

Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut des Krankenhauses St. Georg, Leipzig  
(Leiter: Prosektor Dr. med. habil. HERMANN ECK)

## Über die Colitis ulcerosa

Von

H. MÖRL und A. DROCHNER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 24. Januar 1964)

Obwohl in England (WILKS und MOXON 1875) die Colitis ulcerosa (C. u.) längst von den Dysenterien unterschieden wird, hat es lange Zeit gedauert, bis dieser Begriff allgemeinen Gebrauch fand. Unterdessen aber ist sie auch in Deutschland hinreichend bekanntgeworden, obgleich man sich über ihre Häufigkeit noch keine rechte Vorstellung machen kann (CURTIUS).

### Eigene Untersuchungen

In den Jahren von 1913 bis 1962 wurden in unserem Institut unter 44826 Obduktionen 137 Fälle mit sicherer unspezifischer C. u. festgestellt. Das entspricht einer Häufigkeit von 3,06 %. Nicht gezählt haben wir Colitiden, die durch

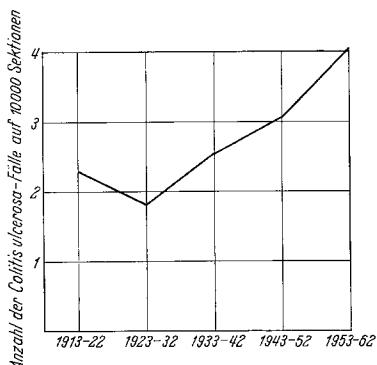


Abb. 1

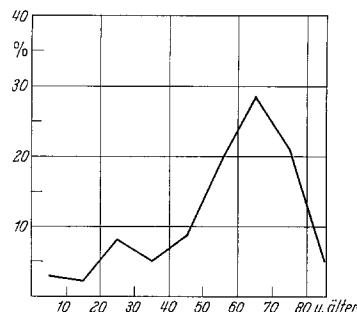


Abb. 2

Abb. 1. Graphische Darstellung der Colitis ulcerosa-Häufigkeit im Sektionsgut der Jahre 1913—1962

Abb. 2. Altersverteilung der 137 Fälle von Colitis ulcerosa zum Zeitpunkt des Todes

Schwermetallvergiftungen, Urämie und spezifische Erreger (Dysenteriebacillen, Entamoeba histolytica) hervorgerufen wurden. Zweifelhafte Fälle traten nur in den Jahren von 1945—1947 auf. Diese wurden nicht berücksichtigt, weil der Unsicherheitskoeffizient in jener Zeit zu groß war. Somit kann angenommen werden, daß von uns nur unspezifische ulceröse Colitiden erfaßt wurden. Die Verteilung der C. u. in den einzelnen Jahrzehnten zeigt die Abb. 1, die eine fast lineare Zunahme in den einzelnen Jahrzehnten erkennen läßt. Der Anstieg zwischen dem 2. und 3. Jahrzehnt ist nach der 3-Sigma-Regel echt, während er im folgenden Dezennium im Zufallsbereich bleibt. Der darauffolgende Anstieg hinwiederum ist statistisch signifikant.

Von den 137 Beobachtungen von C. u. waren 72 (52,5%) weiblichen und 65 (47,5%) männlichen Geschlechtes. Ein leichteres Überwiegen der Frauen wird vielerseits festgestellt. Das Durchschnittsalter beträgt 56,6 Jahre (Männer 56,7, Frauen 56,4). Der jüngste Sezierte war 6 Monate alt, der älteste 92 Jahre. Über die Altersverteilung zum Zeitpunkt des Todes unterrichtet Abb. 2. Das Gros der Kolutiker stirbt bei uns also zwischen dem 60. und 70., und etwa 68% betreffen Menschen zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr. Der Zeitpunkt der ersten Anzeichen der Erkrankung konnte nicht mehr ermittelt werden.

Eine Aufteilung der Fälle in Hinblick auf ihre anatomische Lokalisation vermittelt Tabelle 1.

Tabelle 1. *Lokalisation der Colitis ulcerosa*

Autor	Anzahl der Fälle	Rectum	Links-seitig	Ges. Colon	Ges. Colon und Ileum	Rechts-seitig	Reg. Colon
SLOAN, BARGEN u. GAGE	2000	25	10,7	44,6	5	—	6,4
BOCKUS et al. . . . .	182	14,8	21,4	48,4	—	—	6,1
REIFFERSCHEID . . . . .	100	10	24,0	45,0	4	4	—
Eigene Fälle . . . . .	137	9,5	11,7	46,0	16	11,7	5,1

STELZNER unterscheidet einfacher eine „hohe“ Colitis von einer „tiefen“. Dabei entspricht der „hohen“ C. die rechtsseitige und regionäre C., die „tiefe“ erfaßt die restlichen Typen. 80—90% aller Colitiden beginnen im Rectum oder Sigmoid. Nur bei der regionären und rechtsseitigen C. ist das Rectum nicht primär befallen (CROHN und BERG).

*Lokale Komplikationen* treten bei der C. u. in über 35% auf (SLOAN u. Mitarb.).

Strikturen und Stenosen entstehen durch narbige Schrumpfung der Darmwandschichten (Tabelle 2).

Anorectale Komplikationen kommen in Form von Analfisteln, perianalen und periproktitischen Abscessen vor (Tabelle 3).

Tabelle 2  
*Häufigkeit von Strikturen und Stenosen*

Autor	Anzahl der Fälle	%
REIFFERSCHEID . . . . .	100	5,7
FEDER . . . . .	88	15,9
STREICHER . . . . .	217	7,4
BACON intern. Fälle . .	317	8,4
chirurg. Fälle . .	108	13,9
LINDENBERG . . . . .	87	14,0
BOCKUS et al. . . . .	125	24,0
Eigene Fälle . . . . .	137	7,3

Tabelle 3  
*Häufigkeit anorectalaler Komplikationen*

Autor	Anzahl der Fälle	%
LINDENBERG . . . . .	87	20,0
BOCKUS et al. . . . .	125	18,4
BACON intern. Fälle . .	317	23,7
chirurg. Fälle . .	108	40,5
FEDER . . . . .	88	10,2
STREICHER . . . . .	217	0,4
REIFFERSCHEID . . . . .	100	13,0
Eigene Fälle . . . . .	137	12,4

Die gefährlichste und in fast allen Fällen zum Tode führende Komplikation ist die Perforationsperitonitis (Tabelle 4).

Von 14 Perforationen erlagen 11 dieser schweren Komplikation. Durchwanderrungsperitonitiden ohne grobe Durchbrüche sahen wir in 25 Fällen, 23mal als mittelbare Todesursache. Die von FELSEN und WOLARSKY mitgeteilte eitrige Pfortaderentzündung mit anschließender Peritonitis dürfte sicher zu den Seltenheiten zu zählen sein. Auffällig ist eine beträchtliche Zunahme der Peritonitiden

in den letzten Jahren. Starben von 1913—1942 4 Patienten (10%) an einer Peritonitis, so waren es 1943—1962 30 Patienten (31%).

Massive Blutungen sind selten. REIFFERSCHEID sah sie in 2%, LINDENBERG in 5% und BOCKUS et al. in 12,8%. In unserem Sektionsgut führten massive Hämorrhagien in 2 Fällen (1,5%) ad exitum.

Tabelle 4. Häufigkeit von Perforationen

Autor	Anzahl der Fälle	%
RICE-OXLEY u. TRUELOVE		3—4
BACON intern. Fälle . . .	317	3,4
chirurg. Fälle . . .	108	1,9
STREICHER . . . . .	217	1,2
FEDER . . . . .	88	3,4
LINDENBERG . . . . .	87	4,0
REIFFERSCHEID . . . . .	100	3,4
BOCKUS et al. . . . .	125	2,4
Eigene Fälle . . . . .	137	10,2

Tabelle 5. Häufigkeit von Hautläsionen

Autor	Anzahl der Fälle	%
RICE-OXLEY u. TRUELOVE	—	9,3
BOCKUS et al. . . . .	125	12,0
WARREN und SOMMERS . .	180	9,0
CURTIUS . . . . .	54	15,1
LINDENBERG . . . . .	87	47,0
REIFFERSCHEID . . . . .	100	13,0
Eigene Fälle . . . . .	137	8,0

Die *allgemeinen Komplikationen* sind größtenteils auf die chronische Infektion und Eiterung zurückzuführen. Auch sind sie als Folge der Resorptionsstörung und vermehrten Eiweißausscheidung zu betrachten. Daß wie bei allen anderen chronischen und vor allem auch eitrigen Entzündungen bei der C. u. eine Amyloidose entstehen kann, ist oft berichtet (JENSEN u. Mitarb., RATH).

Als Folgeerscheinungen von Vitaminmangelzuständen, Hypoproteinämie und Dehydrierung sind Veränderungen der Haut zu beobachten (Tabelle 5).

Herz- und Kreislaufkomplikationen als Folge der chronischen Infektion werden häufig bei Obduktionen aufgedeckt. Unter unseren 137 Fällen wurden bei 18,3% Veränderungen am Herzen festgestellt. Dabei ergibt sich folgende Verteilung:

Endokarditis . . . . .	44%
Perikarditis . . . . .	24%
Myokarditis. . . . .	16%
Pankarditis . . . . .	8%
Concretio pericardii . . . . .	8%

Bei einem der Sezierten fand sich eine schwere eitrige zum Tode führende Pericarditis. Es muß allerdings sehr bezweifelt werden, daß alle diese Veränderungen mit der C. u. in Verbindung gebracht werden können.

Tabelle 6. Häufigkeit von Thrombosen

Autor	Anzahl der Fälle	%
REIFFERSCHEID . . . . .	100	9
LINDENBERG . . . . .	87	8
BOCKUS et al. . . . .	125	10
Eigene Fälle . . . . .	137	17,5

Tabelle 7. Häufigkeit von Leberaffektionen

Autor	Anzahl der Fälle	%
PARKER u. KENDALL . . .	173	53,5
BODEN et al. . . . .	190	17,4
REIFFERSCHEID . . . . .	100	17,0
BACON . . . . .	108	80,7
BOCKUS et al. . . . .	125	10,0

Thrombosen des Gefäßsystems sind ihrer Emboliegefahr wegen eine gefürchtete Komplikation. 8% unserer Fälle starben an einer Lungenembolie, deren Ursache stets eine Thrombose der Vv. femorales et iliaca war (Tabelle 6).

Lebererkrankungen werden ebenfalls in unterschiedlicher Häufigkeit angegeben. Während einige Autoren ein mehr oder weniger gehäuftes Zusammentreffen

beobachteten (BARGEN, KARGES und LÖHR u. a.), lehnen z. B. BENDANI sowie Ross und SWARTZ eine Korrelation dieser Krankheiten auf Grund eingehender Untersuchungen ab. OLHAGEN, der 10 Patienten mit gleichzeitiger Lebercirrhose behandelte, äußert die Ansicht, daß die bei der Lebercirrhose vorhandene portale Stauung eine bestehende C. u. verschlechtern oder eine latente C. u. provozieren könne. Durch die intermittierende oder chronische Bakteriämie bilden sich aber doch häufig bei zahlreichen Colitikern Leberaffektionen aus (Tabelle 7).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leberveränderungen unserer Fälle fanden wir folgende Verteilung (Tabelle 8, Angaben in Prozent).

Auch Pankreasveränderungen bei C. u. sind gelegentlich in hohen Prozentsätzen beobachtet worden (WARREN und SOMMERS, BALL u. Mitarb.).

Splenomegalie als Folge der chronischen Infektion wird seltener beschrieben. Wir konnten eine Vergrößerung der Milz auf über 200 g in 7,3 % unserer Fälle feststellen.

Obwohl im allgemeinen die Koexistenz von Magen- oder Duodenalgeschwüren und chronischen Colonulcera als selten gelten, liegen doch mehrere Mitteilungen darüber vor (HALSTED u. Mitarb., CHAITZEN u. Mitarb., WELBOURN, BARRON). Neun unserer 137 Colitiker besaßen Ulcera ventriculi et duodeni.

Nervenveränderungen werden größtenteils als Glomerulusschäden beobachtet, tubuläre Läsionen sind seltener. Wir konnten in 24 % Nierenaffektionen feststellen. Eine Nierenschwellung über 350 g beobachteten wir in 8,4 %.

Der Tod trat bei unseren 137 Fällen von C. u. 11mal an einer Perforations- und 23mal an einer Durchwanderungsperitonitis (24,8 %), 11mal (8 %) an einer Lungenembolie, 20mal (14,6 %) an einer Pneumonie, 5mal (3,65 %) an Tumoren und 50mal (36,5 %) an toxischem Herz-Kreislaufversagen ein.

In die Rubrik toxisches Herz-Kreislaufversagen wurden die in den Sektionsprotokollen genannten Begriffe: Enterogene Intoxikation, Autointoxikation und toxisches Herz-Kreislaufversagen aufgenommen. Auf Sonstiges entfielen 12,4 %.

Über Carcinom und Colitis ulcerosa soll an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden. In unserem Beobachtungsgut ist eine maligne Entartung in 5 Fällen (3,65 %) eingetreten.

Die *Ätiologie* der C. u. ist auch heute noch völlig ungeklärt. Deswegen wird unter Vermischung von Ursache und Folgen eine Unzahl von bestimmenden Einflüssen im Schrifttum erörtert. Wir selbst möchten diesem Fragenkomplex nur soweit Beachtung schenken, wie die eigenen Untersuchungsergebnisse eine Stellungnahme zulassen.

Obgleich stets bakteriologische Untersuchungen von uns vorgenommen wurden, konnten niemals Keime nachgewiesen werden, deren primäre Erregerrolle der Erörterung wert wäre. Damit ist allerdings nicht die Wirkung von resistenten Keimen nach Anwendung von Antibiotica gemeint. Hierzu könnte vielmehr unsere Häufigkeitsverteilung eine positive Aussage zulassen. Vergleichen wir nämlich unser Sektionsgut der Jahre 1914—1942 und 1943—1962, so besteht in dem letzteren Zeitraum eine signifikante Zunahme der C. u. Bei genauerer Betrachtung der Abb. 1 aber beginnt der Anstieg schon zwei Jahrzehnte früher und

Tabelle 8. Art der Leberveränderungen

Art der Leberveränderungen	BODEN et al.	KLECKNER et al.	Eigene Fälle
Verfettung . . .	27,2	27,2	58,2
Hepatitis . . .	24,2	6,1	1,1
Pericholangitis .	33,4	18,2	—
Cirrhose . . .	21,2	18,2	5,5

steigt nur wenig rascher an nach Einführung der Antibiotica im engeren Sinne, die bei uns seit 10 Jahren breite Anwendung finden.

Durch Kriegs- und Elendszeiten wird der Kurvenverlauf nicht beeinflußt. Ruhrerkrankungen sind demnach als Schrittmacher der C. u. unwahrscheinlich, ebenso alimentäre Einflüsse und Mangelkrankheiten, die klinischerseits gelegentlich diskutiert werden. Auch als allergisch-hyperergisches Phänomen finden wir für die C. u. keine Begründung, während wir der Konstitution insofern eine führende Rolle zusprechen möchten, als dieses Leiden eine besondere Organmanifestation psychosomatischer Einflüsse sein könnte. Finden wir uns als Morphologen auch hier auf schwankendem Boden, so liegt doch nach der kontinuierlichen Häufigkeitszunahme ein Vergleich mit dem Magengeschwür und dem Myokardinfarkt nahe, Krankheiten, die ihre Wurzeln nicht allein im Körperlichen haben dürften. Hier wie dort wird eine „mehrdimensionale, multikonditionale Pathogenese“ (ENKE) im Spiel sein.

### Zusammenfassung

In den Jahren von 1913—1962 wurden in unserem Institut unter 44826 Obduktionen 137 (3,06 %) sichere Fälle von Colitis ulcerosa festgestellt. Die Aufschlüsselung auf die einzelnen Jahrzehnte ergibt eine absolute Zunahme von 1932—1962 (Abb. 1). Diese ist, außer in den Jahren 1943—52, wo sie innerhalb des Zufallsbereiches liegt, statistisch signifikant. Ein Vergleich der Häufigkeit vor und nach der Antibioticaära (1913—1942 gegenüber 1943—1962) läßt eine geringe Zunahme erkennen, deren Tendenz allerdings auch schon vorher, nämlich seit 1923, festzustellen war.

72 (52,5%) Kranke waren weiblichen, 65 (47,54%) männlichen Geschlechtes; das Durchschnittsalter betrug 56,5 Jahre; hinsichtlich der lokalen und allgemeinen Komplikationen siehe Tabelle 2—8.

Alimentäre Einflüsse und Ruhrepidemien in den Kriegs- und Nachkriegszeiten haben sich in unserem Material nicht ausgewirkt.

### Regarding Colitis Ulcerosa

#### Summary

Out of the 44,826 autopsies performed in our institute from 1913 to 1962 there were 137 (3.06%) proven cases of colitis ulcerosa. When distributed into decades, an absolute increase from 1932—1962 became apparent (Fig. 1). This increase was considered statistically significant, except for the years 1943—1952, where it fell within the expected range. A comparison of the frequency before and after the antibiotic era (1913—1942 versus 1943—1962), permitted one to detect a slight increase, the trend of which, however, started earlier, namely since 1923. Nutritional influences and epidemics of dysentery during and after the war years did not express themselves as factors in our material. Seventy-two (52.5%) of the patients were females, 65 (47.54%) were males. The average age was 56.5 years. In regards to local and general complications refer to Tab. 2—8.

### Literatur

- BACON, H. E.: Ulcerative colitis. Philadelphia and Montreal: J. B. Lippincott 1958.  
 BALL, W. P., A. H. BAGGENSTOSS, and J. A. BARGEN: Pancreatic lesions associated with chronic ulcerative colitis. Arch. Path. 50, 347 (1950).

- BARGEN, J. A.: Disease of the liver associated with ulcerative colitis. *Ann. intern. Med.* **39**, 285 (1953).
- BARRON, M. E.: Simple, non-specific ulcer of the colon. *Arch. Surg.* **17**, 355 (1928).
- BENDANI, A.: Liver function in ulcerative colitis. *Gastroenterologia (Basel)* **86**, 658 (1956).
- BOCKUS, H. L., J. L. A. ROTH, E. BUCHMANN, M. KALSER, W. S. STAUB, A. FINKELSTEIN, and A. VALDES-DAPENA: Life histories of nonspecific ulcerative colitis: relation of prognosis to anatomical and clinical varieties. *Gastroenterologia (Basel)* **86**, 549 (1956).
- BODEN, R. W., J. G. RANKIN, S. J. M. GOULSTON, and S. W. MORROW: The liver in ulcerative colitis. The significance of raised serum-alkaline-phosphatase levels. *Lancet* **1959 II**, 245
- CHAITZEN, B. H., B. L. LEVY, and C. W. WIRTS: Coexistence of peptic ulcer and idiopathic ulcerative colitis. *Gastroenterology* **24**, 103 (1953).
- CURTIUS, F.: Die Colitis ulcerosa und ihre konservative Behandlung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- CROHN, B. B., and A. A. BERG: Right-sided (regional) colitis. *J. Amer. med. Ass.* **110**, 32 (1938).
- ENKE, H.: Die Stellung der Psychotherapie in der Behandlung der Colitis ulcerosa. *Med. Klin.* **12**, 478 (1963).
- FEDER, J. A.: Chronic ulcerative colitis: an analysis of 88 cases. *Amer. J. dig. Dis.* **5**, 239 (1938).
- FELSEN, J., and W. WOLARSKY: Suppurative pyelophlebitis with bacteremia in chronic ulcerative colitis. *Ann. intern. Med.* **33**, 211 (1950).
- HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie. Stuttgart: Georg Thieme 1956.
- HALSTED, J. A., E. T. YUHL, L. A. STIRRETT, and W. F. BARKER: The association of peptic ulcer with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology* **26**, 65 (1954).
- JENSEN, E. J., J. A. BARGEN, and A. H. BAGGENSTOSS: Amyloidosis associated with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology* **15**, 75 (1950).
- KARGES, O., u. G. W. LÖHRE: Über die Behandlung der Colitis ulcerosa. *Ärztl. Wschr.* **1957**, 1000.
- KLECKNER, M. S., M. H. STAUFFER, J. A. BARGEN, and M. B. DOCKERTY: Hepatic lesions in the living patient with chronic ulcerative colitis as demonstrated needle biopsy. *Ber. allg. spez. Path.* **17**, 379 (1953).
- LINDENBERG, J.: Ulcerative colitis. *Acta chir. scand.* **58**, 236 (1958).
- OLHAGEN, L.: Ulcerative colitis in cirrhosis of the liver. *Acta med. scand.* **162**, 143 (1958).
- PARKER, R. G. F., and E. C. J. KENDALL: The liver in ulcerative colitis. *Brit. med. J.* **1954 II**, 1030.
- RATH, O.: Heutige Anschauungen über die Colitis ulcerosa. *Med. Klin.* **7**, 259 (1963).
- REIFFERSCHEID, M.: Zur chirurgischen Indikation der Colitis ulcerosa. *Internist (Berl.)* **2**, 545 (1961).
- RICE-OXLEY, J. M., and S. TRUELOVE: Complications of ulcerative colitis. *Lancet* **1950 I**, 663.
- ROSS, J. R., and J. M. SWARTZ: Hepatic dysfunction and cirrhosis in chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology* **1**, 81 (1948).
- SLOAN, W. P., J. A. BARGEN, and R. P. GAGE: Life histories of patients with chronic ulcerative colitis: a review of 2000 cases. *Gastroenterology* **16**, 25 (1950).
- STELZNER, F.: Die chirurgische Therapie der tiefen und der hohen Colitis ulcerosa unter Berücksichtigung der Crohn'schen Krankheit des Kolon. *Münch. med. Wschr.* **36**, 1630, 1696 (1960).
- STREICHER, M. H.: Clinical course of chronic ulcerative colitis (based on 7862 proctoscopy examinations). *Amer. J. dig. Dis.* **5**, 361 (1938).
- WARREN, S., and S. C. SOMMERS: Pathogenesis of ulcerative colitis. *Amer. J. Path.* **25**, 657 (1949).
- WELBOURN, R. B.: Benign ulcers of the greater curvature associated with ulcerative colitis and cirrhosis of the liver. *Brit. J. Surg.* **39**, 303 (1952).
- WILKS, S., and W. MOXON: Lectures on pathologic anatomy, vol. p. 672. London: Churchill 1875.

Dr. med. HUBERT Mörl, Ass.-Arzt am Pathologisch-Bakteriologischen Institut  
des Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig, Leipzig N 21