

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses Neukölln [Direktor: Prosektor Dr. *Plenge*.])

Zur Frage der entzündlichen Dickdarmstenosen.

Von

Dr. med. F. Carl Meltz.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. Januar 1938.)

Im folgenden will ich über einen Fall von hochgradiger und ausgedehnter Stenose des Dickdarms berichten.

Es handelt sich um eine 65jährige Frau, die mit der Diagnose Peritonitis ins Krankenhaus eingeliefert worden war. Die Anamnese ergab im wesentlichen: Keine Kinderkrankheiten. Menopause seit 15 Jahren. Seit 20 Jahren Durchfälle. Stuhluntersuchungen immer ergebnislos. Seit 3 Tagen heftige Schmerzen im rechten Unterbauch und Erbrechen jeder Speise in den beiden letzten Tagen. Kein Anhaltpunkt für Tuberkulose. Das Untersuchungsergebnis lautete kurz zusammengefaßt: Peritonitis unbekannter Genese. Bronchitis. Akute Herz- und Kreislaufschwäche. Temp. 37,5°. Urin: Alb. +, im Sediment: massenhaft Leukocyten und vereinzelt Erythrocyten. Wa.R. und M.T.R. negativ. Blutstatus: Hb. 64%, Ery. 3 200 000, Leuko. 18 600, Stabk. 17, Segmentk. 65, Lymphocyten: 15, Mono. 1, Eo. 2. Punktionsflüssigkeit aus der Bauchhöhle: Staphylokokken und Coli. Verlauf: Eine Operation lehnt Patientin ab. Es werden Kreislaufmittel gegeben, die den Puls vorübergehend bessern. Im Urin Alb. +++, Aceton negativ. Bald darauf Tod.

Obduktionsbefund kurz zusammengefaßt: Eitrige Herdnephritis rechts. Paranephritischer Absceß am oberen Pol der rechten Niere. Diffuse, eitrige Durchwanderungsperitonitis. Eitrige Bronchitis beider Lungen. Konfluierende Herdpneumonien im rechten Unter- und Mittellappen, stellenweise mit beginnender Einschmelzung. Abgelaufene, schwere Entzündung des gesamten Dickdarms mit fast völliger Zerstörung der Schleimhaut. Umschriebene Narbenbildung und pseudomelanotische Pigmentierung insbesondere am Coccum. Auffallend kleines Lumen des Dickdarms besonders des Sigmoids (für einen kleinen Bleistift durchgängig). Hypertrophie der Muscularis des Dickdarms. Ungewöhnlich starke Ausbildung des subserösen Fettgewebes des Dickdarms besonders des Colon sigmoideum.

Vervollständigen wir den kurzen Auszug aus dem Sektionsprotokoll hinsichtlich der auffälligen Dickdarmstenose, dann ergibt sich folgendes Bild: Von der Flexura hepatica an war das Lumen des Dickdarms rectalwärts auf einer 1,1 m langen Strecke stark verengt und erreichte im Gebiet des Sigmoids nur noch die Durchgängigkeit für einen Bleistift. Der Umfang des Darmes war erheblich vermindert. Das subseröse Fettgewebe war stark vermehrt. In der Mitte des Sigmoids gemessen ergaben sich folgende Werte: Durchmesser des Darmes: 1 cm, Wanddicke: 0,3 cm, Lumen: 0,4 cm. Masse des Fettgewebes nach Tiefe und Breite: 3:6,0 cm.

Die Todesursache sah man in einer aus einem rechtsseitigen, paranephritischen Absceß hervorgegangenen Peritonitis mit allgemeiner Septikopyämie.

Histologischer Befund: Lungen: Schwere, katarrhalisch-zellige Pneumonie mit ungewöhnlich starker Verfettung des Exsudats und kleinen Abscessen. Rechte Niere: Eitrige Herdnephritis. Linke Niere: Hochgradige Schrumpfung von Rinde und Marksubstanz mit ungewöhnlich zahlreichen hyalinen Zylindern und zahlreichen Kalkkörperchen. Fettinfarkt. Dickdarm: Mucosa und Submucosa fast vollständig

zerstört und durch kleinzellige Infiltration ersetzt. Vereinzelte Reste von Drüsensinseln cystisch verändert im Sinne einer kompensatorischen Erweiterung, analog den kompensatorisch erweiterten Harnkanälchen bei chronischer Glomerulonephritis. Die kleinzellige Infiltration von Lymphocyten, polymorphkernigen Leukocyten — unter ihnen Eosinophile und Mastzellen — durchsetzt die Muscularis und erreicht stellenweise die Serosa. Erhebliche Verdickung der der Muscularis. Starker Gefäßreichtum im Sinne eines unspezifischen Granulationsgewebes.



Abb. 1. Mitte des Sigmoids am unteren Ende des Bildes.

In unserem Fall handelt es sich sicher um eine erworbene, durch einen entzündlichen Prozeß entstandene Stenose. Differentialdiagnostisch kommen als Ursache die Lues, die Tuberkulose, die Gonorrhöe, das Lymphogranuloma inguinale, die Ruhr und die unspezifische Entzündung in Frage. Für Lues hat sich anatomisch und serologisch kein Anhaltspunkt finden lassen. Nirgends fanden sich Gummen im Organismus oder charakteristische, syphilitische, endarteriitische und phlebitische Prozesse, die die Annahme einer luischen Ätiologie hätten berechtigt erscheinen lassen. Auch für Tuberkulose läßt sich kein Anhaltspunkt gewinnen. Wir wissen, daß in zahlreichen Fällen die hyperplastische Schleimhaut-tuberkulose zu nach allen Seiten sich flächenförmig ausbreitenden, granulierenden und stenosierenden Prozessen im Dickdarm führt, aber die Anamnese und der anatomisch-histologische Befund schließen die Tuberkulose in unserem Falle aus. Wir können auch die Rectalgonorrhöe ausschließen,

Nun zur Ätiologie dieses Krankheitsbildes. Stenosen und Strikturen sind eine häufig beobachtete Dickdarmveränderung. Wir finden sie angeboren und erworben mit entzündlicher und nichtentzündlicher Genese.

Unter den angeborenen ist ein von Klippel veröffentlichter Fall besonders eindrucksvoll, an den, da er wohl die ausgedehnteste der beobachteten, angeborenen Dickdarmstenosen darstellt, an dieser Stelle erinnert sei. Es handelte sich um einen 53jährigen Mann, der an Pneumonie gestorben war. Die Obduktion ergab, daß das Colon descendens von der Flexura lienalis an bis zum Sigma und Rectum hin auf einer über 50 cm langen Strecke gleichmäßig verengt war. Der Umfang des veränderten Darms betrug 3 cm gegenüber 13 cm des gesunden Darms. Die Serosa war glatt, die Schleimhaut gefältelt ohne Narben. Außer beständiger Diarröhе bestanden von seiten des Darms keine krankhaften Erscheinungen.

In unserem Fall handelt es sich sicher um eine erworbene, durch einen

da uns der Nachweis gramnegativer Diplokokken, deren Vorhandensein neben anamnestischen Angaben entscheidend die Diagnose stützt, nicht gelang. Nicht anders steht es mit dem Lymphogranuloma inguinale, das als ätiologischer Faktor vollständig ausfällt. Zwar wurde die *Freische* Probe bei der Patientin nicht vorgenommen, da alle Symptome des Krankheitsbildes eindeutig die Peritonitis erkennen ließen, und auch das Lymphogranuloma inguinale damals noch nicht so viel erörtert und beobachtet wurde wie jetzt. Doch ist dies ohne Bedeutung, denn die Stellung



Abb. 2. Man erkennt die enorme Hypertrophie der Muscularis.

der *Freischen* Probe als die einer für das Lymphogranuloma inguinale spezifischen Reaktion ist erschüttert. Auch *Donovansche* Körperchen ließen sich nicht finden, und das histologische Bild unseres Falles entspricht dem eines unspezifischen Granulationsgewebes ohne hyaline Entartung der Gefäße oder vermehrte Wucherung der Endothelien, wie sie oft das Lymphogranuloma inguinale erkennen läßt.

Die Frage, ob eine chronische Ruhr die Ursache der Stenose gewesen ist, muß offen bleiben. Wir wissen, daß die Bacillen- und die Amöbenruhr zu Darmstenosen führen, vor allem bei chronischem Verlauf. Bei ihrem oft in Schüben erfolgenden Ablauf und der oft flächenhaften Ausdehnung der Geschwüre ist es denkbar, daß der Prozeß die in unserem Fall vorliegende Ausdehnung erreicht hat. Gegen Amöbenruhr spricht außer

ihrer in Deutschland relativen Seltenheit der in den meisten Fällen erhobene anatomische Befund, der den Prozeß am häufigsten und stärksten im Coecum und im Anfangsteil des Colons zeigt bei zunehmender Veränderung der Veränderungen im absteigenden Teil des Dickdarms. In unserem Fall dagegen ist die Stenose im Sigmoid am stärksten ausgebildet. Leider fehlen genaue Angaben über die in der Anamnese als ergebnislos bezeichneten, wiederholten früheren Stuhluntersuchungen. Offen bleiben muß auch die Frage, ob irgendeine unspezifische Darmentzündung ätiologisch in Frage kommt. Das in den Untersuchungen von *Tietze* beschriebene histologische Bild würde dem von uns gefundenen entsprechen. Außer der Entzündung unklarer Genese haben noch andere Faktoren die Herbeiführung eines völlig funktionsuntüchtigen Dickdarms bewirkt. Der durch die Entzündung schwer geschädigte Darm hat sicher seine Funktion schon schlecht erfüllt, als mit der funktionellen Minderleistung, die Anamnese spricht von seit 20 Jahren bestehenden Durchfällen, der Dehnungsfaktor mehr oder weniger wegfiel. Hierzu ist nun die narbige Schrumpfung oder mehr noch „die narbige Erstarrung“ (*Fischer*) des durch entzündlichen Reiz kontrahierten Darmes gekommen. Ähnliche Erscheinungen findet man ja bei Darmobliterationen nach Anlegung eines *Anus praeternaturalis* zu dauernder oder zeitweiliger Ruhigstellung des Darmes aus therapeutischen Gründen. Was nun die auffällige Vermehrung des subserösen Fettgewebes anbetrifft, so hat *Borst* sie als den Ausdruck einer durch funktionelle Minderbeanspruchung bedingten Herabsetzung des Stoffwechsels gedeutet. Daneben muß angenommen werden, daß ein durch Gewebsschwund sich vorbereitendes Vakuum schon allein einen Reiz für Wucherung des Fettgewebes bildet, analog der Vakawucherung des Nierenbeckenfettgewebes bei Schrumpfieren.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von hochgradiger, durch einen entzündlichen Prozeß entstandener Stenose des Dickdarms beschrieben, dessen Ätiologie nicht mehr zu klären ist. Wahrscheinlich ist es ein Zustand nach chronischer Ruhr oder einer unspezifischen Entzündung.

Literaturverzeichnis.

Finlay, G. M.: Lancet 1932 II, Nr 1, 11. — *Fischer, W u. K. von Gusnau:* Beitr. path. Anat. 81, 309. — *Golitzieher, Max u. Samuel M. Peck:* Arch. Path. a. Labor. Med. 1, H. 4 (1926). — *Hellerström, Sven A.:* Acto dermato-ven. 1929, Suppl. 1. — *Henke-Lubarsch:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4/3, u. 6/1. 1925. — *Kaufmann:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. — *Klippel:* Bull. Soc. Anat. Paris 1912, No 3. — *Kraus-Brugsch:* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 6, S. 419. 1922. — *Langer u. Engel:* Münch. med. Wschr. 1932 I, 350. — *Levin, A.:* Dtsch. Z. Chir. 1930. — *Lillie, R. D.:* Arch. of. Path. 8, Nr 1 (1929). — *Lutz:* Dtsch. med. Wschr. 1932. — *Norbury, L. E. C.:* Lancet 1933 II, 1418. — *Pauli-Magnus, H.:* Med. Welt 1932, Nr 42. — *Tichomirov, D. M.:* Wien. klin. Wschr. 1932 II. — *Wien, M. S., M. O. Perlstei and B. H. Neumann:* Arch. of. Path. 19, 331 (1935). — *Zieler:* Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1934. — *Zum Busch:* Münch. med. Wschr. 1926 II, 1065.