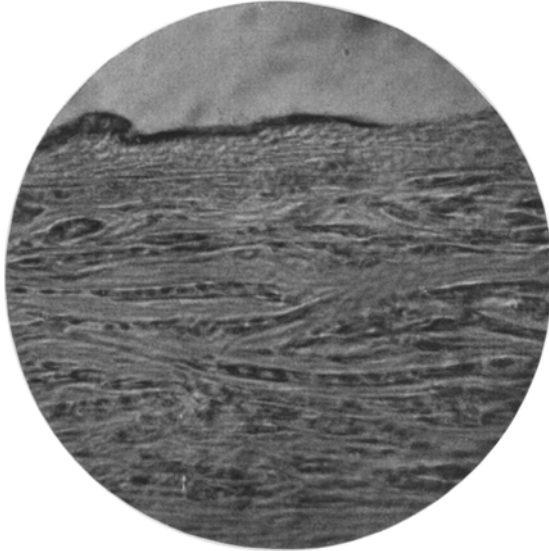


Abb. 8. Chronisch-entzündliche Verdickung der Darmserosa mit starker hyaliner Degeneration und narbiger Umwandlung des Bindegewebes. (Mittlere Vergr.)



Abb. 9. Hyalin entartete, zerrissene, infolge der Schrumpfung des Darmrohres spiralähnlich aufgerollte Bindegewebsfasern. (Starke Vergr.)

hyalin und sklerotisch. In Abb. 10 sehen wir den Prozeß im ersten Beginn, und ich nehme an, daß es sich um hyalin entartete, bei der Schrumpfung der Darmwand zerrissene und spiralähnliche aufgerollte Bindegewebsfasern handelt, da für Parasiten nicht der geringste Anhaltspunkt vorliegt. Diese Diagnose wird erhärtet durch mehrere Serien, die ergeben, daß die Gebilde kugelig oder oval sind, immer mit den umgebenden Bindegewebsfasern zusammenhängen, indem letztere unter Aufrollung in dem hyalinen Komplex verschwinden. Die Vermutung, daß vielleicht Gefäße eine Rolle beim Zustandekommen dieser Gebilde spielten, erwies sich als nicht richtig, da bei der Orceinfärbung keine elastischen Fasern in den hyalinen Körpern gefunden wurden.

*Mikroskopische Diagnose: Chronische, fibröse, geschichtete Serositis mit hyalinsklerotischer Degeneration, narbiger Schrumpfung und geringer Verkalkung des*

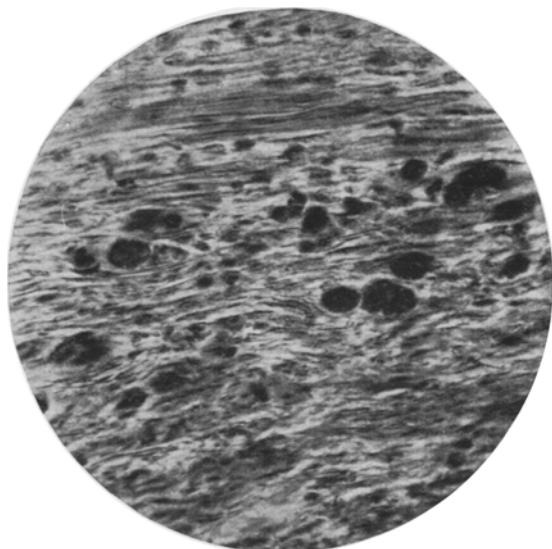


Abb. 10. Die ersten Anfänge der hyalinen Entartung, Zerreißen und Aufrollung der Bindegewebsfasern in der entzündlich verdickten Darmserosa. (Mittlere Vergr.)

*Bindegewebes; Zerreißen und Aufrollung der hyalinen Fasern unter Bildung konzentrisch geschichteter, an Parasiten erinnernder, kugeliger Gebilde. Lebercirrhose mittleren Grades. Nephritis und Nephrose.*

*Epikrise:* Ein 57-jähriger Mann erkrankt etwa 8 Monate vor seiner Einlieferung in das Krankenhaus und 14 Monate vor seinem Tode an Übelkeit und Mattigkeit, er hat harten weißen Stuhl, rötlich gefärbten Urin, Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. 40 Pfd. Gewichtsabnahme, von 206 auf 166. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus besteht Ikterus, große, druckempfindliche Leber, angehaltener Stuhl, Leibscherzen. Bei der Magendurchleuchtung: Einziehung an der kl. Kurvatur, träge Pylorusaktion. Die Leberschwellung geht zurück, in der Folgezeit steht ganz im Vordergrunde der äußerst träge Stuhlgang mit starken Leibscherzen, es

werden nur nach Einläufen und Medikamenten harte, schwarze Bröckel entleert, die kein okkultes Blut enthalten. Im Urin tritt nach 2 monatigem Krankenhausaufenthalt 1 ‰ Eiweiß auf, nach einem weiteren Monat Ascites. Entlassung ohne Besserung. 4 Monate später Verschlimmerung, Laparotomie, Operation unmöglich, Tod nach 8 Tagen an Erschöpfung und beginnender Peritonitis.

Die Sektion ergab geringen Ascites mit frischer Trübung infolge der akuten Peritonitis und das typische Bild des *Zuckergußdarmes*: starke, weißliche, porzellanartige Verdickung des ganzen Darmbauchfells, die Dünndarmschlingen, zu einem Konvolut zusammengeballt, liegen stark geschrumpft im oberen Bauchraum, *der Dünndarm ist von 6,50 m normaler Länge auf ca. 2 m infolge der Schrumpfung verkürzt*. Zuckerguß auch auf der geschrumpften Radix mesenterii. Nur hier und da Verwachsungen der Dünndarmschlingen untereinander, keine Verwachsungen mit anderen Organen oder mit dem seitlichen Bauchfell. Dieses ist ohne Veränderungen, nur ist das Colon ascendens durch eine 2 mm dicke, derbe, bindegewebige Schicht mit der seitlichen Bauchwand verwachsen, auch ist die rechte Hälfte des Querkolons und die Flexura dextra coli mit der Unterfläche der Leber verwachsen. Leberserosa nur wenig verdickt, ohne Zuckerguß, Milz ebenfalls ohne Zuckerguß, aber teilweise mit der Umgebung schwielig verwachsen. Perikard und Pleuren ohne Besonderheiten. In der Leber mikroskopisch mäßige Bindegewebsvermehrung, in den Nieren eine hochgradige Nephrose und mäßig starke Nephritis mit Zylindern. Eine Ursache für das Auftreten der Nierenentzündung 4 Monate vor dem Tode läßt sich nicht nachweisen. Die Lebercirrhose ist sicher sekundär entstanden, infolge der Einschwemmung giftiger Stoffe aus dem Darmkanal (Zersetzungsprozesse, Schleimhautnekrosen durch Ischämie infolge der Schrumpfung), und zwar hat dieser Vorgang etwa 6 Monate vor dem Tode bei der Aufnahme in das Krankenhaus begonnen, da die Leber damals stark vergrößert und schmerzhaft war (also damals noch keine ausgesprochene Cirrhose). *Der nach 2 monatigem Krankenhausaufenthalt zum ersten Male auftretende Ascites war eine Folge der ebenfalls erst sekundären Lebercirrhose und nicht eine Begleiterscheinung der Serositis des Darmes, die schon viele Monate bestand.*

Mikroskopisch erweist sich die starke Verdickung der Darmserosa als eine an den verschiedenen Stellen verschieden weit vorgeschrittene Entzündung ohne Exsudation mit hyaliner, sklerotischer Umwandlung und narbenartiger Schrumpfung des Bindegewebes, durch die die hochgradige Verkürzung des Darmes in der Längsrichtung zu erklären ist. Durch die Schrumpfung ist die Muskulatur ebenfalls verdickt, wellenförmig gekrümmt, die Submucosa und die Schleimhaut über der verkürzten Unterlage stark gewulstet, polypös verzweigt, so daß das Lumen oft

verlegt ist, auch beteiligt sich die Muskulatur häufig an der Bildung dieser polypösen Vorsprünge. An vielen Stellen sind die hyalin entarteten Bindegewebsfasern infolge der Schrumpfung zerrissen, zu runden und ovalen Gebilden spiralartig aufgerollt und zeigen hier und da Verkalkung; sie haben Ähnlichkeit mit Parasiten, doch handelt es sich nicht um solche.

*Wir haben also einen Fall von isolierter Erkrankung der ganzen Darmserosa, die das typische Bild bietet, wie wir es in den Fällen von Polyserositis fibrosa an den Serosen des Herzens, der Lungen, Leber, Milz, des Zwerchfells und des seitlichen Peritoneums sehen, mit dem auffallenden Befunde, daß alle die soeben genannten Organe in unserem Falle frei sind von den Veränderungen, wir haben also einen reinen Fall von alleinigem, aber vollständigem Zuckergußdarm.* Derartige Fälle von isoliertem Zuckergußdarm sind bisher in der Literatur nur selten beschrieben (die Seltenheit betont auch Dowd), und zwar nur von Chirurgen, da die Fälle wegen der abdominellen Symptome häufig operativ angegangen werden, allerdings immer unter einer falschen Diagnose wie Ileus, Geschwulst, tuberkulöse Peritonitis oder dgl. Bisher sind 13 Fälle in der Literatur beschrieben. Eine Zusammenstellung von 7 veröffentlichten Fällen und Beschreibung eines eigenen Falles finden wir bei *Winnen* (1921), der auch den Namen „Zuckergußdarm“ zuerst gebraucht. Ich verweise auf die beigegefügte Tabelle, in der die 13 veröffentlichten und der von mir beschriebene Fall zusammengestellt sind.

Wenn wir diese 14 Fälle anatomisch überblicken, so steht ganz im Vordergrund der Befund, daß nur das Bauchfell des Darmes befallen ist, während das seitliche wie die Organe der oberen Bauchhöhle (Leber, Milz, Magen), Zwerchfell, Herzbeutel und Pleurahöhlen frei sind von Veränderungen. Immerhin sehen wir in den Fällen von *Winnen*, *Poster* und in den beiden von *Eunike* auch schon beginnende, mehr oder weniger starke Kapselverdickungen an der Leber und Milz, teilweise sogar schon beginnenden Zuckerguß, auch in meinem Falle ist die Leberkapsel leicht verdickt, die Milz mit der Nachbarschaft verwachsen, aber ohne Zuckerguß. Diese Befunde sprechen für ein Fortschreiten des Prozesses in der Richtung von unten nach oben, aber nicht über das Zwerchfell hinaus. In 2 Fällen, von *du Pasquier* und *v. Wunschheim* und *Příbram*, war neben dem parietalen und visceralen Peritoneum die Leber und die Milz schon hochgradig verändert, da ihre Kapsel typischen Zuckerguß aufwies bei unverändertem Zwerchfell und ohne Beteiligung des Herzbeutels und der Pleuren. Ich lasse hier diese beiden eben genannten Fälle folgen:

*v. Wunschheim* und *Příbram*: 43jähriger Mann, 4 Jahre lang Ödem der Beine und Ascites, Nephritis interstitialis chronica. Sektion: Peritoneum überall sehr stark verdickt und weißglänzend, Leber, Milz und Nieren zeigen starke Stauung, Morbus Brightii. (Fall nicht ganz eindeutig.)



*du Pasquier*: 48jähriger Mann, 5½ Monate vor dem Tode Schwellung des Leibes, kein Ikterus, keine Stuhlverhaltung. Sektion: Peritoneum parietale et viscerale 3—4 mm dick, perlmutterartig, Leber, Milz und Magen von dicken Schalen umgeben und eingeschnürt. Därme zu kindskopfgroßer Masse verbacken.

Derartige Fälle bilden den Übergang zu Fällen, in denen alle 4 Höhlen, Pleuren, Perikard und Peritoneum befallen sind, und wir müssen annehmen, daß der genannte Vorgang an jeder Serosa beginnen und dann fortschreiten kann, und zwar gibt es folgende Wege: Beginn am Perikard allein mit Übergreifen auf eine oder beide Pleuren, Beginn am Perikard und an einer oder beiden Pleuren zu gleicher Zeit. Fortschreiten nach unten auf das Zwerchfell, Leber und Milz. Ein noch weiteres Fortschreiten nach unten auf den Darm kommt selten und dann nur in geringer Ausdehnung vor (*Gofferté*); falls der Prozeß sich nach unten fortsetzt, folgt er fast immer in erster Linie dem Peritoneum parietale. Das ist wohl so zu erklären, daß bei völliger Einkapselung der Leber und der Milz der Tod zu frühzeitig eintritt, so daß der Prozeß nicht mehr auf den Darm übergreifen kann.

Umgekehrt gibt es nun zweifellos Fälle, in denen die Serositis am Darm zuerst auftritt und zum typischen Zuckergußdarm führt, Fälle, bei denen das seitliche Bauchfell und die Organe der oberen Bauchhöhle meist, das Zwerchfell, wie das Perikard und die Pleuren immer unbeteiligt sind. Der Prozeß schreitet in diesen Fällen also kaum nach oben fort, da der Darm ein zu lebenswichtiges Organ ist, dessen durch Schrumpfung bedingte Verkürzung, manchmal auf  $\frac{1}{3}$  seiner normalen Länge, mit dem Leben nicht vereinbar ist. Nur so ist es zu erklären, daß der Prozeß nach oben über den Dickdarm und das Lig. gastrocolicum kaum hinausgeht und nur in einigen wenigen Fällen und dann nur in geringer Stärke die Leber und Milz noch befallen hat. Auch dem Fortschreiten des Vorganges von oben nach unten, aus den Brusthöhlen in die Bauchhöhle, sind ja Grenzen gesetzt, wie wir schon gesehen haben: er geht kaum über die Leber und Milz hinaus (*Gofferté*). Auch ist es leicht zu erklären, daß bei dem von den Brusthöhlen nach unten fortschreitenden Prozeß, falls das Bauchfell einbezogen wird, ganz vorwiegend das parietale Peritoneum befallen wird und nicht das des Darms, weil das Zwerchfellperitoneum direkt in das Peritoneum parietale übergeht, somit direkte Lymphbahnverbindungen zwischen beiden bestehen, während andererseits bei den Fällen isolierten Zuckergußdarms das Peritoneum parietale so gut wie immer frei ist, weil der Krankheitsvorgang am Darm lokalisiert ist, also nur am Peritoneum intestinale sich abspielt.

Die Frage, ob dieser Prozeß einer chronisch-fibrösen Serositis, die zum Bilde des Zuckergußdarmes führt, seinem inneren Wesen nach gleichzustellen ist mit dem der Polyserositis an den bekannten anderen Organen, oder ob es sich um eine andersartige Peritonitis visceralis sui generis handelt, ist mehrfach aufgeworfen und bisher nicht einheitlich

beantwortet worden. *Savy* gibt an, daß eine „plastische Peritonitis sui generis“ vorkomme, doch hat er meiner Meinung nach ganz andere Fälle im Auge, bei denen Exsudatbildungen, Organisation, Verwachsung der Darmschlingen untereinander, mit den Bauchdecken und mit anderen Bauchorganen gefunden werden; diese Prozesse kommen ja gerade beim eigentlichen Zuckergußdarm nicht vor. Hier muß noch eine Ansicht *Füth's* wiedergegeben werden, der nicht nur für seinen eigenen, sondern auch für alle anderen bisher beschriebenen Fälle den Begriff des Zuckergußdarmes auf chronisch-entzündlicher Basis ablehnt und eine embryonale Mißbildung annimmt, indem er die den Darm einkapselnde Membran für Peritoneum hält, das sich bei der embryonalen Entwicklung des Darmes diesem nicht angelegt hätte (s. später S. 721). Neben mehreren anderen Gründen führt *Füth* an, daß „in der Mitte der Membran ein fortlaufendes Band elastischer Fasern sehr deutlich zu erkennen“ war; Befunde, wie sie *Schrödl* und auch ich erheben konnten. Er beruft sich auf *Goffjerjé*, der angibt, daß im Zuckerguß nie elastische Fasern vorkämen. Es mag richtig sein, daß in ausgesprochenen Fällen von Zuckerguß in letzterem nie elastische Fasern gefunden werden, weil es sich beim echten Zuckerguß der Pleuren, des Epikards, der Leber, Milz usw. wahrscheinlich in erster Linie um exsudative Vorgänge auf die Serosen handelt mit nachfolgender Organisation und weniger um eine chronische, produktive Entzündung der Serosen selbst. Doch ist das eigentliche Wesen der Zuckergußbildung noch so wenig aufgeklärt, daß man die Möglichkeit einer Beteiligung der Serosen selbst (Serositis, Subserositis) von vornherein nicht in Abrede stellen kann. Spielt letztere bei dem Prozeß aber auch eine Rolle, dann müßte man annehmen, daß in den alten Zuckergußmassen die elastischen Fasern zugrunde gegangen wären. Der Name „Zuckergußdarm“ soll ja auch nur die äußere Ähnlichkeit des Prozesses mit den übrigen Zuckergußorganen bezeichnen, weshalb ich in der Überschrift meiner Arbeit gesagt habe: „Über Polyserositis chronica fibrosa und verwandte Zustände“, womit gesagt sein soll, daß das Wesen des Prozesses beim Zuckergußdarm, seine Ursachen, Entstehungsart, Verlauf usw. nicht durchaus mit dem Prozeß an den anderen eigentlichen Zuckergußorganen übereinzustimmen braucht, wenn auch nochmals betont sein mag, daß weitgehende Übereinstimmungen bestehen.

Da also in den Fällen von isoliertem Zuckergußdarm die Serosaveränderungen am Darm makroskopisch und mikroskopisch eine große Ähnlichkeit haben mit denen, die wir bei der Polyserositis an den anderen Organen (Herzbeutel, Pleuren, Zwerchfell, Leber und Milz) sehen, so müssen wir auch den Zuckergußdarm als einen der Polyserositis mindestens sehr nahestehenden Prozeß auffassen, der allerdings nicht die bei der eigentlichen fibrösen Polyserositis bekannte Hochgradigkeit erreichen kann weder in bezug auf die Mächtigkeit der schwartigen

Verdickungen noch in bezug auf das Fortschreiten nach oben in andere Höhlen hinein, *da infolge der starken Schrumpfung und Verkürzung des Darmes der Tod zu früh eintritt*. Weiterhin wird klar, daß in den Fällen von isoliertem Zuckergußdarm so selten und, wenn überhaupt, nur eine geringe Wassersucht vorhanden ist, da bei unveränderter Leber keine Stauung im Pfortaderkreislauf eintritt, und das Herz wie das seitliche Peritonealblatt ebenfalls nicht erkrankt sind. Der in unserem Falle 10 Monate nach Krankheitsbeginn zum ersten Male aufgetretene Ascites ist als Folge der sekundär entstandenen Lebercirrhose aufzufassen.

Wichtig ist ferner der regelmäßige Befund, daß erhebliche, vor allem strangförmige Verwachsungen der Darmschlingen untereinander oder mit den Bauchdecken fehlen; es handelt sich eben nicht um eine exsudative Peritonitis mit Verklebungen, Organisation und Verwachsungen, sondern um eine trockene, fibröse Entzündung der Darmserosa allein. *Prutz* meint, daß die aus einer akuten Peritonitis entstehende chronische weniger zu einer Verdickung der Serosa beitrage, als vielmehr zur Strangbildung und zu Verwachsungen. *Wir müssen also den Prozeß der chronischen fibrösen Serositis des Darmes, der zum Zuckergußdarm führt, als einen in die Gruppe der Polyserositis fibrosa gehörigen Prozeß auffassen*, vielleicht als eine Teilerscheinung derselben, da bei dieser Erkrankung ja nicht immer mehrere Serosen befallen zu sein brauchen, sondern manchmal zunächst nur eine, wie z. B. das Perikard oder die Leberkapsel, oder, wie in unserem und anderen Fällen, das Peritoneum intestinale. *Deshalb müssen wir diese Erkrankung auch abgrenzen von den übrigen chronischen Peritonitiden, auch den sog. idiopathischen, die einen ganz anderen Verlauf und makroskopisch und mikroskopisch ein ganz anderes Bild bieten.*

Ich bin also anderer Meinung als *Winnen*, der folgendes sagt:

„Sehr naheliegend ist auch der Gedanke, daß es sich um eine nur auf das Peritoneum begrenzte Polyserositis handeln könnte. Aber es fehlt ein nennenswerter Ascites, der bei der Polyserositis stets vorhanden ist; ferner wird bei dieser Erkrankung in erster Linie das Hypochondrium befallen; der Lieblingssitz ist die Leber, Milz und die abdominelle Seite des Zwerchfells, während der Darm wenig befallen wird.“

Ich habe oben schon ausgeführt, weshalb wir den Zuckergußdarm, auch den isoliert auftretenden, doch als eine Art Polyserositis, vielleicht als eine Teilerscheinung derselben auffassen müssen.

#### *Klinik und Ursachen.*

Wenn wir die beschriebenen Fälle überblicken (s. Tabelle), so ist allen gemeinsam der überaus langsame Verlauf, die ganz im Vordergrund stehenden isolierten Bauchsymptome und der fehlende oder ganz geringe Ascites. Die Krankheit beginnt immer mit anfallsweise auftretenden kolikartigen Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes und Stuhl-

verhaltung, daneben manchmal Erbrechen, vorübergehend Ikterus, Abmagerung, Gewichtsabnahme. Meist war ein unter den Zeichen des Ileus akut einsetzender Kolikanfall die Veranlassung zur Operation; sämtliche bisher beschriebenen 14 Fälle, einschließlich des von mir beobachteten, wurden operiert. Die Operation bestand in Trennung der die Darmkonvolute einhüllenden derben Membranen und Befreiung der Darmschlingen aus ihrer Umklammerung; in manchen Fällen wird Besserung, in einigen sogar „Heilung“ für eine gewisse Zeit berichtet. *Schrödl* sagt: „Hierdurch kann man hoffen, im großen und ganzen eine Besserung zu bringen. Einen vollkommen gesunden Menschen aus einem derartigen Kranken zu machen, wird nicht gelingen, denn die Beweglichkeit und auch das Resorptionsvermögen des Darmes sind durch den chronisch-entzündlichen Prozeß doch so weit gestört, daß eine ganz restlose Wiederherstellung nie zu erwarten ist.“ In unserem Falle war eine Operation nicht mehr möglich, da die Veränderungen an der Darmserosa zu hochgradig waren. Wenn in einigen Fällen berichtet wird, daß bei der Operation die schwartigen Verdickungen vom Darm abgezogen werden konnten, so daß die „glatte Serosa“ freilag, so ist das nicht ganz richtig ausgedrückt, da man wohl Schichten abziehen kann, die der verdickten Serosa angehören, aber nicht eine für sich bestehende Schicht auf der Serosa, was ja gar nicht möglich ist, da die Serosa in sich gewuchert und verdickt ist. *Auch in unserm Falle ließen sich bei der Sektion streckenweise bindegewebige Membranen handschuhartig abziehen, doch lag unter diesen nicht etwa die glatte Serosa frei, sondern eine oft allerdings glatte Fläche darunter liegender Schichten der verdickten Serosa, wie mikroskopisch leicht zu erweisen war.* In der mikroskopischen Beschreibung habe ich auch besonders angeführt, daß die Serosaverdickungen schichtweise angeordnet waren, da durch mechanische Lockerungen bei den Maßnahmen mit dem Darm schmale, längsgestellte Spalten in den Schichten entstanden waren, durch die die Grenzen zwischen den einzelnen Schichten markiert wurden. Auf dieser Ablösung der Membranen beruht ja auch der meist nur vorübergehende Operationserfolg. Das Fehlen oder ganz geringe Vorhandensein eines Ascites, was für diese Fälle typisch ist im Gegensatz zu den Fällen von ausgesprochener Schwartenbildung an den Organen der oberen Bauchhöhle, wurde schon vorhin erklärt.

Über die Ursachen der Polyserositis fibrosa ist wenig bekannt. In manchen Fällen ist eine Infektionskrankheit voraufgegangen, vor allem Gelenkrheumatismus, dann Scharlach, Malaria, Masern, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten, doch ist es fraglich, ob diese Erkrankungen tatsächlich als Ursache in Frage kommen; auch die chronische Nephritis ist angeschuldigt. *Hess* meint, daß der Prozeß häufig in Leber und Milz beginnt, da bei Infektionskrankheiten gerade in diesen Organen Gift-

stoffe sich ansammeln, die Entzündungen in der Kapsel hervorrufen und auf dem Wege der Aufhängebänder nach oben gelangen können. Diese Erklärung würde nur für einen Teil der Fälle zutreffen, in denen der Prozeß in Leber und Milz beginnt. Höchst zweifelhaft ist die Bedeutung des Alkohols und der Lues für die Ursache des Prozesses. Eine große Rolle hat die Tuberkulose gespielt, doch ist es bisher nie gelungen, in den Schwarten tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbazillen nachzuweisen. So schreibt *Siegert*: „... bis jetzt findet sich in der medizinischen Literatur, die mir zugänglich ist, kein Fall von Zuckergußleber mit Polyserositis chronica, für den ein kausaler Zusammenhang mit Tuberkulose nachgewiesen oder wahrscheinlich wäre.“ *Gofferré* sagt: „Alles dies beweist, daß eine Art Verwandtschaft desselben (des Prozesses, Verf.) mit der Tuberkulose nicht besteht.“

*Lehrnbecher* denkt in dem einen seiner beiden Fälle von Zuckergußdarm an Tuberkulose, da in der einen Lungenspitze ein alter ausgeheilter tuberkulöser Herd und in den Bifurkationsdrüsen käsige Prozesse mit Tuberkelbacillen gefunden wurden; in den peritonealen Schwarten wurde aber nichts gefunden, was für Tuberkulose sprechen konnte, so daß man sie als Ursache mit Sicherheit ausschließen kann, zumal derartige Befunde in den Lungen- und Bronchialdrüsen als Nebenfunde bei Sektionen durchaus keine Seltenheit sind.

Auch in unserm Falle ist Tuberkulose völlig auszuschließen, da nicht nur mikroskopisch in den Serosaverdickungen des Darmes jegliche derartige Veränderungen fehlten, sondern auch im übrigen Körper bei der Sektion keine Spur von Tuberkulose gefunden wurde. Deshalb ist auch eine Vermutung *Wieszkowskys*, daß als Ursache Endotoxine der Tuberkelbacillen in Frage kämen, für die hier in Rede stehenden Fälle von Zuckergußdarm von der Hand zu weisen. Auch sonst hat man in den verdickten Serosen nach Erregern häufig gesucht, aber vergeblich (*Huguenin*); so sagt *Gofferré*: „Irgendwelche Mikroorganismen sind in den Schwarten noch nicht gefunden worden.“ Das beweist allerdings nichts, da die Erreger zugrunde gegangen sein können, der Prozeß selbst aber weiter bestehen blieb.

*Nicholls* meint, daß bei Magen- und Darmulcera Bakterien, vor allem *Coli*, durch die erkrankte Darmwand hindurchwandern und eine chronische Peritonitis hervorrufen können. Ganz abgesehen davon, daß in den beschriebenen Fällen, auch in unserem, niemals Darmgeschwüre vorhanden waren, würden auf diese Weise ja auch ganz andere Bauchfellentzündungen entstehen und niemals das Bild des Zuckergußdarmes. Die gesunde Darmwand ist aber sowohl im Leben wie auch nach dem Tode für *Coli* undurchgängig (*A. Fraenkel*).

*Tiesenhausen* nimmt für seinen Fall eine ganz besondere, eigenartige Ursache an, indem er glaubt, daß infolge der vorhandenen, stark aus-

geprägten Weite der Bauhinschen Klappe der untere Dünndarmabschnitt eine abnorme Darmflora und für ihn toxische Substanzen aus dem Dickdarm erhalten hätte, durch die eine Enteritis und Serositis bedingt wurde. Es käme vielleicht noch eine „konstitutionelle Eigenart“ hinzu, an die auch *Lehrnbecher* denke, wobei eine gewisse Darmträgheit eine Rolle spielen könnte mit Zersetzung der Ingesta und Resorption.

An die Wirkung derartiger Fäulnisprodukte des Darmes auf die Serosa denkt auch *Schrödl*, in dessen Falle das 18jährige Mädchen 8 Jahre vorher eine Sepsis durchmachte mit dauernder Herabsetzung der Salzsäureproduktion im Magen, durch die eine Steigerung der Eiweißfäulnis im Darm bedingt wurde.

Auf die Ansicht *Füth*s bezüglich der Ursache des Zuckergußdarmes muß noch genauer eingegangen werden. Bei der Operation eines 15jährigen Mädchens fand *Füth* ein kindskopfgroßes, scheinbar cystisches Gewächs in der Bauchhöhle, das entfernt wurde. Es stellte sich heraus, daß man  $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  des Dünndarmes reseziert hatte, die in einer 1—2 mm dicken, derben, von *Füth* als „Peritonealsack“ aufgefaßten, von den eingeschlossenen Darmschlingen leicht ablösbaren Membran lagen. Als Ursache für diese „anatomische Abnormität“ glaubt er eine Mißbildung annehmen zu sollen und spricht von „angeborener Einkapselung des Dünndarms.“ Er sagt folgendes:

„Die Mißbildung hat begonnen, nachdem die Grenze zwischen Dünndarm und Dickdarm bereits festgelegt war, also etwa von der 6. Woche an, wenn die sog. Nabelschleife des sekundären Darmrohres bereits vorhanden ist. Aus dem oberen absteigenden Schenkel bildet sich der Dünndarm, aus dem unteren aufsteigenden der Dickdarm, von der Umbiegstelle, die in der Nähe des Nabels liegt, geht der Dottergang ab. Von den 3 Schichten des sekundären Darmrohres sind die mittlere, welche die Darmmuskulatur, und die innere, welche die Schleimhaut mit dem Drüsenapparat bildet, die wichtigsten, und es ist anzunehmen, daß der Reiz zur Entwicklung des Darmes hauptsächlich von diesen beiden Schichten ausgeht, während die äußere Schicht, das viscerele Blatt des mittleren Keimblattes, welches den peritonealen Überzug des Darmes bildet, nur mitzugehen und sich den wachsenden Darmschlingen anzulegen hat. Nehmen wir eine Ungleichmäßigkeit im Wachstum der äußeren einerseits, der mittleren und inneren Schicht andererseits an, sei es, daß diese zu schnell wachsen oder jene in der Entwicklung gehemmt sind, so kann die äußere Schicht sich nicht mehr den einzelnen Schlingen anlegen, sondern geht über sie fort und bildet einen Sack, der durch das Konvolut der wachsenden Schlingen allmählich ausgedehnt wird, so daß der ganze Dünndarm bis zum Anhang des Dotterganges in diesem Sack liegt. Hier muß die Einkapselung aufhören, da der Dottergang aus dem Nabel heraus führt. Wie wir später sehen werden, ist der letzte Teil des Ileum — also vom *Meckelschen* Divertikel bis zur *Bauhinschen* Klappe — niemals eingekapselt. Wir haben dann einen Tumor wie in unserem Falle: einen Peritonealsack, in dem die Dünndarmschlingen liegen, die selbst kein Peritoneum haben und nur aus Schleimhaut und Muskelschicht bestehen.“

Es ist nicht möglich, an dieser Stelle auf die embryonale Entwicklung des Darmrohres genauer einzugehen und zu prüfen, ob die Erklärung, die *Füth* von seinem Falle gibt, mit ihr vereinbar ist, auch kann es nicht

meine Aufgabe sein, seinen Fall anders zu deuten, doch sei betont, daß eine restlose Klärung des anatomischen Bildes schon deshalb nicht möglich ist, weil die Sektion nicht ausgeführt wurde; das sagt *Füth* auch selbst. Auf einen Punkt muß aber mit aller Deutlichkeit hingewiesen werden: *Füth* behauptet, daß der untere Teil des Ileum, also vom *Meckel*-schen Divertikel bis zur *Bauhinschen* Klappe, niemals eingekapselt sei. Dies Verhalten trifft zwar zu für den Fall *Füths* und für den einen Fall *Eunikes*, in vielen anderen Fällen (*Esau*, *Poster*, *Winnen*, *Lehrnbecher*, *Tiesenhausen*, *Schrödl*, *Borrmann*) war aber entweder der ganze Dünndarm oder gerade sein unterer Abschnitt (*Tiesenhausen*) oder sogar der ganze Dünndarm und mehr oder weniger der ganze Dickdarm von verdicktem Bauchfell eingekapselt (*Poster*, *Lehrnbecher*, *Borrmann*). In diesen Fällen eine Entwicklungsstörung anzunehmen, auf Grund deren ja die Einkapselung des Darmes an der Stelle hat aufhören müssen, wo der Dottergang aus dem Nabel heraus zur Nabelschnur führt, ist also unmöglich. Damit fällt die Richtigkeit der Annahme *Füths*, daß sämtliche bisher beschriebenen Fälle von Zuckergußdarm auf Grund einer Mißbildung zu erklären wären. Ob *Füth* seinen eigenen Fall richtig gedeutet hat, bleibe dahingestellt; er konnte an den in dem Sack liegenden Dünndarmschlingen mikroskopisch keinen Peritonealüberzug finden, die Muskelschichten der aneinanderliegenden Schlingen waren nur durch lockeres Bindegewebe voneinander getrennt; es fand sich kein Fibrin, keine entzündlichen Erscheinungen. „Man kann mit Sicherheit sagen, daß hier niemals Peritonealüberzüge gewesen sind, die etwa entzündlich verlötet wären.“ Dieser Grund ist nicht stichhaltig, da es sich in den Fällen von Zuckergußdarm um eine chronische, produktive Entzündung der Serosa und des subserösen Gewebes handelt, nicht um eine Exsudatausschwitzung auf die Serosa mit nachfolgender Organisation. Daß aber durch das enge Zusammenpressen der Darmschlingen das peritoneale Deckepithel zugrunde gehen wird, und die bindegewebigen Massen benachbarter, aneinandergepreßter Darmserosen ohne Grenze aneinander stoßen und ineinander übergehen können, ist unschwer zu verstehen. Wenn in *Füths* Falle entzündliche Erscheinungen fehlten, so war der Vorgang wohl schon abgelaufen; ich habe in meinem Falle auch an vielen Stellen keine entzündlichen Veränderungen mehr gesehen, sondern nur sklerosierte, hyaline Bindegewebsmassen (s. Abb. 8, 9 und 10).

*Füth* will nun in seinem Falle die Verdickung der einkapselnden Membran (Peritonealsack) nicht durch entzündliche Vorgänge erklären, sondern lediglich durch Druck infolge der erhöhten Peristaltik von seiten des verengten Darmrohres. *Füth* sagt allerdings: „Ob der Druck allein genügt, die Sklerosierung der einschließenden Membran zu erklären, oder ob man noch Zirkulationsstörungen und Infektion mit heranziehen muß, lasse ich dahingestellt.“

Über die Bedeutung elastischer Fasern in den Membranen und den Versuch *Füths*, in ihrem Vorhandensein einen Beweis gegen die Annahme eines Zuckergußdarmes zu sehen, habe ich schon früher (S. 717) gesprochen.

Auch traumatische Einflüsse hat man bei der Entstehung der gewöhnlichen chronischen Peritonitis angeschuldigt, nicht aber für die Polyserositis mit Zuckergußserosen. *Wegner* hat durch häufig wiederholtes Einblasen von Luft in die Bauchhöhle von Tieren chronisch-entzündliche Prozesse am Peritoneum verursacht; ferner sind häufige Punktionen als Ursache für die chronische Peritonitis angesehen worden, doch wird die Richtigkeit dieser Annahmen bestritten. Beim Zuckergußdarm ist bisher noch nie ein Trauma als ursächlich wichtiger Umstand angeführt worden. Deshalb möchte ich mit aller Vorsicht die Möglichkeit, daß der isolierte Zuckergußdarm in unserem Falle durch traumatische Ursache entstanden ist, nicht ganz von der Hand weisen. Der Patient war Karussellbesitzer und zog mit seinem Karussell von Ort zu Ort. Seine Angehörigen berichten, daß er ein sehr großer und kräftiger Mann war (Gewicht 206 Pfd.) und die schwere Orgel immer fast allein trug, indem er den Bauch dagegen stemmte. Ob dieser Druck, der als chronisches, sehr häufig wiederkehrendes Trauma wirkte, im Laufe der Jahre das Darmperitoneum derart geschädigt haben kann, daß schließlich eine Serositis fibrosa sich daraus entwickelte, kann nicht entschieden werden. Jedenfalls haben wir in unserem Falle keine andere Ursache finden können, da eine Infektionskrankheit, Tuberkulose, Alkohol, Lues usw. ausscheiden; auch eine Nephritis kommt nicht in Frage, da sie erst 4 Monate vor dem Tode ohne nachweisbare Ursache bei dem Patienten auftrat. Meine Vermutung, daß es sich in unserem Falle vielleicht um eine Erkrankung der Darmserosa handeln könne, die durch besondere Parasiten hervorgerufen sei, erwies sich als falsch, da die Gebilde keine Parasiten waren (Abb. 6, 9 und 10).

Vor allem ist vorläufig die eine wichtige Frage noch gar nicht zu beantworten, ob die Polyserositis fibrosa so entsteht, daß eine im Blut kreisende Schädlichkeit irgendwelcher Art eine oder mehrere Serosen schädigt und zu entzündlichen Veränderungen führt, oder ob wir es mit einer primär lokalen Erkrankung einer Serosa zu tun haben, die dann auf andere Serosen fortschreitet. In den Fällen von isoliertem Zuckergußdarm, wo die Organe der oberen Bauchhöhle gar nicht oder nur wenig befallen sind und das seitliche Bauchfell frei ist von Veränderungen, liegt es wohl am nächsten, an eine primäre lokale Erkrankung des Darmperitoneums zu denken, über deren Ursache wir allerdings vorläufig nichts aussagen können.

*Huquenin* glaubt, eine individuelle Prädisposition der Gewebe zu einer besonders starken Bindegewebsbildung („fibröse Diathese“



Author	Geschlecht und Alter	Klinischer Verlauf	Bauchstatus bei der Operation	Leber	Milz	Peritoneum par.	Sektion
<i>Eunike</i>	47 jähr. Mann	Seit Jahren Leibscherzen, zuletzt Koliken. Vor 3 Tg. Stuhlverhaltung, Brechreiz, Blähung. Bei den Anfällen leichter Ikterus. Durch Einläufe Stuhlgang immer wieder geregelt.	Zusammengeballte Darmmassen, die von dicker, peritonealer Schwarte überzogen sind. Netz ein wulstiges Dreieck. Spaltung der Schwarten.	Oberfläche dick und weiß.	Oberfläche dick und weiß.	nicht er-wähnt.	nein, vorübergehende Besserung.
<i>Eunike</i>	43 jähr. Mann	Vor 5 Jahren Darmkoliken, die sich öfter wiederholten. Vor 1 $\frac{1}{4}$ Jahr sehr starker Anfall. Akut unter Ileuserscheinungen erkrankt. Auftreibung u. Druckempfindlichkeit d. Leibes.	Spaltung eines fibrös-schwartigen Peritonealsackes und Entwicklung der Darmschlingen. Netz etwas geschrumpft.	mit d. Perit. par. verwachsen.	mit d. Perit. par. verwachsen.	in Handflächechengröße weiß, schwielige Verdickungen.	nein, Heilung.
<i>Outschinnikow</i>	Frau, Alter ?	Im Wochenbett wurde eine Geschwulst im Barch festgestellt, die scheinbar keine Beschwerden gemacht hatte.	Konvolut miteinander verlöteter Darmschlingen, mit der Bauchwand breit verwachsen. Lösung. Abgesackte seröse Ergüsse.	nicht er-wähnt.	nicht er-wähnt.	nicht er-wähnt.	nein, Heilung.
<i>Outschinnikow</i>	30 jähr. Mann	Vor 6 Monaten Anschwellung und Schmerzen des Leibes, Diarrhöen u. Verstopfung. Abmagerung u. Schwäche. Geschwulst in der Nähe des Nabels.	Stellenweise knorpelhart u. glasig. Bauchfell bis zu 5 mm verdickt. Konvolut v. Darmschlingen, miteinander verwachsen. Trennung. In d. Tiefe Ascites.	mit dem Zwerchfell verwachsen.	mit dem Zwerchfell verwachsen.	stark verdickt, mit den Darmschlingen verwachsen.	ja, Peritonitis, Morbus Banti.
<i>Outschinnikow</i>	16 jähr. Mann	Seit 1 Jahr Verstopfung, Auftreibung des Leibes und Schmerzen, Appetitmangel, Abmagerung.	Unterhalb des Nabels Konvolut miteinander u. mit der Bauchwand verlöterter Darmschlingen, kleine Depots von Transsudat. Lösung.	o. B.	o. B.	nicht besonders er-wähnt.	nein, zunächst Heilung.

<i>Eaton</i>	40 jähr. Mann	Seit 4—6 Wochen allmählich stärker werdende Darmkoliken, Auftreibung der rechten Seite d. Leibes, kein Erbrechen, normaler Stuhlgang. 20 Pfund Gewichtsabnahme.	Dickdarm und Netz o. B. Der ganze Dünndarm eingeschleitet v. einer stellenweise bis zu 2 cm dicken schiefeligen Masse m. Verengerung d. Darnes. Lösung u. Entwicklung der Darmschlingen, bei der manchmal Serosaschichten mitgenommen werden. Mesenterium verkürzt.	o. B.	o. B.	o. B.	ja.
<i>Poster</i>	35 jähr. Mann	Anfallsweise Leibesmerzen, Verstopfung, Erbrechen, zuletzt Gasauftreibung und Gallenerbrechen.	Der ganze Darm, außer dem Mastdarm, von dicken grauen Schwarten bedeckt; starke Verkürzung des Darnes. Spaltung der Schwarten und Entwicklung des Darnes.	Kapsel stark verdickt.	Kapsel stark verdickt.	o. B.	ja.
<i>Winnen</i>	19 jähr. Frau	Mit 12 Jahren Pneumonie, dann Peritonitis, die 3 Mon. dauerte, vor 1 Jahr Grippe, jetzt kolikartige Schmerzen im Leibe, Spannungsgefühl, Auftreibung, Geschwulst unter dem Nabel. Diagnose: Ovarialcystom.	Der ganze Dünndarm ein mit Zuckerguß bedecktes Konvolut, Mesenterium verdickt und verkürzt. $\frac{1}{4}$ l Ascites. Spaltung der Schwarten und Entwicklung des Darnes.	Oberfläche mäßig verdickt.	Oberfläche mäßig verdickt.	stark verdickt und weißlich.	nein, zunächst Heilung.
<i>Lehrnbecher</i>	21 jähr. Mädchen	Seit 3 Jahren Bauchbeschwerden. Diagnose: Ulcus ventriculi. Dann Meteorismus, Erbrechen, weiche Geschwulst im Epigastrium, Darmsteifung im Oberbauch.	Fast der ganze Dünndarm wird „von einer schwarz verdickten Membran umspannt“. Entfernung der Schwarte und Ausschälung des Darnes unter Lösung derber, flächenhafter Verwachsungen der Schlingen untereinander.	Frische fibrinöse Peritonitis.	o. B.	Frische Peritonitis.	ja.

Autor	Geschlecht und Alter	Klinischer Verlauf	Bauchsituation bei der Operation	Leber	Milz	Peritoneum par.	Sektion
<i>Lehnbecher</i>	46 jähr. Mann	Seit 10 Jahren mehrfach Stuhlbeschwerden, Blähungen, Darmkrämpfe, Erbrechen, glatter Tumor im Unterbauch. Diagnose: „Einkapselung des Darmes bei Peritonitis fibrinosa“	Sackartige Einkapselung fast des ganzen Dünndarmes und Dickdarmes durch eine derbe, homogene, zuckergußartige Schleiermembran. Kein Ascites. Abziehen der Membran, Entwicklung d. Darmes	o. B.	o. B.	Stark verdickt, mehrfach mit Perit. viscerale verwachsen	nein, Heilung
<i>Tiesenhausen</i>	14 jähr. Mädchen	Im letzten Jahre dreimal Bauchbeschwerden, zuletzt Gurren, unregelmäßiger Stuhl, Erbrechen, Ileus	Das ganze untere Dünndarmkonvolut ist in einen fast sehnig derben, stellenweise 3 mm dicken Sack eingeschlossen. Jejunum, Descendens und Sigma frei, Ascendens u. Coecum schleierartig verdickt; etwas Ascites. Spaltung u. teilweise Ablösung der Membranen, Teilerfolg. Nach 6 Wochen 2. Operation: Enterostomie mit Heilung	nicht erwähnt	nicht erwähnt	o. B.	nein, Heilung
<i>Schrödl</i>	18 jähr. Mädchen	Seit 14 Tagen kolikartige Schmerzen, im r. Unterbauch halbkugelige Vorwölbung, weich, mit Schachtelton	Der ganze Dünndarm durch einen dicken, weißlichen Bezug eingeschleitet, keine Verwachsungen mit anderen Organen. Etwas klarer Ascites. Spalten und Abziehen der Schichten, freie Entfaltung der harmonikaartig zusammengezogenen Darmschlingen. Dickdarm frei	o. B. (ebenso Magen)	nicht erwähnt	nicht verdickt	nein, vorläufige Heilung

A. Borrmann	57 jähr. Mann	Unterbauch kindskopfgroße, weiche Geschwulst, schon äußerlich sichtbar.	Mesenterialtumor? wird entfernt, sie besteht aus $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ des Dünndarms; Vereinigung der beiden Enden. Der Dünndarm lag in einem 1—2 mm dicken Peritonealsack (kein eigentlicher Zuckerguß). Dickdarm wurde nicht gesehen. Tod.	Oberfläche mäßig verdickt.	Oberfläche verdickt, mit d. Umgebung verwachsen.	o. B.	ja
	14 Monate vor dem Tode Stuhlverhaltung, Mattigkeit, dann Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, Lebschmerzen, Gewichtsabnahme (von 206 Pfund auf 166), Ikterus, große druckempfindliche Leber; 4 Mon. vor dem Tode Nephritis.		Peritoneum des ganzen Darmes verdickt, stellenweise bis zu 3—4 mm, derb, zuckergußartig. Dünndarm, zu einem Konvolut verbacken, im oberen Bauchraum liegend und stark verkürzt. Wenig Ascites.				

Rosenbachs) annehmen zu sollen und führt dafür die Beobachtung an, daß gerade in Genf die Fälle von Polyserositis so häufig vorkämen, wo auch sonst, z. B. bei der Tuberkulose, auffallend starke Bindegewebswucherungen gefunden würden (chronische interstitielle Pneumonie bei Lungentuberkulose, dicke bindegewebige Kapseln um Tuberkel herum usw.). Rost spricht von „bindegewebiger Energie“ und Payr nimmt eine „konstitutionelle Eigentümlichkeit“ an.

#### Zusammenfassung.

1. Es gibt eine in das Gebiet der Polyserositis fibrosa gehörige isolierte chronische Entzündung des Darmbauchfells, die zum Bilde des Zuckergußdarmes führt; die Fälle sind selten.

2. Der Prozeß beginnt im Gegensatz zu den meisten anderen Polyserositiden am Peritoneum des Darmes unter Freilassung des Peritoneum parietale und schreitet nur wenig nach oben fort. Nur selten wird der Überzug der Organe der oberen Bauchhöhle (Leber, Milz, Magen) verdickt gefunden, und bis zum Zwerchfell dringt der Prozeß nie vor, da infolge der erheblichen Schrumpfung des Darmrohres der Tod zu früh eintritt.

3. Der Prozeß ist keine Peritonitis exsudativa mit Verklebungen, nachfolgender Organisation und Verwachsungen, sondern eine schichtweise, trockene Serositis fibrosa ohne erhebliche Verwachsungen; die Schichten kann man manchmal abziehen.

4. Da die Leber, Milz, das Zwerchfell und das seitliche Bauchfell in diesen Fällen gar nicht oder nur sehr wenig befallen sind, fehlt der Ascites oder ist nur ganz gering entwickelt.

5. Der Prozeß verläuft sehr langsam. Die Patienten erkranken meist unter unklaren Pleussymptomen und kommen zur Operation; durch Spaltung der Schwarten und Befreiung der Darmschlingen aus ihrer Umklammerung kann eine wesentliche Besserung erzielt werden; Dauerheilung fraglich.

6. Über die Ursache des isolierten Zuckergußdarmes ist nichts bekannt, doch handelt es sich wohl um eine örtliche entzündliche Erkrankung des Darmbauchfells ohne Beteiligung der anderen Serosen.

#### Literaturverzeichnis.

- Curschmann*, Zur Differentialdiagnose der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1884, S. 564. — *Dowd*, Die Beziehungen zwischen gewissen Formen von Verstopfung, chronischer Peritonitis und chronischer Serositis. Ann. of surg. **77**, 1923, ref. in Zentralbl. d. ges. Chir. und ihrer Grenzgebiete **23**, 1923, S. 261. — *Esau*, Über Polyserositis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **125**. — *Eunike*, Seltene Peritonitisform. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — *Fraenkel, A.*, Über puerperale Peritonitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1884, S. 212. — *Füth*, Die angeborene Einkapselung des Dünndarms. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 8. — *Gofferté*, Einige Fälle von Polyserositis fibrosa. Inaug.-Diss. München 1905. — *Hess*, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift, Marburg 1902. — *Huguenin*, Étude anatomique des inflammations chroniques des séreuses etc. Habilitationsschrift, Genf 1903. — *Lehrnbecher*, 2 weitere Fälle von Zuckergußdarm, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **127**, S. 468. 1922. — *Nicholls*, An a some what rare form of chronic inflammation of the serous membranes (multiple progressive hyaloseritis). Studies from the royal Victoria hospital Montreal Vol. I, Nr. 3, IV. 1902. — *Owtschinnikow*, Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Arch. f. klin. Chir. **83**. — *Pasquier, du*, Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine. Arch. génér. de méd. **2**. 1897. — *Pick*, Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergußleber (*Curschmann*). Zeitschr. f. klin. Med. **29**, 385. 1896 u. Verhandl. d. XVII. Kongr. f. inn. Med., Karlsbad 1889, S. 588. — *Poster*, Chronic peritonitis with complete obstruction. Journ. of the americ. med. assoc. 1918. — *Prüßner*, Prager med. Wochenschr. 1893, S. 98. — *Rose*, Zur Kenntnis der Zuckergußbildung an serösen Häuten. Berlin. klin. Wochenschr. 1899, S. 825. — *Savy*, Die latente Peritonitis usw. Bull. méd. **36**, 1922, ref. Zentralbl. d. ges. Chir. und ihrer Grenzgebiete **20**, S. 493, 1923. — *Schrödl*, Über einen Fall von Zuckergußdarm, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 36. — *Siegert*, Über die Zuckergußleber (*Curschmann*) und die perikarditische Pseudolebercirrhose

(Pick). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**. 1898. — *Tiesenhausen*, Ein weiterer Fall von Zuckergußdarm. Arch. f. klin. Chir. **131**, 1924, S. 296. — *Vierordt, O.*, Die einfache chronische Exsudativperitonitis. Tübingen 1884. — *Vierordt, O.*, Über die Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med. **13**. 1888. — *Vierordt, O.*, Über die Peritonealtuberkulose usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **46**. — *Vierordt, O.*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der chronischen, insbesondere tuberkulösen Peritonitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **52**. — *Wegner*, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle usw. Arch. f. klin. Chir. **20**. 1877. — *Winnen*, Über Zuckergußdarm (Peritonitis chronica fibrosa incapsulata). Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **123**, 72. 1921. — *Wunschheim, v.*, Prager med. Wochenschr. 1893, S. 175.

---