

(Aus dem Pathologischen Institut der Martin Luther-Universität Halle
[Direktor Prof. Dr. J. Wüljen].)

Nekrotisierende unspezifische Dickdarmentzündung im frühen Kindesalter.

Von

Dr. Walter Grieshammer,
Oberassistent des Institutes.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. August 1940.)

Es gibt wohl kaum ein Organ, dessen gestaltliches Bild in Beziehung zur Funktion gesetzt, so wechselnd und schwer deutbar ist, als das der Darmwand. Dies gilt bereits für den nichtkranken Darm in ganz besonderem Maße. Wenn auch die physiologisch-chemischen Vorgänge der Verdauung eine weitgehende Aufklärung gefunden haben und zumindest in ihren Grundzügen erkennbar geworden sind, so ist das morphologische Bild in vieler Hinsicht doch noch sehr lückenhaft. Ob es überhaupt gelingen wird, ein den verschiedenen Stadien der Funktion entsprechendes Zustandsbild festzulegen, das dann ohne Einschränkung der Breite des Normalen zuzurechnen wäre, bleibt nach den bisherigen Erfahrungen zweifelhaft. Das liegt vielleicht in der Natur der Dinge, besonders wenn man mit *Siegmund* die resorptive Tätigkeit der Darm-schleimhaut allein als Anschauungsbild eines entzündlichen Vorgangs wertet. Dann sind natürlich die Grenzen zum eigentlich Krankhaften überhaupt nicht mehr zu bestimmen und man dürfte geneigt sein, solche Grenzen ganz zu leugnen, sofern man seinen Untersuchungen morphologische Zustandsbilder zugrunde legt. Wenn man ferner bedenkt, daß die Menge und die Art der Keime im Darm weitgehend von der Beschaffenheit der Nahrung und den Lebensverhältnissen abgängig sind, eine Bedeutung der Keime auch in der Erhaltung einer konstanten Wasserstoffionenkonzentration gesehen wird, so erhellt auch hieraus die Schwierigkeit der Deutung morphologischer Bilder. Man wird nicht zustimmen wollen, den Darmbakterien jede Einflußnahme auf das gestaltliche Bild abzusprechen, und zwar besonders dann nicht, wenn man Geschehnisse, die ohne weiteres als pathologisch, insbesondere entzündlich anzusehen sind, in erster Linie auch diesen Bakterien zur Last legen muß, wie dies für viele Darmerkrankungen im Kindesalter sich als notwendig erwiesen hat. Gerade im Kindesalter ist es besonders auffällig, wie wenig das anatomische Bild der oft schwer gestörten Funktion eine entsprechende Grundlage bietet. Das liegt nur zu einem kleinen Teil an den durch die Leichenveränderungen erschwerten Untersuchungs-

verhältnissen, sondern im wesentlichen an den Besonderheiten der Erkrankung des Darmes selbst. Hier können bei kaum oder nur wenig geschädigtem Epithel erhebliche Aufsaugungsprozesse statthaben, die zur allgemeinen Intoxikation führen. Dabei kann es sich lediglich um eine Vermehrung ortsständiger Keime und deren Zerfall handeln, oft hervorgerufen durch Diätfehler oder durch Herabsetzung der Allgemeinverfassung (*Uhlenhuth*). Wesentlicher ist aber wohl die Ansiedlung abnormer pathogener Keime, wie das besonders für die Säuglingsruhr gilt. In jedem Falle aber bleibt die Tatsache bedeutsam, daß das anatomische Bild nicht nur nicht dem klinischen Bild und der Funktionsstörung parallel geht, sondern meist als verhältnismäßig wenig ausgeprägt erscheint und das auch in Ansehung der bereits physiologisch vorhandenen Reaktionen am Epithel und am Stützgewebe und vielleicht gerade deshalb. Was für den Säuglings- und Kleinkinderdarm gilt, hat auch Bedeutung für den Darm des Erwachsenen. Die einfachen oder unspezifischen Darmerkrankungen begegnen steigendem Interesse besonders von klinischer Seite. Der Versuch der Erklärung einer anatomisch ungewöhnlichen Dickdarmerkrankung bei einem 1jährigen Kinde erscheint deshalb nicht nur aus der Besonderheit des Bildes heraus gerechtfertigt.

Aus der Krankengeschichte des Ev. Diakonissenhauses (Kinderstation Prof. Dr. *Lehnerdt*): Die am 24. 1. 39 geborene H. K. wurde am 7. 12. 39 aufgenommen. 4. Kind. Ältester Bruder an Brechdurchfall gestorben, eine Schwester im Alter von 6 Jahren, gesund, ein weiterer Bruder an Blutvergiftung mit 6 Monaten gestorben. Geburtsgewicht 3750 g. Ein halbes Jahr gestillt, dann Halbmilch, Brei und Zwieback. Stuhlgang in Ordnung. Angeblich öfter erkältet gewesen, seit 8 Tagen wieder Husten und Fieber. Das Kind röchelt sehr. In der Umgebung der Kranken sind keine Infekte bekannt. Eingewiesen wegen Bronchopneumonie.

Aufnahmebefund: 11 Monate altes Mädchen in genügendem Kräfte- und Ernährungszustand. Blasse Haut und Schleimbäute. Kein Exanthem. Dick belegte weiße Zunge. Rachen und Tonsillen stark gerötet. Erheblicher Schnupfen. Beschleunigte Herzaktion, Töne rein, Grenzen regelrecht. Über den Lungen normaler Klopfeschall, vereinzelt grobblasige Geräusche und bronchitische Geräusche. Leichte Kurzatmigkeit. — Bauchdecken weich. Milz nicht zu tasten. Die Leber überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. Nervensystem und Extremitäten o. B. Gewicht 9100 g.

Verlauf: Temperatur 38°. Röntgenaufnahme ergibt herdförmige Pneumonien. Therapie: Cardiazol, Synpatol, Abgußbad, Brustwickel; Ernährung mit $\frac{2}{3}$ Milchsäure—Vollmilch und Brei. 9. 12. 39: Gewichtssturz von 600 g. Gelegentlich Erbrechen. Dünne Stühle, nicht häufig, bakteriologische Untersuchung ergibt *Proteus*. Temperatur zwischen 37° und 38°. 12. 12. 39: Blutbild 58% Hämoglobin, 4920000 Erythrocyten, 14200 Leukocyten, davon eosinophile Leukocyten 1%, jugendliche Leukocyten 1%, stabkernige Leukocyten 16%, segmentkernige Leukocyten 49%, Lymphocyten 28%, Monocyten 5%. 15. 12. 39: Gewichtszunahme von 600 g. Hydrolabiler Zustand. Allgemeinbefinden leidlich. 18. 12. 39: Ab und zu Spucken und Erbrechen. Umsetzung auf $\frac{1}{2}$ Larosanmilch. Kind trinkt gut. Nach vorübergehender Fieberzacke auf 39° Temperatur weiter zwischen 37° und 38°. Behandlung der Pneumonie mit Brustwickel und kalten Abgußbädern. Zugabe von Vitamin C. Calciumchinin. Abstrich auf Diphtheriebacillen negativ. Intracutane Tuberkulinprobe negativ. Stuhluntersuchungen am

19. und 29. 12. 39 ergeben Proteus. 1. 1. 40: Dauernde Gewichtsschwankung. Kind trinkt nicht mehr gut. Zunahme von Spucken und Erbrechen. Röntgenologisch Zunahme des Lungenbefundes feststellbar. Temperatur zeitweilig über 38°. Kochsalzinfusion. 6. 1. 40: Fortdauerndes durch nichts zu beeinflussendes Erbrechen. Nach Molke-Reisschleimpause Ernährung mit Frauenmilch. Zugabe von Vitamin B und A. Blut intramuskulär. Täglich Kochsalzinfusion. Stühle bisher 2–3 am Tag, teils wasserdünn, teils etwas gefärbt. Blut nie nachweisbar. 9. 1. 40: Bluttransfusion von 120 cem vom Vater: Vater und Kind haben Gruppe 0: Transfusion wird gut vertragen. Besserung des Allgemeinbefindens. Gewicht 7400 g. 14. 1. 40: Zeitweise Fieber über 39°. Zunehmender Verfall. Nach einer 2. Bluttransfusion von 150 cem am 12. 1. 40 geringer Kollaps. Gehäuftes Erbrechen und Spucken. Stühle dünn, ab und zu auch ein fester Stuhl. Am 13. 1. 40 abends geringer Rectumprolaps. Invagination wird chirurgisch ausgeschlossen. Gewicht unter 7100 g. Tod am 14. 1. 40. Diagnose: Bronchopneumonie mit schwerer Ernährungsstörung. Cerebrales Erbrechen?

Leichenöffnungsbefund S.-Nr. 51-40 (auszugsweise): Dem Alter entsprechende Leiche eines 1 Jahr alten Mädchens. In beiden Mittelohren etwas trübe Flüssigkeit. Sehr feuchte weiche Hirnhaut, es fließt reichlich Flüssigkeit bei der Herausnahme des Gehirns ab. Mäßig feste Hirnsubstanz von cyanotischem Aussehen ohne nachweisbare Blutungen. Gewicht 830 g.

Erheblich zurückgebildeter Thymuskörper bei stark durchfeuchtetem Mediastinum. Keine Ergüsse in den Pleurahöhlen. Spiegelnde Herzbeutelblätter. Leicht kugelige Erweiterung der Herzkammern. Zarte Klappen, wenig blutig imbibiert. Foramen ovale geschlossen. Herzfleisch dunkelrot.

Die Pleura ist über allen Lappen spiegelnd und glänzend. Die hinteren und unteren Lungenabschnitte erscheinen dunkelblaurot, in den vorderen und graurot gefärbten Teilen zeigen sich einzelne dunkelrote Flecken, in deren Bereich sich das Lungengewebe etwas vorbuckelt und beim Betasten eine leicht vermehrte Konsistenz fühlbar werden läßt. Die sehr schweren Lungen sind in den hinteren und unteren Abschnitten sowie in der Hilusgegend gleichmäßig und fast leberartig verdichtet und zeigen auf dem Schnitt eine dunkelblaurote Farbe unter stellenweise deutlichem Hervortreten der Lobulizeichnung. Mitunter leichtes Abgleiten der dunkleren Farbtöne in etwas hellere Bezirke, aber ohne gelblichen Einschlag, auch hier prallelastische Konsistenz bei nur geringem Luftgehalt. Die Bronchien zeigen eine düsterrote Schleimhaut, etwas geschwollen erscheinend und enthalten zähflüssiges graugelbliches Sekret.

Rachenring, Kehlkopf und Trachea sind hochgradig gerötet und zeigen eine feine Trübung der Schleimhaut, die etwas geschwollen erscheint, mitunter auch deutliche fädige Auflagerungen. Kein Soor. Die Lymphknoten am Halse und im Lungenabflußgebiet sind etwas vergrößert, graurot und weich, nicht eingeschmolzen.

Fettgewebsarme Bauchdecken. Die Dünndarmschlingen sind stärker gebläht und lassen eine deutliche Gefäßzeichnung bei aber ganz glatter Serosa erkennen. Über dem Sigma finden sich feine graugelbliche Beläge, im kleinen Becken wenig trübe Flüssigkeit. Die etwas geschwollene Magenschleimhaut fühlt sich seifig an und ist bedeckt mit festhaftendem schwärzlich-schmierigem Schleim. Im Dünndarm schleimige Massen und angedaute Speisemassen. Keine Defekte der Schleimhaut, die von blaß grauroter Farbe ist. Der Wurmfortsatz ist am distalen Ende kolbig aufgetrieben und dunkelrot verfärbt, die Serosa ist getrübt. Die Dickdarmschleimhaut zeigt in allen Teilen eine ausgesprochene Rötung. Im aufsteigenden Colon nahe der rechten Flexur findet sich eine Erweiterung der Darmlichtung. Die Schleimhaut ist hier übersät mit z. T. sehr kleinen, meist nur linsengroßen, nicht scharf begrenzten graugelblichen Flecken, die sich wie Kalkspritzer ausnehmen und nur in den größeren Flecken eine geringe hochrote Umrandung erkennen lassen (Abb. 1a). Bis zum Beginn des Sigma ist dann das Quercolon und

das Colon descendens frei von Schleimhautveränderungen, während im Sigma sich nun zahlreiche kreisrunde linsengroße bis etwa halbpennistückgroße Fleckbildungen der Schleimhaut zeigen, die einen schmalen hochroten Hof aufweisen und selbst eine graue bis gelbe Färbung zeigen bei teils feuchtem, teils trockenem Aussehen. Die Herde sind nicht eingesunken, eher etwas erhaben (Abb. 1b). Mitunter greift der Herd bis zur Serosa durch und ist dann hier gekennzeichnet durch feine fibrinöse Auflagerungen. Ähnliche Veränderungen finden sich im ganzen

Rectum, wo die kreisrunden Schleimhautveränderungen aber nur Linsengröße erreichen, doch außerordentlich dichtstehen (Abb. 1c).

Die Milz ist mit 28 g Gewicht leicht vergrößert. Die blaudunkelrote Kapsel zeigt am oberen Pol feine fädige Auflagerungen. Von der dunkelroten Schnittfläche ist wenig Pulpa abstreichbar. Die Leber zeigt eine glatte Oberfläche. Bei mittelfester Konsistenz ist die Schnittfläche sehr blutreich. Die Läppchen sind deutlich erkennbar und erscheinen in den Zentren stellenweise wenig graugelblich gefärbt. Gewicht 250 g. Pankreas o. B.

Blase Nebennierenrinde. Fetale Zeichnung der Nierenrinden. Bläß graugelbliche Farbe der Rinde bei dunkelrotem Mark. Nierenbecken nicht erweitert. Harnblase und Genitalien o. B.

Am Knochensystem keine Zeichen von Syphilis oder Rachitis.



Abb. 1. Verschorfende Entzündung im Colon ascendens (a), im Sigma (b) und im Rectum (c).

Pathologisch-anatomische Diagnose. Ausgedehnte konfluierende Herdpneumonien beider Lungen in den hilusnahen, paravertebralen und unteren Abschnitten. Eigenartiges herdförmiges subpleurales hämorrhagisches Ödem in den vorderen Lungenteilen. Entzündliche Schwellung der Lungenlymphknoten. Schleimig-hämorrhagische Bronchitis und Tracheitis. Fibrinös-hämorrhagische Pharyngitis und Laryngitis. Nekrotisierende Appendicitis und Colitis mit zirkulären linsen- und halbpennistückgroßen Schleimhaut- und Darmwandnekrosen im Sigma und im Rectum. Hämorrhagische Randzone der Nekrosen. Frische fibrinös-eitrige Peritonitis im Unterbauch. Entzündliche Milzschwellung. Trübe Schwellung und geringe zentrale Verfettung der Leber. Nephrose. Blutige Imbibition der Gefäße und der Herzklappen. Cyanose des Gehirns. Brechmagen. Mediastinalödem. Akzidentelle Involution des Thymus. Keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopische Untersuchung: Im *Colon ascendens* zeigt die Submucosa ein hochgradiges Ödem, das sich mit Eosin leicht rötlich anfärbt. Die Gefäße der Schleimhaut, insbesondere die Capillaren, sind strotzend gefüllt und lassen gelegentlich auch Austritte von roten Blutkörperchen in das Schleimhautgewebe und in die Darmlichtung erkennen. Auffallend sind zahlreiche außerordentlich scharf ab-

gesetzte Herde völliger Nekrose in der Schleimhaut. Diese Nekroseherde zeigen bei gänzlicher Unfärbbarkeit der Kerne ein schmutzig graurötliches Aussehen. Die Strukturen der Schleimhautdrüsen sind mitunter noch als Schatten eben erkennbar. An einigen Stellen betrifft die Nekrose nur die distalen Abschnitte einiger benachbarter Schleimhautdrüsen. An anderen Stellen ergreift sie die ganze Mucosa



Abb. 2. Colon ascendens: Schleimhautnekrosen ohne entzündliche Reaktion. Ödem der Submucosa mit herdförmigen Nekrosen im Bereich der Schleimdrüsen. Summar 35 mm. Auszug 35 cm, Vergr. 10mal.

und läßt dann auch die Muscularis mucosae einbeziehen. Einige andere Abschnitte zeigen ein Übergreifen der Nekrose auf die submukösen Schichten, hier aber nur unter Einbeziehung eines genau zugeordneten Bezirkes unter der betroffenen Schleimhaut (Abb. 2). Auffallend ist aber, daß im näheren Bereich der Nekrosen



Abb. 3. Colon ascendens: Stärkste Capillardilatation im Bereich umschriebener Schleimdrüsennekrosen. Obj. 2. Okular 8mal, Auszug 32 cm, Vergr. 70mal.

die feinsten Haargefäße in der Submucosa wie auch in der Muskulatur und ebenso die entsprechenden Gefäße in der Serosa eine stärkste Dilatation aufweisen. Hierbei sind von den größeren Gefäßen vor allen Dingen die Venen betroffen, so daß man den Eindruck einer Stase gewinnt. Thrombosen sind nicht nachweisbar. Bei Bakterienfärbung zeigt sich, daß in den nekrotischen Abschnitten massenhaft kokkoide Stäbchen vorkommen. Die Fettfärbung ergibt eine leichte diffuse Anfärbung mit Fettfarbstoffen im Bereich der nekrotisierten Wandabschnitte, so daß diese sich hierbei besonders markant abheben (Abb. 3).

Im *Sigma* sind die Nekrosen bei weitem ausgedehnter und durchsetzen stellenweise die ganze Darmwand unter Einbeziehung der Muskulatur und auch der Serosa. Hierbei ergibt sich, daß an solchen Stellen auch die Submucosa, die im Colon ascendens selten Anteil an der Nekrose hatte, mehr oder weniger völlig nekrotisch geworden ist. An diesen Stellen sieht man hier auch im Gegensatz zum vorher untersuchten Darmstück erstmalig eine zellige Reaktion, und zwar an der Grenze zwischen Nekrose und nichtnekrotischer Submucosa. Man hat fast den Eindruck einer angedeuteten leukocyitären Demarkation. Im Bereich der Demarkation findet sich wieder eine stärkste Dilatation der Gefäße, insbesondere der Capillaren, während sonst in dem hier untersuchten Darmstück die Füllung

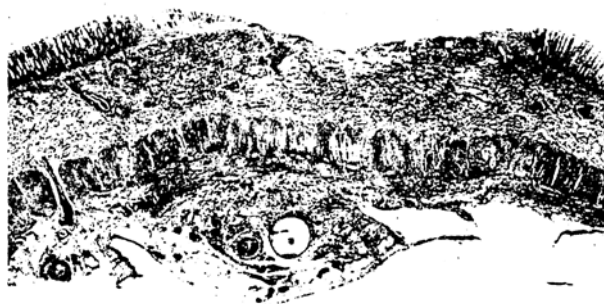


Abb. 4. Sigma: Nekrose der ganzen Darmwand mit Gefäßerweiterung in der Umgebung und im Mesosigma. Stunmar 35 mm, Auszug 35 cm, Vergr. 10mal.

der Capillaren in dem nicht nekrotischen Abschnitt kaum über das Maß einer gewöhnlichen mittelgradigen Stauung hinausgeht. Das ist nur anders in nächster Nachbarschaft der nekrotischen Partien, die hier auch eine erheblichere Ausdehnung erlangt haben und den makroskopisch erkennbaren bis halbpfeffnistückgroßen Herdbildungen entsprechen. Bemerkenswert ist, daß im Bereich der Serosa über den nekrotisierten Darmabschnitten und stellenweise auch im Bereich der hier mit angeschnittenen Taenia mesocolica wiederum eine starke Erweiterung der Gefäße zu beobachten ist, und da die Nekrose die ganze Taenie nicht mitgefaßt hat, auch eine mittelgradige leukocytaire Reaktion an der Nekrosegrenze in Erscheinung tritt. Bei Bakterienfärbung und bei Fettfärbung ergeben sich die gleichen Befunde wie schon beschrieben (Abb. 4).

Verschiedene Querschnitte des *Wurmfortsatzes* zeigen eindrucksvolle Bilder. Im distalsten Abschnitt findet sich eine völlige Nekrose mit Einbeziehung aller Wandschichten und auch schon nahezu vollkommener struktureller Aufhebung. Etwas weiter proximal zeigt sich ebenfalls eine totale Nekrose von Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa, hier aber mit blutiger Durchtränkung der Mucosa. Das hier schon angeschnittene Mesenterium zeigt eine starke Auftreibung und eine doch recht erhebliche leukocytaire Durchsetzung. Proximal hiervon findet sich ein Querschnitt, der zu etwa $\frac{1}{3}$ einer Nekrose anheimgefallen ist, wobei aber bemerkenswert ist, daß die Serosa noch nicht in die Nekrose einbezogen ist, ebenso wie mitunter kleinere Abschnitte der äußeren Muskulatur. Nur ein kleiner Sektor zeigt eine erhaltene Schleimhaut mit gut anfärbbaren Kernen der Drüsen und des Zwischengewebes, wobei aber auffällig ist, daß die Capillaren mächtig dilatiert sind und auch reichlich Blutaustritte in das Zwischengewebe erkennen lassen. Die zugehörige Muskulatur zu diesem Schleimhautsektor ist ebenfalls nicht nekrotisch,

zeigt aber wie die ganze Circumferenz der Serosa ein stärkeres Ödem und auch eine geringe entzündliche Infiltration. Das zugehörige Mesenteriolum zeigt ein sehr starkes Ödem und nur eine geringe entzündliche Infiltration, läßt aber bereits geringe fibrinöse Ausschwitzungen auf der Serosa erkennen. Die Venen sind hier sehr stark erweitert. In einer größeren Vene findet sich auch bereits eine ganz frische Thrombenbildung (Abb. 5). In einem noch weiter proximal gelegenen Stück ist etwa nur die Hälfte des Umfanges des Wurmfortsatzes nekrotisch, wobei hier die Nekrose nicht gleichmäßig die ganze Wandung durchsetzt, sondern die Muskulatur fast ganz freiläßt und im übrigen etwa den Bildern gleicht, wie sie im Sigma zur Beobachtung kamen. Im Bereich der Mucosa ist das Fehlen jeglicher leuko-



Abb. 5. Appendix: Ausgedehnte Schleimhautnekrose, Gefäßerweiterungen im Mesenteriolum, frische Venenthrombose. Summar 64 mm, Auszug 10 cm, Vergr. 6 mal.

cytärer Demarkation zwischen Nekrosen und gut erhaltenen Schleimhautabschnitten auffallend. Die Grenze wird nur besonders markiert durch stärkste capilläre Ekstasien, die sich bis in die oberflächlichsten Schleimhautschichten erstrecken. Die Serosa zeigt im ganzen Umfang ein erhebliches Ödem mit nur stellenweise auffallender leukocytyärer Durchsetzung.

In der *Lunge* finden sich konfluierende eitrige Herdpneumonien mit Übergang in entzündliches Ödem. In den vorderen Abschnitten erkennt man vorwiegend subpleural gelegene kleinere Lungenbezirke, die eine stärkste Dilatation der Alveolarcapillaren aufweisen. Hier finden sich auch gelegentlich Blutungen in die Alveolen. Die Bezirke liegen meist in Anlehnung an Endbronchien oder auch nur an Alveolargänge. Die subpleuralen Gefäße über diesen besonders markant hervortretenden Lungenabschnitten zeigen eine starke Erweiterung mit hochgradiger Blutfülle. In den mittleren Bronchien sieht man eine katarrhalische Bronchitis, auch fällt auf, daß die Capillaren der Bronchien meist stärkstens erweitert sind. Im Interstitium zeigt sich ein stärkeres Ödem, aber ohne entzündliche Durchsetzung.

In der *Leber* fällt auf, daß abschnittsweise die Leberzellbalkchen umspinnenden Capillaren eine enorme Blutfülle aufweisen, während sich in anderen Abschnitten nur das Bild wie bei einer gewöhnlichen akuten Stauung ergibt. An besondere Läppchenabschnitte ist die herdförmige capilläre Blutfülle nicht gebunden. In den Läppchenzentren findet sich eine nicht sehr weitreichende Verfettung der Leberzellen in feinstäubiger Form. Stellenweise sind auch *Kupffersche* Sternzellen verfettet. Die *Niere* läßt eine Nephrose mit Verfettung der basalen Abschnitte der Harnkanälchenepithelien erkennen. Weiterhin findet sich eine besonders in der Marksubstanz in Erscheinung tretende erhebliche Blutstauung. Beim *Herzmuskel* sieht man eine Stauung mit Erweiterung der Gefäße, wobei auch

hier wieder eine Capillarerweiterung nur in eng begrenzten Abschnitten zur Beobachtung kommt. Keine Myokarditis.

Bakteriologische Untersuchung: In sämtlichen Organen wurden *Proteus*-bakterien gefunden. Außerdem waren in der Lunge Pneumokokken, *Staphylococcus aureus*, Colibakterien und hämolytische Streptokokken vorhanden; in der Milz hämolytische Streptokokken und Colibakterien. In anaeroben Kulturen fanden sich nur Streptokokken und *Proteus*.

Das hier geschilderte Zustandsbild des Dickdarmes muß als recht außergewöhnlich bezeichnet werden, besonders unter Berücksichtigung des Alters. Waren schon die kalkspritzerartigen Nekrosen im Colon ascendens bei einer hochroten Verfärbung der Schleimhaut eindrucksvoll, so kann die Schwarzweißwiedergabe der Verhältnisse im Sigma nur ungenügend das Bild zur Darstellung bringen, das sich uns bei der Leichenöffnung in Gestalt der kreisrunden gelben, leicht erhabenen Herde bot. Die hochrote Umrandung verstärkte noch den Kontrast dieser Herde zu der hier zwar allgemein geröteten, doch mehr grau-roten Schleimhaut. Auch der Wurmfortsatz zeigte besonders am distalen Ende eine hochrote Verfärbung. Er wurde uneröffnet der histologischen Untersuchung zugeführt. Die blaßgraurote Farbe des Dünndarmes stand zu diesen Veränderungen in auffallendem Gegensatz. Hier fanden sich zudem nicht andere Befunde, als sie uns im Gefolge der üblichen Kleinkinder- und Säuglingsdyspepsien zu Gesicht kommen. Die Schleimhaut, in gleicher Weise die Magenschleimhaut, erschien etwas feucht und glitschig. Defektbildungen und Blutungen waren nicht vorhanden. Mehr als eine Ernährungsstörung war auch von klinischer Seite nicht vermutet worden, allerdings eine solche hartnäckiger, wenig beeinflussbarer Art. Die Darmstörung hatte sich wenige Tage nach der Aufnahme entwickelt und war dann während des ganzen Krankenhausaufenthaltes, also fast 6 Wochen, trotz aller möglichen therapeutischen Unternehmungen bestehen geblieben. Deshalb wiederholt vorgenommene Stuhluntersuchungen hatten immer nur *Proteus* ergeben, so daß der Verdacht auf eine Darmerkrankung mit spezifischen Erregern fallen gelassen wurde. Da blutiger Stuhl nicht beobachtet wurde, war ein Anhaltspunkt für Dysenterie nicht gegeben. Das Fehlen von Exanthem, die Zusammensetzung des Blutbildes, sowie der Gesamteindruck sprachen nicht für eine typhöse oder paratyphöse Erkrankung. Auch Tuberkulose war nach dem klinischen Bild nicht anzunehmen. Besonders eindrucksvoll war von Anfang an ein hydrolabiler Zustand. Das Kind verlor am zweiten Tag nach der Aufnahme 600 g an Gewicht und gewann die gleiche Menge nach weiteren 6 Tagen wieder. Diese Gewichtsschwankungen wurden auch in der Folgezeit wiederholt beobachtet; ein allmähliches Absinken des Körpergewichts in den nächsten Wochen war daneben nicht zu verkennen. Dieser hydrolabile Zustand weist auf erhebliche Funktionsstörungen schon von Anfang hin. Ob diese Störungen allein auf Darmveränderungen zu beziehen sind, ist nicht zu entscheiden, erscheint aber unwahrscheinlich. Eine

dauernde Entleerung wäßriger Stuhlmengen war nicht vorhanden. Immerhin scheint die Hydrolabilität für die Beurteilung des Gesamtkrankheitsbildes beachtenswert.

Die eindrucksvollen Dickdarmveränderungen gaben Veranlassung zu einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung. Das gesehene Bild entsprach ja in keiner Weise den bei alimentären Störungen erhobenen Befunden, wie es auch nicht mit den Zuständen verglichen werden konnte, die sich im Gefolge parenteraler Schädigungen beobachten ließen. Da es sich nur um Dickdarm und Appendix handelte, konnte die Erklärung einer abwegigen Keimbesiedlung nicht zureichend sein. Deshalb mußte an einen Sekundärinfekt mit pathogenen Keimen gedacht werden. Weder aus den Organen noch aus dem Darminhalt konnten aber Erreger gezüchtet werden, die für eine spezifische Darmerkrankung in Betracht kamen. Dies scheint für das Maß der vorgefundenen Veränderungen besonders beachtenswert, da derartige Veränderungen in der Regel auf einen Infekt mit Ruhr- oder Paratyphusbacillen zurückgeführt werden können. Es war andererseits nicht befriedigend, von vornherein an eine besondere Pathogenität von Colibakterien oder von Proteusbakterien zu glauben, dies besonders nicht im Hinblick auf die Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses. Es soll damit nicht beabsichtigt sein, die ätiologische Bedeutung von Bakterien hintanzustellen, die sehr wohl in der Lage sein können, unter geeigneten Bedingungen schwere Veränderungen hervorzurufen. Es ist hier *Großmann* beizupflichten, der sich dagegen wendet, zugunsten einer stärkeren Berücksichtigung der Reaktionslage des Organismus eine typengebundene Pathogenese zu leugnen. Die geeignete Wertung besonderer Reaktionsformen und das Abwägen konstitutioneller Einflüsse sind durchaus nicht unvereinbar mit der Annahme vom Wirken bestimmter Bakterientypen. Die bakterioskopische Untersuchung des erkrankten Dickdarmes zeigte gerade im Bereich der Schleimhautnekrosen eine ungeheure Anzahl von feinen kokkoiden Stäbchen, die sonst vermißt wurden. Diese Ansammlungen von Keimen, sie wurden auch in offenbar ganz frisch nekrotisch gewordenen Schleimhautabschnitten gefunden, haben zweifellos eine postmortale Vermehrung erfahren, sind aber gewiß nicht zu vernachlässigen und bei der Auswertung des Zustandsbildes hinsichtlich der formalen Genese mit zu berücksichtigen.

Das histologische Bild ist gekennzeichnet durch Nekrosen und durch Gefäßerweiterungen. Die Nekrosen zeigen im Colon ascendens und im Sigma verschiedene Ausdehnungen. Im Colon ascendens ist meist nur die Schleimhaut selbst betroffen, selten ist ein kleiner zugehöriger Bezirk der Submucosa mit ergriffen. Vielfach, und das erscheint besonders bemerkenswert, sind nur einzelne Schleimdrüsen oder gar nur distalste Abschnitte von diesen nekrotisch geworden. Der hierdurch bedingte infarktartige Charakter weist direkt auf die Gefäße hin. Die Capillaren

sind maximal erweitert und strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt; in den oberflächlichen Nekrosen der Schleimhaut und auch noch dort, wo die Submucosa in einem zugeordneten Bezirk mit erfaßt ist, findet sich keinerlei leukocytaire Reaktion, wohl aber sieht man gelegentlich Blutaustritte, auch innerhalb von Schleimdrüsen, die nekrotischen Drüsen eng benachbart sind. Es sieht so aus, als ob die Capillaren hier durchlässig geworden wären. Auch in diesen nichtnekrotischen Schleimdrüsen finden sich keine leukocytaeren Elemente, auch lassen sich hier Epithel-läsionen nicht feststellen. Im Sigma greifen die Nekrosen tiefer, neben der Submucosa sind hier auch Muskulatur, stellenweise Serosa und Teile der Taenia mesocolica mitbetroffen. In diesen Abschnitten finden sich jetzt leukocytaire Reaktionen. Mitunter entsteht der Eindruck einer demarkierenden Entzündung. Geschwürsbildungen sind aber nirgendwo festzustellen. Auch hält sich die Ansammlung von Leukoeyten relativ in sehr bescheidenen Grenzen. Im Sigma zeigt sich wieder wie schon im Colon ascendens eine hochgradige Erweiterung der Gefäße. Neben den Capillaren, die besonders im nächsten Bereich der Nekrosen dilatiert sind, beteiligen sich hier auch mittlere Gefäße, sowie die Venen im Mesosigma. Im Mesenterium des Wurmfortsatzes erkennt man eine frische Thrombose einer größeren Vene. Es ist aber nicht die ganze Appendix nekrotisch geworden oder hämorrhagisch infarziert. Abgesehen von den distalen Abschnitten finden sich die Nekrosen nur herdförmig, in dem durch Abb. 5 veranschaulichten Querschnitt sind etwa $\frac{1}{3}$ der Schleimhaut nekrotisch geworden. Der Rest ist gut erhalten, läßt aber Blutaustritte aus den stärkstens erweiterten Capillaren erkennen. Die Muskulatur ist ebenfalls erhalten, allerdings stärker ödematös und wie die Serosa mit wenigen Entzündungszellen durchsetzt.

Es liegt somit eine herdförmige nekrotisierende Entzündung vor, besonders charakterisiert durch eine hochgradige Erweiterung der Gefäße. Die Dilatation der feinsten Capillaren läßt an Stase denken, anschließend ist es zur Entwicklung der Nekrosen gekommen. Die verschorfende Entzündung des Darmes entsteht ja, von besonderen Ursachen zunächst abgesehen, in erster Linie auf dem Boden von Kreislaufstörungen, wenn nicht als Vorstufe eine katarrhalische oder katarrhalisch-eitrige Entzündung voranging. Dann handelt es sich aber mehr um fibrinös-pseudomembranöse Entzündungen, wie sie in allen Formen bei Ruhr und auch bei den Erregern der katarrhalischen Entzündung beobachtet werden und oft Übergänge zu tief verschorfenden Prozessen zeigen, überhaupt ein wechselvolles Bild bieten. Wenn man in unserem Falle die Gleichartigkeit des Bildes berücksichtigt, eingeschränkt nur durch die örtlich wechselnde Tiefenausdehnung der Nekrose, ferner das Fehlen jeglicher Pseudomembranenbildung, so liegt die Annahme von Kreislaufstörungen als ursächliches Moment sehr nahe. Dem anatomischen Bild entsprechend dürfte eine Engerfassung des Begriffes dadurch möglich sein, daß ein

vorzugsweise am Capillarsystem angreifendes Gift hier angenommen werden kann. Eine Thrombose oder Embolie im Bereich von Gefäßen des Mesocolons konnte ausgeschlossen werden. Die durchaus frische Thrombose einer Vene des Mesenteriolums dürfte rückläufig entstanden sein. Die Betonung einer primären Kreislaufstörung, insonderheit einer Capillarschädigung erscheint angebracht auch in Berücksichtigung der Erkenntnisse, daß letzten Endes jegliche Darmwandschädigung durch Kreislaufstörungen verursacht wird, wie das *Siegmund* nachdrücklich betont.

In erster Linie werden Kreislaufstörungen verantwortlich gemacht bei den Fällen der sogenannten stercoralen Diphtherie, die in ihrer Deutung allerdings auch noch umstritten sind. Während *Shimodaira* die Ansicht *Kochers* einer Überdehnung der Darmwand durch Gasdruck bei an sich flüssigem Kot durch Experimente stützen konnte — Staseblutungen sollen zur Erosion führen und damit den Boden bereiten für die Entwicklung verschorfender und nekrotisierender Veränderungen — vertritt *Reichel* die Ansicht, daß Überdehnung nicht zur venösen Stase führe. Die Steigerung des Darminnendruckes bewirke Anämie, die Darmveränderungen seien Folge einer Ernährungsstörung. Es mag dahingestellt bleiben, welche Ansicht hier richtig ist. In unserem Falle ließ sich ein mechanisches Hindernis ausschließen. Der terminal bedingte Rectumprolaps dürfte kaum Ileuserscheinungen verursacht haben. Wenn somit ein Zusammenhang der verschorfenden Entzündung mit mechanischen Einwirkungen nicht angenommen werden kann, auch bakteriell vom Darm aus das Bild nicht restlos erklärt werden kann, muß versucht werden, die Erscheinungsform in kausaler Hinsicht mit dem Grundleiden in Beziehung zu bringen. Die besonders eindrucksvolle Auswirkung einer Schädigung am Capillarnetz des Dickdarmes fordert geradezu heraus, nach einer Schädigung zu suchen, die in erster Linie als capilläres Gefäßgift gedeutet werden kann.

Als Grundleiden bestand nun seit Eintritt in die Krankenhausbehandlung und auch wohl schon vorher eine Entzündung beider Lungen. Diese Lungenentzündung ist klinisch schwer beeinflussbar gewesen und hat in ihrer Ausdehnung im Laufe der Zeit, wie die Röntgenaufnahmen zeigten, noch erheblich zugenommen. Beim Tode wurden in beiden Lungen ausgedehnte konfluierende Herdpneumonien gefunden, von denen besonders die hilusnahen, rückwärtigen und unteren Lungenabschnitte betroffen waren. Die histologische Untersuchung zeigte dichtstehende eitrige Entzündungsherde, die stellenweise nur unterbrochen waren durch entzündliches Ödem in den Alveolen. Dieses entzündliche Ödem fand sich auch in den nicht eigentlich eitrig-entzündlich veränderten Lungenabschnitten. Bei der langen Dauer des pneumonischen Infektes wäre eine chronische Pneumonie zu erwarten gewesen. Diese ließ sich aber nicht nachweisen. Es muß deshalb angenommen werden, daß der pneu-

monische Prozeß weiterschreitend immer neue Abschnitte der Lungen befallen hat und in den zuerst erkrankten Teilen zur Abheilung gekommen ist.

Lungenentzündungsherde sind im Schrifttum wiederholt als Anlaß entzündlicher Darmveränderungen angesehen worden. So hat *Fahr* auf das Vorkommen metastatisch-eitriger Enteritis mit Follikularabscessen bei eitrigen Lungenprozessen hingewiesen. *Siegmund* konnte bei grippekranken Kindern starke Knötchenschwellung des Darmes mit Ausbildung großer phagocytierender Zellager und Neigung zur Nekrose beobachten. Ähnliche Bilder sah er auch bei Rachendiphtherie und im Anschluß an Scharlach. Eine follikuläre Dickdarmerkrankung in diesem Sinne liegt nun in unserem Falle sicher nicht vor. Als metastatisch bedingt aufgefaßt erscheint diese besondere Form der Entzündung ja auch verständlich, wenn man an vorzugsweise einschmelzende Prozesse im Halse oder im Bereich der Lungen denkt. Es sei hier anhangsweise darauf hingewiesen, daß in unserem Institut im Anschluß an Rachendiphtherie enteritische Geschwürsbildungen beobachtet worden sind, bei denen es gelang, im Bereich der Darmdefektbildungen den Diphtheriebacillus auch direkt bakterioskopisch und bakteriologisch nachzuweisen. Hinsichtlich der follikulären metastatischen Dickdarmerkrankung gilt für die Grippe Ähnliches. Hier sind weiterhin membranöse und verschorfende Entzündungen beobachtet worden. Doch meint *Kuczynski*, daß direkte Beziehungen schwer nachgewiesen werden könnten, zumal für die Grippe eine Herabsetzung der normalen Resistenz und eine erhöhte Bereitschaft für Sekundärinfektionen angenommen werden könne. Manche als Grippekomplikation aufgezeichneten Dickdarmerkrankungen könnten zwanglos auch als echte Ruhrinfekte aufgefaßt werden. Im übrigen wird man nicht eigentlich der Grippe als vielmehr der Grippekomplikation in Gestalt einschmelzender Lungenprozesse die verursachende Wirkung einer Darminfektion zurechnen müssen. Allzu häufig scheinen derartige Sekundärinfektionen allerdings nicht vorzukommen und wenn, dann offenbar nur im gleichen Erscheinungsbild wie auch sonst nach eitrig-einschmelzenden Lungenprozessen. Auch die von *Wätjen* veröffentlichten Fälle atypischer Kinderpneumonien zeigten keine anatomisch auffallenden Veränderungen im Bereich des Darmes. Die Lungenveränderungen unseres Falles entsprechen außerdem nicht dem Bild, wie wir es als Komplikation einer grippösen Erkrankung zu sehen gewohnt sind. Immerhin bieten sie einige Besonderheiten, auf die hingewiesen werden muß. Neben den eitrigen Herdpneumonien und dem entzündlichen Ödem fanden sich eigenartige subpleural gelegene Lungenherde, die bei mikroskopischer Untersuchung eine stärkste Dilatation der Alveolarcapillaren aufwiesen. Die subpleuralen Gefäße waren ebenfalls stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Das Zwischengewebe der Lungenläppchen zeigte ein sehr erhebliches Ödem, das allerdings

nicht oder nur wenig entzündlich durchsetzt war. Die bakteriologische Untersuchung der Lunge ergab neben Pneumokokken und Staphylokokken hämolytische Streptokokken. Diese letzten Keime wurden auch in der Milz nachgewiesen. Wenn wir diese Befunde noch in Beziehung setzen zu der sehr starken Rötung des Rachens, die sich klinisch schon im Anfang fand und auch am Leichentisch noch nachweisen ließ, erscheint die Annahme möglich, daß hier eine Streptokokkeninfektion mit stärkster Giftwirkung auf das Gefäßsystem vorlag. Wenn wir weiter die abschnittsweise auftretende Capillardilatation in der Leber und im Herzmuskel in Rechnung stellen, liegt es nahe, auch für den Dickdarm eine ähnlich geartete Giftwirkung als ursächliches Moment anzunehmen. Diese Vermutung wird noch unterstützt durch das auch im Darm besonders auffällige Ödem in Submucosa und Muskulatur.

Bei Streptokokkenseptikämien mit und ohne Endokardbeteiligung sind Darmveränderungen in Form nekrotisierender Schleimhauterkrankungen vor allem im Dünndarm beobachtet worden. *Siegmund* faßt derartige Schleimhautveränderungen als den Ausdruck einer hochgradigen Widerstandsminderung des Organismus auf und notiert sie wohl auch in Betracht großer Defekte im Granulocyten-system in Parallele zu ähnlichen Veränderungen bei akuten Leukämien. Eine foudroyante Streptokokkensepsis hat nach dem klinischen Verlauf und auch nach den anatomischen Befunden sicher nicht vorgelegen. Abgesehen von wenigen höheren Fieberwerten hat sich die Temperatur ständig um 38° gehalten, um erst gegen den Schluß des Lebens auf über 39° anzusteigen. Wenn man von einer Resistenzminderung des Organismus von Anfang an absehen will, die klinischen Blutwerte sprechen nicht sehr dafür, liegt am ehesten die Annahme einer abgeschwächten Giftwirkung nahe, besonders wenn man die Krankheitsdauer von über 6 Wochen berücksichtigt und weiter daran denkt, daß das Kind bereits öfter „erkältet“ gewesen ist. Es wäre dann also entweder eine relative Immunität anzunehmen oder der Bakterienstamm ist in seiner Virulenz als herabgemindert anzusprechen. Die Dickdarmveränderungen machen einen durchaus frischen Eindruck. Nach dem histologischen Bild sind die Nekrosen offenbar erst kurz vor dem Tod aufgetreten. Das läßt auch daran denken, ob hier nicht eine hyperergische Reaktion am Gefäßsystem vorgelegen hat und gerade der Dickdarm aus besonderen Gründen zum eindrucksvollen Erfolgsort eines abgeänderten entzündlichen Geschehens geworden ist. Die Untersuchung der Gefäße ließ aber Veränderungen vermissen, wie wir sie als Ausdruck hyperergischer Reaktion kennen. Das Bild der Gefäßlähmung mit reiner Capillardilatation kann nicht ohne weiteres als Ausdrucksform einer hyperergischen Reaktion gewertet werden. Es dürfte schon an sich zu weit gehen, alle in weit verbreiteter Weise auftretenden funktionellen Erscheinungen am Capillarsystem der hyperergischen Entzündung zuzusprechen. Hier dürften Giftwirkungen am Innervationssystem in

erster Linie in Frage kommen. Morphologisch kann daher auch die Frage nicht geklärt werden, warum und weshalb zu einem bestimmten Zeitpunkt die Durchsetzung eines Organismus mit Giftprodukten so weit gediehen ist, daß es zu dem immerhin faßbaren Effekt in Gestalt der Dilatation kommt. Nachdem eine metastatische Erkrankung im Sinne einer Keimverschleppung im Bereich des Dickdarmes ausgeschlossen werden konnte, muß eine reine Giftwirkung angenommen werden. Diese Annahme kann wiederum gestützt werden durch das Bild der durchaus gleichsinnigen Ausbreitung im Bereich des ganzen Dickdarmes. Gradmäßige Unterschiede mögen in Besonderheiten des betroffenen Darmabschnittes liegen, wobei eine wechselnde Besiedlung mit ortsständigen Keimen oder auch eine Änderung der Funktion bzw. eine Verschiedenartigkeit der äußeren Umstände, z. B. des Füllungszustandes, in Rechnung gestellt werden können.

Im deutschen Schrifttum ist über einfache oder unspezifische Colitis bei Kindern sehr wenig zu finden. *Glanzmann* berichtet anhangsweise bei der Besprechung des Krankheitsbildes der Colitis ulcerosa bei älteren Kindern über einen tödlich endenden Erkrankungsfall eines 6 Monate alten Säuglings mit nekrotisierender Pneumonie und Lungenabscessen. Hier trat terminal eine akute Colitis mit schleimig-blutigen Stühlen auf. Anatomisch fand sich eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut von Coecum und Appendix, Colon ascendens und transversum, in geringerem Grade auch des Colon descendens und des Rectums, während die Dünndarmschleimhaut unverändert blaß aussah. Die Colitis wurde als Sekundärinfektion, hervorgerufen durch Enterokokken bzw. Streptokokken aufgefaßt. Geschwollene Solitärfollikel mit beginnenden zentralen Nekrosen zeigen, daß das anatomische Bild, im ganzen sonst ähnlich, doch andersartig war als in unserem Fall. Die Erkrankung faßt *Glanzmann* als Frühstadium einer Colitis ulcerosa auf, die ihrerseits als sogenannte zweite Krankheit bei Säuglingen und Kleinkindern in ganz charakteristischer Weise nach Rhinopharyngitis, nach Angina, Grippe, Bronchopneumonie, Masern oder Scharlach auftreten soll. Er stellt sich die Entstehung dieses Darmleidens so vor, daß Keime oder Toxine durch den Dickdarm ausgeschieden werden, ähnlich wie bei der Urämie oder wie bei der Quecksilbervergiftung. Außerdem räumt *Glanzmann* einer familiären Disposition eine gewisse Bedeutung ein und betont abschließend noch einmal die Wichtigkeit vorhergegangener Pharynxerkrankungen. Diese Ansicht hat zweifellos viel für sich und deckt sich mit unserer Annahme einer Streptokokkengiftwirkung bei bestehendem Infekt der Luftwege. Bei unserem Fall müßte aber das anatomische Zustandsbild als Ausdruck einer vielleicht noch frischeren Erkrankung aufgefaßt werden, da es zu blutig-eitrigen Entleerungen noch nicht gekommen war. Das trifft aber nach dem sonstigen klinischen Krankheitsbild durchaus nicht zu. Bereits kurz nach der Krankenhausaufnahme wurden dünne,

aber nicht häufige Stühle beobachtet, die neben den Gewichtsschwankungen auf eine erhebliche Störung in der Darmfunktion deutlich hindeuten. Den hochgradigen und ausgesprochenen Veränderungen, wie sie die Beobachtung von *Glanzmann* und *Siegmunds* Befunde bei den Streptokokkenseptikämien zeigen, müssen jedenfalls in unserem Falle Veränderungen vorausgegangen sein, die im anatomischen Bild überhaupt nicht zum Ausdruck kommen oder aber nur in wenig faßbarem Maße auftreten. Eingangs wurde bereits auf die Schwierigkeiten der Erkennung pathologischer Veränderungen der Darmschleimhaut im Hinblick auf schon normalerweise vorhandene Umsetzungen im Zellgehalt und in der Gerüstsubstanz hingewiesen. Wenn wir mit der Annahme eines toxischen Capillarschadens in unserem Falle rechthaben und das gesehene Ausdrucksbild in Beziehung zu den klinischen Befunden werten wollen, so kann es sich in Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des Darmes nicht um einen Frühschaden handeln, sondern muß ein weit vorgeschrittenes Stadium kennzeichnen, das nur insoweit nicht als vorgeschritten zu bezeichnen ist, als gewöhnlich dem Anatomen in dieser Hinsicht ganz andere Bilder zu Gesicht kommen. Gemeint sind hiermit die ausgesprochenen geschwürigen Prozesse und in seiner Mannigfaltigkeit als Beispiel genommen das Bild, wie es die stercorale Diphtherie zeigt. Dem beim Tode vorhandenen Zustandsbild müssen Darmveränderungen vorausgegangen sein, die dem Sinne nach vielleicht auch einer toxischen Capillarschädigung zugerechnet werden können, nur infolge der sehr erheblichen Regenerationsfähigkeit des Darmepithels sich vielleicht in Grenzen hielten, die einer meßbaren Beobachtung in der Regel entgehen. Der durch unsere Beobachtungen gewonnene Eindruck vermag vielleicht die im allgemeinen doch recht verwickelten und unklaren Vorstellungen von den unspezifischen Darmerkrankungen etwas zu klären, besonders im Hinblick auf die hier wahrscheinlich gemachten Auswirkungen eines infektiösen Geschehens im Bereich der oberen Luftwege. Diese Deutung mag für alle die Fälle zutreffen, bei denen wie hier die Annahme einer gewissermaßen abgeschwächten oder auch protrahierten Giftwirkung berechtigt erscheint und bei denen das terminale offenbar schnell herbeigeführte Zustandsbild als Ausdruck letzthlicher Resistenzaufhebung gewertet werden kann. Die Deutung kann der Kritik allerdings nur insoweit standhalten, als man für das vorhandene Krankheitsgeschehen nicht allein sich mit der Annahme parenteral bedingter Schädlichkeiten mit reiner Auswirkung auf den Chemismus begnügen will.

Einer weiteren Erörterung bedarf noch die Beschränkung des toxischen Effektes im Darm auf Appendix und Dickdarm. Allgemein wird die Ansicht vertreten und ist auch in den Lehrbüchern niedergelegt, daß der Dickdarm neben seiner Funktion als Kotreservoir und Stätte der Wasserresorption vorzüglich ein Ausscheidungsorgan sei. Hierbei wird immer wieder auf die Erscheinungen bei Urämie und Quecksilbervergiftung

hingewiesen. Dem entgegen stehen in gewisser Beziehung die experimentellen Ergebnisse, die durch Ausschaltung des Dickdarmes gewonnen wurden. *Heupke* wies weiter darauf hin, daß der Dickdarm kein Regulationsorgan für den Säurebasenhaushalt sein könne und maß der Ausscheidungsfunktion nur eine untergeordnete Bedeutung bei. *Umeda* konnte feststellen, daß am ausgeschalteten Dickdarm nach intravenösen Injektionen von Sublimat und Dysenterie keine Veränderungen auftraten und erklärte die Pathogenese der Colitiden dahingehend, daß im Inneren des Dickdarmes eine Anhäufung der weiter oralwärts ausgeschiedenen Gifte statthabe und daß die Konzentration der Gifte zur Darmerkrankung im Sinne einer Rückresorption führe. Diese experimentellen Ergebnisse stehen in einem gewissen Widerspruch auch zu unseren Beobachtungen, da wir ja bei jeder Annahme eines toxischen Capillarschadens davon ausgehen müßten, daß dieser Schaden sich zunächst einmal ganz allgemein auswirken muß. Die Bevorzugung bestimmter Organe, wie der Lungen, der Leber und hier besonders des Dickdarmes weist aber darauf hin, daß bestimmte Eigentümlichkeiten dieser Organe eben der Auswirkung und dem Manifestwerden des Schadens besondere Gegebenheiten bieten müssen. Ähnliche Beobachtungen konnten übrigens auch bei der Erörterung allergisch-hyperergischer Gefäßveränderungen gemacht werden (*Grieshammer*). Für den Dickdarm mag wesentlich sein, daß die hier gewöhnlicherweise reichlich vorhandenen Keime infolge der Abschwächung der allgemeinen Widerstandskraft eine besondere Pathogenität erlangen und der Auswirkung der Schädlichkeit zuerst gewissermaßen den Boden bereiten und weiterhin von sich aus unterstützend das Erscheinungsbild formen. Nicht unwesentlich scheint die von *Schally* bei den seltenen Fällen von Colitis ulcerosa beobachtete Hypcholesterinämie zu sein, deren Ursache bisher nicht bekannt ist, aber wahrscheinlich so zu erklären ist, daß das Cholesterin bei der in allen diesen Fällen bestehenden Allgemeininfektion vermehrt zur Abwehr verwendet wird, also vielleicht als entgiftender Faktor für die besonderen Bedürfnisse des Dickdarmes nicht in genügendem Maße zur Verfügung steht. Nach *Heupke* ist die Cholesterinausscheidung des isolierten Dickdarmes aber gering. Das schließt nicht aus, daß dem tätigen Dickdarm doch Cholesterin normalerweise in ausreichendem Maße zur Verfügung steht, immer vorausgesetzt, daß dem Cholesterin die entgiftende Wirkung wirklich zukommt, die ihm auf Grund von Hypothesen nachgesagt wird.

Zusammenfassung.

Bei einem 1 Jahr alten Kind mit sich über 6 Wochen hinziehenden Herdpneumonien beider Lungen und mit uncharakteristischen Darmstörungen wurde autoptisch eine frischere dem Bilde nach ungewöhnliche, verschorfende Dickdarmentzündung beobachtet. Auf Grund bakteriologischer und histologischer Untersuchungen als unspezifisch angesehen,

wird diese Erscheinungsform in Anbetracht der offenbaren capillären Kreislaufschädigung als Folge einer generalisierten Capillarschädigung, hervorgerufen durch Streptokokkentoxin, gewertet. In Vergleichung des klinischen Bildes mit dem anatomischen Befund wird eine protahierte Giftwirkung angenommen und auf die mögliche Einflußnahme infektiösen Geschehens der Luftwege auf den Darmtrakt hingewiesen. Die lokalisatorische Ausprägung wird in den besonderen Gegebenheiten des Dickdarmes gesehen, auch unter Berücksichtigung eines abgeänderten Cholesterinstoffwechsels beim infektiösen Geschehen.

Schrifttum.

Bürger: Handbuch der allgemeinen Hämatologie, Bd. 2. 1934. — *Fahr, Th.*: Münch. med. Wschr. 1919 I, 28. — *Glanzmann, E. u. H. Asch*: Jb. Kinderheilk. 148, 233 (1937). — *Grieshammer, W.*: Frankf. Z. Path. 53, 136 (1939). — *Großmann, H.*: Med. Klin. 1935 II, 1696. — *Heupke, W.*: Z. exper. Med. 75, 83 (1931). — *Kuczynski, H. u. Wolff*: Erg. Path. 19, H. 2, 1068 (1921). — *Reichel*: Dtsch. Z. Chir. 232, 758 (1931). — *Schally, A. D.*: Erg. inn. Med. 50, 480 (1936). — *Siegmund, H.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV/3, S. 261. 1929. — *Umeda, K.*: Z. exper. Med. 77, 763 (1931). — *Wätjen, J.*: Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 201.