IV.

Beitrag zur Ätiologie und Behandlung der entzündlichen Mastdarmsstenosen.

Von

Prof. Dr. V. Gaudiani,

Privatdozent der chirurgischen Pathologie an der Universität zu Rom.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel I, II.)

Zweck dieser Arbeit ist die Zusammenstellung der von mir beobachteten und behandelten entzündlichen Mastdarmsstrikturen; und da die Ätiologie dieser Krankheit noch etwas dunkel ist, wird die mikroskopische Untersuchung meiner Fälle hinreichend sein, diese Mitteilung zu rechtfertigen.

Diese von Pierre Delbet als „rectite hypertrophique proliférante“ bezeichnete Krankheit, soll mehr das weibliche als das männliche Geschlecht befallen. Die Entstehung der Krankheit wurde häufig einem Trauma oder allen jenen Ursachen zugeschrieben, die eine Rektitis hervorrufen können, wie z. B. der Dysenterie, der die hochsitzenden Strikturen zugeschrieben werden (Kümmell). Dieser Verfasser betonte das häufige Vorhandensein der Krankheit bei Personen, die in Tropenländern gelebt, und fügte einen Fall Königs hinzu, in welchem zwei hochsitzende Strikturen der Flexura vorhanden waren, die mit mehreren Fisteln in der perianalen Gegend endeten.

Rose gelang es mittels der Erweiterung, einen Fall von dysenterischer tropikaler Striktur vollständig zu heilen. Patient, der zehn Jahre später an einer anderen Krankheit starb, wies bei der Sektion keine Spur der Krankheit am Mastdarm auf.

Gegen den dysenterischen Ursprung sprachen sich Quenu und Hartmann aus, indem sie sich auf die Tatsache stützten, daß besonders einige amerikanische Autoren, wie Woodward und Mattew, die Gelegenheit gehabt hatten, viele dysenterische Fälle zu sezieren, nur sehr selten eine stenosierende Mastdarmläsion angetroffen hatten.

Eine Krankheit, die sich am häufigsten im Vorleben des Patienten befindet, ist die Syphilis, so daß vor einigen Jahren der klinische Sprachgebrauch jene Krankheit mit dem Namen „syphilitische Mastdarmstriktur“ bezeichnete.

In geschichtlicher Hinsicht muß hervorgehoben werden, daß Desault, Boyer, Langier zuerst die luetische Natur annahmen. Gosselin zweifelte zuerst eine derartige Deutung an; „für ihn“ sagt Delbet, „war die Stenose, nicht eine Erscheinung der konstitutionellen Syphilis, sondern nur eine rein lokale, eine Läsion der Umgebung, die sich infolge der Ausdehnung der Entzündung oberhalb eines Anusgeschwüres entwickelt hat, eine Art von submukösem intra-rektalen Keloid.“

Berger ist ähnlicher Ansicht. Pölchen konnte das häufige Nichtvorhandensein der Syphilis feststellen. Trélat betrachtete dieselbe als quaternäre Erscheinung der Syphilis und Fournier als anorektale Syphiloma.

Statistische Berichte konnten feststellen, daß nicht immer, wie dies auch Delbet betonte, in diesen Fällen eine luetische Erkrankung vorausging. Diesen Berichten zufolge konnte Juliusberg nur 10 Proz. der Fälle und Delbet unter den 20 von ihm mitgeteilten Fällen in nur 8 Lues feststellen. Dasselbe Verhältnis tritt auch in der Mitteilung von Quenu und Hartmann (21 Fälle, 8 Lues) zutage. Die Annahme Clamanns, daß die Lues nur in 48 Proz. der Fälle ein anamnestisches Datum ist, wird von Delbet als wahrscheinlich betrachtet.

Der syphilitische Ursprung, der anfangs allgemein zugegeben wurde, verlor nach und nach, immer mehr Halt. Einer der ersten, der sich von dieser Ansicht entfernte, war Duplay. Die Unbeständigkeit der anamnestischen Angaben, sowie die Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung, waren die beiden Hauptgründe, aus denen man begann, Einwände gegen die luetische Theorie zu erheben.

Einer der überzeugtesten Gegner war ohne Zweifel Delbet der zuerst in einer, mit Mouchotte verfaßten Monographie, dann in seinem bekannten Handbuche, kräftig gegen jene Theorie zu Felde zog. Er ging sogar soweit, zu leugnen, daß die Veränderungen, welche von den Autoren als syphilitisch betrachtet wurden, geeignet seien, die Diagnose zu rechtfertigen, selbst wenn dieselben in einem als Luetiker bekannten Individuum anzutreffen wären. Doch ist heutzutage kaum zu bezweifeln, daß es entzündliche Mastdarmstrukturen syphilitischen Ursprungs gibt, und dies besonders, nachdem

spätere Beiträge Bärensprungs, Pölchens, Schuckardts, Langers, Rieders mehr Licht in diese Frage gebracht haben.

Ein anderer ätiologischer Faktor, von großer Bedeutung, tritt bei dieser Krankheit hervor, nämlich die gonorrhöische Proktitis, die schon seit vielen Jahren bekannt ist. Schon Neuberger erwähnte das Bestehen der gonorrhöischen Proktitis ohne irgendwelche objektive Erscheinung, und Förster gibt schon in seinem Handbuche über pathologische Anatomie eine Beschreibung der rektalen Gonorrhöe und betrachtet letztere als Ursache der Stenose.

Durch ihn wissen wir, daß die anatomo-pathologischen Veränderungen die folgenden sind: Schwund der Schleimhaut, Schrumpfung des Darmes mit zirkulären Schwielen in den Schichten und Ulcerationen der Schleimhaut.

Auch Volkmann und Schuckardt hoben hervor, daß viele als luetische Stenosen betrachtete, der Gonorrhöe zugetrieben werden müssen.

Derselben Meinung war auch Ponfick, und Delbet betont die Gleichheit solcher Erkrankungen mit jener der uretralen Strikturen. — *J'ai montré que les rétrécissements vulgaires de l'urètre, ceux qu'on appelle blennorrhagiques ont une structure absolument identique aux rétrécissements dits syphilitiques du rectum...*“

Mehr Licht in diese Frage brachten die Forschungen Bärs, der unter 161 Gonorrhöikern 67 Fälle von rektaler Gonorrhöe feststellte. In einer anderen Reihe von Versuchen gelang es ihm festzustellen, daß unter 770 venerischen Frauen sich 429 mit Gonorrhöe behafteten vorfanden und bei 163 von diesen eine rektale Lokalisierung bestand, d. h. man fand bei je fünf Fällen von luetischer Infektion und unter je drei Fällen von Blennorrhagie einen Fall von rektaler Gonorrhöe. Unter 163 Fällen von rektaler Blennorrhagie fand sich ein Fall von Mastdarmstenose.

Bieck fand unter 440 Blennorrhagikern 42 Fälle mit Lokalisierung auf den Mastdarm, und die sich in 32 Fällen bis auf den Sphinkter erstreckte, in 10 Fällen denselben sogar überschritt. In zwei Fällen fand sich Stenose vor, in drei Fällen eine perirektale Fistel, in einem Falle eine Periproktitis. Huber hebt die Tatsache hervor, daß bei der rektalen Blennorrhagie die subjektiven Störungen fehlen, es ist daher notwendig, dieselbe aufzusuchen. Er bemerkte außerdem eine vollkommene Analogie zwischen der rektalen und der uretralen Blennorrhagie. Die Neigung der rektalen Lokalisierung, in die tieferen Schichten einzudringen, wird dadurch bewiesen, daß Frisch in den tiefen Schichten des Darmes, von welchem die der

Periurethritis ähnliche Periproktitis ausgibt, den Gonococcus vorfind. Auf Grund dieser Analogie hält es Huber für sehr wahrscheinlich, daß die Prozesse der Perifollikulitis mit der Zeit eine Stenose verursachen.

Berndt spricht sich frei für den blennorrhagischen Ursprung aus. In fünf Fällen präexistierte eine Bartolinitis, in sechs fand sich außer der blennorrhagischen Infektion auch die luetische vor.

Dieser Verfasser schließt sich der schon von Mikulicz ausgesprochenen Ansicht an, daß nämlich der blennorrhagische Ursprung auch ohne das Vorhandensein von Gonokokken anzunehmen ist.

Ein anderer ätiologischer Faktor, der nicht die gebührende Beachtung gefunden hat, ist die Tuberkulose.

Eine Beobachtung war gemacht worden, und verdiente dieselbe erwogen zu werden, nämlich, daß viele von inflammatorischer Mastdarmstriktur Befallene an Tuberkulosis anderer Organe zugrunde gingen.

Die Tuberkulosis des Dünndarms und des Blinddarms ist eine wohlbekannte Krankheit; warum sollte die anorektale Tuberkulosis weniger häufig sein?

„Sourdille,“ sagt Delbet, „hat uns einen großen Dienst erwiesen, indem er nachgewiesen hat, daß einige dieser Mastdarmstrikturen tuberkulöser Natur sind. — Sourdille hat einige Vorgänger gehabt, Alligham, Kümmell, Tilleaux, der einen Fall von Mastdarmstriktur, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, veröffentlicht hatte.“ Doch war es Sourdille, der zuerst den histologischen und experimentellen Beweis brachte. In kurzer Zeit konnte er acht Fälle zusammenstellen, so daß er annahm, daß die Tuberkulosis in einem Drittel der Fälle als ätiologischer Faktor auftritt.

Außer den Arbeiten Sourdilles und Delbets finde ich keine andere, welche die Mastdarmtuberkulose als Ursache der Stenose hervorhebt, so daß der nachfolgende Beitrag wohl nicht ohne Interesse sein dürfte.

Pölchen hat endlich geglaubt, den Abszessen der Bartolinischen Drüsen eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben, indem dieselben, sich einen Weg zum Mastdarm bahnend, das periproktitische Gewebe infizieren.

Eine andere Erklärung gewisser seltener Stenosen hat Reber in zwei von ihm beobachteten Fällen, in welchen sich die Krankheit bei Patientinnen entwickelte, die eine gynäkologische Operation durchgemacht hatten, geben zu können geglaubt. Er nahm an, daß die Ernährungsstörungen der Darmwand durch die Dehnung, Ver-

engerung oder den Verschuß der Arteria haemorrhoidaria superior oder der Mesenterica superior eine Aufklärung verschafft haben könnten.

Bezüglich der Ätiologie dieser Krankheit tritt sofort eine andere Frage auf: warum sind die Frauen häufiger befallen als die Männer?

Das Verhältnis zwischen den Frauen und den Männern ist gleich 20 : 5, und dieses von Rotter angegebene Verhältnis wird von fast sämtlichen Autoren bestätigt.

Man hat verschiedene Gründe angeführt, um diese Tatsache zu erklären. Vor allem ist die größere Häufigkeit der rektalen Blennorrhagie beim weiblichen Geschlecht zu betrachten, die entweder durch die Scheidensekretion oder durch die Infektion des Mastdarms infolge von Coitus per anum hervorgerufen wird. Besondere Beachtung verdient jedoch eine jüngst von Rieder gegebene Erklärung. Seiner Meinung nach ist die Häufigkeit der Krankheit bei der Frau dadurch zu erklären, daß das syphilitische Virus bei derselben von der hinteren Commissur der Vulva, von den Ästen der Pudenda externa mittels direkter Anastomosen mit den Mastdarmvenen vom Plexus vaginalis direkt in den Plexus haemorrhoidalis übergeht, während beim Mann hingegen der Prozeß erst auf dem Umweg des Plexus vesic. und pudend., vielleicht auch mittels der Lymphbahnen, in den Plexus haemorrhoidalis übergeht.

Der häufigste Sitz der entzündlichen Mastdarmentenose ist gewöhnlich einige Zentimeter oberhalb des äußeren Sphinkters. Dieser Sitz kann jedoch auch, wenn auch seltener, über 6—9 cm oberhalb des genannten Sphinkters liegen. Die Veränderungen erstrecken sich für gewöhnlich auf eine Länge, die zwischen 1—4 cm schwankt. Bisweilen können sie bis zum Sigma oder bis zum Colon vordringen. Kaufmann führt einen Fall an, in welchem der ganze Dickdarm von der Krankheit betroffen und bis auf die Länge von 1 m herabgesetzt war, so daß man von einer stenosierenden Colitis sprechen konnte.

Die Veränderungen bestehen aus mehr oder weniger großen Erhabenheiten oder aus Substanzverlusten, die bis zur Muscularis reichen, steile Ränder und glatten Boden haben. Die ganze Mastdarmwand ist außerordentlich verdickt (oft 2—3 cm) und infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich auch auf das periproktitische Gewebe. Der Mastdarm scheint in einen Kanal mit starrer und stenotischer Wand umgewandelt. Oberhalb der beschriebenen Veränderung zeigt sich dieselbe gewöhnlich erweitert, und die ulcerierte Schleimhaut

tritt mit in die gesunde ein, während die, wenigstens in meinen Fällen, beobachtete Veränderung der anderen Schichten sich auch jenseits der Stellen ausdehnt, an denen die Schleimhaut schon gesund ist.

In der Wandverdickung des Mastdarms, wie auch im periproktischen Gewebe können sich kleine Abszesse befinden, die sich gewöhnlich dem Darne zu öffnen, doch oft äußern sie sich an entfernteren Stellen, wie z. B. in der Harnblase oder in der Bauchhöhle. In einem von mir weiter unten beschriebenen Falle hatte sich die Eiterung dem großen rechten Trochanter entsprechend eine Bahn geschaffen.

In dem unterhalb der beschriebenen Läsionen sich befindenden Teile ist die Mastdarm-Anusschleimhaut mehr ausgetreten und hypertrophisch, während in der Anusgegend Hämorrhoidal- oder Elephantiasisknoten liegen.

Dieser von mir beschriebene Typus von Strikturen ist fast identisch, welches auch immer die Ätiologie der Krankheit sein kann. Dieselbe kann nur durch die mikroskopische Untersuchung klargestellt werden.

Die mikroskopische Untersuchung kann die Ätiologie und die Pathogenese der Krankheit erklären. Doch gibt es sicher zahlreiche Fälle von entzündlicher Stenose, bei denen selbst die mikroskopische Untersuchung nicht gelingt, die Natur derselben festzustellen. Alle diese Formen von Stenosen können bei der histologischen Untersuchung etwas Gemeinsames zutage fördern.

Betrachtet man einen Schnitt, so bemerkt man, daß die Schleimheit und Submucosa an den weniger veränderten Stellen in einer fibrinösen Neubildung begriffen und vermennt sind, so daß es oft schwer fällt, die Grenzen der beiden Schichten festzustellen. Diese Neubildung vertieft sich auch in den Teilen, in denen die Veränderungen vorgeschrittener sind, in die anderen Schichten, so daß die Fasern des Muskelgewebes mehr oder weniger auseinander weichen und unterbrochen sind; an einigen Stellen ist das Gewebe sogar verschwunden, so daß es schwer fällt, die nette Grenze zwischen dem Mastdarm und den umliegenden Geweben festzustellen.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich andere Veränderungen, welche die Natur selbst der Veränderungen erklären.

Delbet bemüht sich nachzuweisen, daß in jenen Krankheiten keine mikroskopische Veränderung bestehe, die uns berechtigen könnte, dieselben unter die Krankheiten luetischen Ursprungs zu rechnen. Er sprach der perivaskulären sowie der endovaskulären

Infiltration, die sich so oft vorfinden, und bezüglich derer der luetische Ursprung von vielen Autoren als sicher anerkannt wurde, allen Wert ab.

Einen bedeutenden Beitrag zu dieser Frage lieferte, wie bereits erwähnt, Rieder. Letzterer hielt gerade auf Grund der histologischen Untersuchung und infolge der Beständigkeit jener Befunde die Stenosen für hämatogenen Ursprungs.

Hervorzuheben ist, daß er in einem „jüngeren Falle“ normale Arterien und sehr erkrankte Venen, Gummata und Zelleninfiltrationen in allen Darmschichten vorfand. Diese Infiltrationen stellten eine Art Granulationsgewebe dar, welches aus runden Zellen (Epitheloid- und Riesenzellen) mitten in einem retikularen Gewebe bestand. Diese Veränderungen standen in direkter Verbindung mit den Gefäßveränderungen, die in jenen Infiltrationen begriffen waren und deren Lumen durch Zellen- und Bindegewebe verschlossen war.

In diesen verhältnismäßig frischen Fällen waren die Gefäßveränderungen fast immer auf die Venen beschränkt.

In einem vorgeschrittenen Falle fand er fast dieselben Veränderungen, nur war das Bindegewebe entwickelter. Die Schleimhaut fehlte vollständig, die Submucosa erschien wie eine zarte Bindegewebsschicht. Der Nachweis der Gefäße in den der vorgeschrittenen Veränderung anheimgefallenen Gefäße war seiner Ansicht nach mittels der Färbung der elastischen Fasern möglich. Auch in diesen Fällen waren die Arterien fast normal, während die Läsionen der Venen sehr vorgeschritten waren und selbst in das periproktische Gewebe drangen. Bei der Sektion dieses Falles fand er auch Nierensyphilis.

In einem dritten, noch weiter vorgeschrittenen Falle, fand er, daß fast das ganze Gewebe in eine Narbe umgewandelt war; in der Mitte desselben die obliterierten Venen durch Färbung der elastischen Fasern hervorgehoben wurden.

Verfasser behauptet die Spezifität der Endophlebitis ohne Endarteritis.

In einer anderen Arbeit behauptet derselbe Verfasser, daß die Endo-, Meso- und Periphlebitis und bezw. die Lymphangitis (diese letztere mit der nestartigen Zellenneubildung, die schnell in Bindegewebe übergeht) die charakteristischen Merkmale der Lues seien.

Zu fast den gleichen Schlußfolgerungen gelangt Schuckardt nach der Autopsie eines Falles. Er ist der Ansicht, daß die perivaskulären Wucherungen nur Gummaknötchen, die elastischen, konzentrisch geordneten Fasern und die Zellenanhäufungen als oblite-

rierte Gefäße zu betrachten seien. Bedeutende nekrotische Zonen fand er nicht. Die dunkeln von ihm beobachteten und als pathognomonische betrachtete Knötchen werden als gummöse Telangiectasien bezeichnet.

Der Meinung dieser Autoren zuwider fanden Quenu und Hartmann Stenosen und Gefäßverschlüsse nicht nur infolge von Endophlebitis, sondern auch infolge von Endoarteritis; das wurde als Beweis des syphilitischen Ursprungs betrachtet.

In einer anderen Kategorie von Stenosen sind die charakteristischen Syphilisveränderungen nicht nachweisbar. Dieser Typus, den man einen einfachen entzündlichen nennen könnte, wird von der Mehrzahl der Autoren auf die Blennorrhagie zurückgeführt, selbst wenn eine solche anamnestiche Angabe nicht immer nachweisbar ist.

In dieser Form verschwinden die Drüsen mehr oder weniger vollständig. Delbet, der fast allen diesen Stenosen eine blennorrhagische Ursache zugrunde legt, behauptet, daß sich das Zylinderepithel in Plattenepithel von malpighischem Typus umwandelt, wie bei den Netzstenosen.

Die geschwürigen Veränderungen besäßen nach Schuckardt eine geringere Neigung zur Bildung von periproktitischen Verdickungen und Stenosen, die Ulcerationen wären größer.

Ponfick hebt das verschiedene Aussehen der Fälle blennorrhagischen Ursprungs, den Mangel der anderen Zeichen der Lues und die Anwesenheit perivaskulärer Infiltration hervor.

Berndt fand histologisch eine Rundzelleninfiltration sämtlicher Mastdarmhüllen sowie die Drüsen geschrumpft, das Zylinderepithel in Plattenepithel umgewandelt. Mit der Abnahme der Entzündung verschwindet die rundzellige Infiltration, doch bleibt das neugebildete Bindegewebe. Die Muskel wurden atrophisch, um dann vollständig zu verschwinden. Endlich wandelt sich die ganze Wandung in Bindegewebe um.

Während Wegner in einer wichtigen Arbeit über diese Frage behauptet, daß es nicht möglich war, mit Hilfe der anatomischen Pathologie und der objektiven Angaben dieser Fälle sichere Schlüsse bezüglich ihres Ursprungs zu ziehen, bekämpft er die Schlußfolgerungen Schuckardts und Rieders, indem er dieluetische Bedeutung der von diesen Autoren beschriebenen Läsionen in Zweifel zieht. Er nimmt zuletzt an, daß die blennorrhagische Infektion, wenn nicht die einzige Ursache, so doch die Hauptursache dieser Krankheit sei.

Die 16 von ihm histologisch untersuchten Fälle boten alle das Bild eines chronischen Entzündungsprozesses der ganzen Wandung, mit dicken faserigen Schwielen. Die Schleimhaut fehlte oft vollständig oder war so zerstört und von Rundzelleninfiltration durchtränkt, daß die kleinen Drüsenschläuche kaum sichtbar waren. Die Muscularis mucosae war vollständig zerstört. In sämtlichen Schichten der Wandung fanden sich, teils um die Gefäße herum, teils ohne irgendwelche Verbindung mit denselben, Rundzelleninfiltrationen, welche oft scharf abgegrenzte Herde mit seltenen Epithelialzellen bildeten. Riesenzellen fand er nie. Die Schwielen bestanden aus einem dichten fibrinösen Gewebe. Elastische Fasern befanden sich in Menge besonders am Übergangspunkte zwischen der Submucosa und der muskulären Schicht. Die mittelgroßen Gefäße besaßen Schichten elastischer Fasern von geringer Dicke. Die Wandungen der Gefäße waren gewöhnlich verdickt, das Lumen oft obliteriert.

Auch Wegner hatte Gelegenheit, eine besondere Teilnahme der Venen gegenüber den Arterien wahrzunehmen, Tatsache, die von Rieder betont und als charakteristisches Merkmal der rektalen Syphilis betrachtet wurde. Die Anordnung der elastischen Fasern war unregelmäßig. Eine Lagerung, welche die Reste präexistierender Gefäße erkennen lassen könnte, fehlte fast vollständig. Die Zunahme und die Verdickung der elastischen Fasern boten in den alten Fällen kein anderes Bild als jenes, welches man in einer chronischen Dermatitis wahrnimmt.

Die Veränderungen tuberkulösen Ursprungs unterscheiden sich bei der makroskopischen Untersuchung nicht von den anderen. Die Verdickung und die Infiltration der Hüllen erstreckt sich in meinen Fällen weit nach oben, welche trotz der Schleimhaut schon einige Zentimeter oberhalb der Striktur gesund erscheint. In denselben bemerkte ich keine tuberkulöse Entzündung (bei der Öffnung der Douglasschen Falte). Histologisch weisen die Veränderungen nichts Charakteristisches auf, doch ist das mikroskopische Bild der ileocöcalen Tuberkulose vollkommen gleich, mit einer enormen Entwicklung des fibrösen Gewebes, ohne Zone käsiger Degeneration.

Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag.

Fall 1. Elisa L., 28 Jahre alte Prostituierte, infolge von Lues und Blennorrhagie mehrmals im Hospital S. Gallieano aufgenommen; seit verschiedenen Jahren Stuhlbeschwerden. Kein Zeichen von Lues in actu, hat verschiedentlich Quecksilberkuren gemacht. Bei der Untersuchung fand ich eine starke Striktur, ungefähr 2 cm oberhalb des äußeren Sphinkters.

Die Striktur ist für den Zeigefinger nicht durchgängig, die Exploration schmerzhaft. Bei der Vaginaluntersuchung gewahrt man eine ausgedehnte, harte, perirektale Infiltration.

Operation: Erster Eingriff, Anus iliacus. Zweiter Eingriff: Nach 10 Tagen Mastdarmresektion (transanale Methode nach Segond).

Nach Abreißung des Sphinkters wird die Schleimhaut kreisförmig eingeschnitten, wie bei der Operation von Whitehead, bis oberhalb des Sphinkters abgelöst; man inciidiert die ganze Dicke des Mastdarms, geht dann nach den üblichen Methoden zur Ablösung über. Nach Überwindung der Striktur wird der Mastdarm seziiert und durch vereinzelte Stiche am Sphinkter befestigt.

Bei der Ablösung öffnete sich eine kleine Eiteransammlung in das periproktitische Gewebe. Glatte Heilung. Nach ungefähr einem Monat schließt sich der Anus iliacus.

Funktionelles Resultat gut.

Anatomisch-pathologische Untersuchungen. Das entfernte Stück war von einer Länge von ungefähr 10 cm. Das perirektale Gewebe war stark verdickt, und zeigte sich an demselben eine kleine citrige Ansammlung.

Bei Öffnung des Darms bemerkte man eine ausgedehnte Ulceration, welche ungefähr 2 cm unterhalb der Sektion begann und sich ungefähr 4 cm weit ausdehnte. Der obere Rand war unregelmäßig gezackt. Am Niveau der Substanzverlust bemerkte man eine außergewöhnliche Verdickung des Darms von fast 4 cm Durchmesser. Oberhalb und unterhalb nahm die Verdickung allmählich ab. Unterhalb der beschriebenen Veränderung erscheint der Mastdarm fast normal.

Die Untersuchung eines Schnittes bei schwacher Vergrößerung zeigte, daß am Niveau der Striktur die enorme Verdickung des Darmes durch die Anwesenheit von faserigem Gewebe gebildet war, welches bis zur Schleimhaut, zur Tunica muscularis ging, und von Zonen parvizellulärer und epithelioider Infiltrationen unterbrochen war (Fig. 1 u. 2). In der Schleimhautschicht war die Infiltration mehr oder weniger stark je nach den in Untersuchung kommenden Stellen. Nur an einigen Stellen war die glanduläre Schicht gut erhalten, an anderen war sie verschwunden. Unterhalb dieser Stellen bemerkte man Muskelfasern, die bisweilen mit der Schleimhaut parallel verlaufen, bisweilen in perpendikulärer Richtung lagen, die die Reste der Muscularis mucosae darstellen.

Unterhalb der Muscularis mucosae oder zwischen derselben und der Schicht der Muskelfasern befand sich eine aus lockerem, fibrösem Bindegewebe bestehende Schicht, welche hier und da ein zartes Netz aufwies.

An einigen Stellen zeigen sich spindelförmige Elemente, die vollständig den Fibroblasten gleichen.

Die Muskelschichten wiesen eine normale Dicke auf, nur waren sie etwas auseinander getrieben infolge einer dichten Infiltration. Letztere war besonders entwickelt zwischen den beiden Muskelhüllen, so daß diese an einigen Stellen durch eine Mittelschicht auseinander getrieben erscheinen (Fig. 1). Diese Bindegewebsschicht dringt manchmal zwischen die Muskelfasern der beiden Muskelschichten, oft werden dieselbe in kleine Gruppen von Muskelfasern geteilt.

Alle Schichten des Mastdarmes erscheinen von Blutgefäßen durchsetzt, die von einer rundzelligen Infiltration umgeben sind.

Besondere Beobachtung verdient die rundzellige Infiltration, die in einem mehr oder weniger hohen Grade in allen Schichten des Schnittes verbreitet ist. Vor allem ist die Lage derselben bemerkenswert. Sie befindet sich besonders um die Blutgefäße herum. An einigen Stellen, an welchen diese Infiltration besteht, gelingt es nachzuweisen, daß ihr Mittelpunkt durch kleine, geschlossene und in faserige Stränge umgewandelte, an elastischen Fasern reiche Gefäße gebildet ist (Weigertsche Färbung). Diese Infiltration wird durch die Wucherung der fixen Zellen des Bindegewebes unter der Form von epithelioiden Zellen und von eingewanderten Elementen gebildet ist, die zum größten Teile durch mononukleare Elemente und durch seltene polynukleare Leukocyten dargestellt sind.

Hier und da erscheinen kleine thrombosierte Gefäße, in denen man die verdickten und kreisförmig angeordneten Endothelzellen erkennt. Die Arterien zeigen gewöhnlich die Tunicae muscularis verdickt, und Wucherung der Intima. Die Veränderungen der Venen (Endo-, Meso- und Periplebitis) sind viel ausgeprägter und entwickelter.

Fall 2. N. N., Prostituierte, mehrmals im Krankenhause behandelt (Hospital S. Gallieano) wegen Lues und Blennorrhagie. Bei ihrer Aufnahme in die chirurgische Abteilung litt sie an Harninkontinenz infolge einer Hypospadie und einer ulcerösen Komplikation am Orificium urethrae externum. Aus diesem Grunde wurde sie verschiedentlich der Harnröhrenplastik unterzogen, doch ohne Erfolg, wegen der Infiltration der Gewebe. Seit längerer Zeit klagte sie über die charakteristischen Störungen der Mastdarmstenose.

Bei der Rektaluntersuchung stieß man auf ein stenosierendes Geschwür ungefähr 5 cm oberhalb des Anus, welche jedoch die Einführung meines Zeigefingers gestattete, doch gelang es nicht, oben die Stelle zu finden, an der man die gesunde Schleimhaut antraf. Der Analrand war von kontilomatösen Gewächsen besetzt. Die brüchige Mastdarmschleimhaut schied eine eitrige Flüssigkeit aus.

Die Operation wurde in zwei Abschnitten ausgeführt:

1. Eingriff: Anus iliacus.
2. Eingriff: Amputation des Mastdarms, nach Kraske.

Die Ausführung derselben war sehr schwer infolge der rektalen und perirektalen Infiltration. Es war nicht möglich, die Kontinuität zwischen dem oberen Stumpfe und dem Anus festzustellen, da die Sektion sehr hoch vorgenommen werden mußte und weil die vorläufige Fixierung des Dickdarms die Streckung des Mastdarms verhinderte. Das Sigma wurde deshalb entsprechend der Kreuzbeinöffnung fixiert.

Pat. starb zwei Wochen nach der Operation an Nierenkomplikationen. Die Sektion fand nicht statt.

Anatomisch-pathologische Untersuchungen. Das entfernte, 15 cm lange Stück hatte eine Dicke von 1 cm; 4 cm oberhalb des Anus zeigte sich ein Substanzverlust, welcher die Schleimhaut betraf und sich 5—6 cm nach oben erstreckte, wo sie mit unregelmäßigem Rande endete. Die Darmwandung sowie das Fettgewebe waren locker und

infiltriert. Die Schleimhaut oberhalb und unterhalb des Substanzverlustes erschien sehr hyperämisch und infiltriert. Die größte Dicke der Darmwand war an der der unteren Ulceration entsprechenden Stelle, wo das Darmlumen verengt erschien.

Die bei der mikroskopischen Untersuchung beobachteten Verletzungen sind etwas verschieden von denen im ersten Falle. Bei geringer Vergrößerung erschien die Dicke der Mastdarmwand weniger stark als im vorigen Falle. Außerdem ist die Verteilung der Zerstörungen verschieden.

Die überall verschwundene Schleimhaut zeigte an ihrer Stelle eine kleinzellige Infiltration. An einigen Stellen nahm man eine Umwandlung des Zylinderepithels im Plattenepithel wahr. Solche Zonen waren jedoch sehr beschränkt.

Die hauptsächlichsten Veränderungen befinden sich in der Schleimhaut und in der darunterliegenden Zellhülle, und bestehen aus parvizellulären Infiltrationen, reich an alten Bindegewebsneubildungen. Die Infiltration dehnt sich längs der Gefäße in die Muskelschichten und in das perirektale Fett aus, und zwar in unregelmäßiger und nicht einförmiger Weise, so daß die Muskelfasern mehr oder weniger auseinander getrieben sind.

Die Blutgefäße sind von dieser Infiltration umgeben. Sie weisen jedoch keine Veränderungen ihrer Wände auf; doch sind sie häufig thrombosiert. Die Bindegewebsneubildung ist sehr dicht und zusammengedrängt, und besteht aus kernarmen Elementen.

Neben diesen kleinzelligen Infiltrationen, wahrscheinlich eitrigen Ursprungs, befinden sich auch Veränderungen, welche denen des vorigen Falles (Fall 1) vollkommen ähneln. Dieselben sind von einer rundzelligen Infiltration mit den beschriebenen Gefäßveränderungen dargestellt.

Fall 3. N. N., 40 Jahre alt, wurde ins Hospital von San Spirito wegen Stuhlbeschwerden aufgenommen, die man als von entzündlicher Mastdarmstenose hervorgerufen anerkennt. Die Läsion befindet sich 3 cm oberhalb des Sphinkters. Mit großer Mühe und mit nicht geringer Unannehmlichkeit für die Patientin gelingt die Untersuchung.

Dem großen Trochanter links entsprechend bemerkt man eine Fistel; mittels Einspritzung von Färbeflüssigkeit stellt man fest, daß derselbe mit der Mastdarmverletzung in Verbindung stand.

Patientin ist verheiratet, hat verschiedene Kinder gehabt, keinen Abortus, leugnet Lues und blennorrhagische Infektion.

Operation (Prof. Montenovesi): Amputation des Mastdarms auf perinealem Wege und Torsion des Darmes nach Gernusy. Trotz einer im letzten Darmtraktus eingetretenen Nekrose verläuft die Heilung glatt. Funktionelles Resultat vollständig. Nach fast einem Jahre stirbt Patientin im St. Antoniuskrankenhaus an einer Peritonitis purulenta. Weitere Nachrichten fehlen.

Anatomisch-pathologische Untersuchung: Das ungefähr 12 cm lange, bei der Operation entfernte Stück wies die gewöhnlichen makroskopischen Veränderungen auf. Der Substanzverlust der Schleimhaut erstreckte sich auf eine Länge von ungefähr 5 cm. Oberhalb dieses Punktes war die Schleimhaut normal, der Darm war jedoch vollständig infiltriert, so daß in einem Querschnitte die verschiedenen Hüllen eine fast doppelt als normale Dicke zeigten.

In den verschiedenen, bei geringer Vergrößerung untersuchten Stücken bemerkt man, daß die Veränderungen hauptsächlich auf Kosten der Schleimhaut und der Submucosa bestehen und daß dieselben, sich zwischen die Muskelschichten drängend, sich dann zwischen den Längsmuskelfasern und in dem Fettgewebe lokalisieren.

Es fehlt vollständig jede Spur von normaler Schleimhaut, an deren Stelle sich eine von parvizellulärer Infiltration durchdrungene Gewebzone befindet, an einigen Stellen ist das Zylinderepithel in Plattenepithel umgewandelt.

Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man, daß die Läsionen aus einer Infiltration besteht, die in der Submucosa und in den darunterliegenden Schichten eine knotenförmige Anordnung annimmt. Die der Schleimhaut entsprechende Zone ist ganz gleichmäßig von einer kleinzelligen Infiltration durchdrungen, während die knotige Infiltration der tieferen Schichten hauptsächlich aus der Anhäufung epithelioider Zellen und aus einzelnen polynukleären Leukocyten und sehr vereinzelt Lymphocyten besteht. Diese Infiltration tritt in der Nähe der Gefäße auf, die an den Stellen, wo sie in Mitleidenschaft gezogen werden, vollständig thrombosiert sind.

Mitten unter den Knoten bemerkt man die Anwesenheit zahlreicher Riesenzellen. Die Knötchen selbst zeigen eine ausgeprägte Neigung zu faseriger Umwandlung, die Folge hiervon ist, daß eine reichliche Neubildung von lockerem Fasergewebe die ganze Darmwand infiltriert und zersetzt.

Fall 4. N.N., in der chirurgischen Abteilung des St. Johannkrankenhauses aufgenommen, weist rachitische Mißbildungen des Rumpfes, der Wirbelsäule, der Tibiae und des Femurs auf. Sie kommt in das Krankenhaus wegen der charakteristischen Stuhlbeschwerden. Die Veränderung beginnt ungefähr 1 cm oberhalb des Sphinkters. Der Mastdarm ist oben zu einem fibrinösen Schlauche von derber Konsistenz herabgesetzt, der kaum den Durchgang des Zeigefingers erlaubt.

Es gelingt nicht den gesunden Teil, die Blutschleimhaut, zu berühren. Bei der Scheidenuntersuchung bemerkt man in der hinteren Scheidenwand einen enormen Packen, der sich bis zum Douglas ausdehnt. Sie leugnet Lues und blennorrhagische Infektion, von denen man keine Spur wahrnimmt.

Operation: Resektion des Mastdarms nach der transvagino-perinealen Methode (Rehn). Der obere Stumpf wird in den der Schleimhaut beraubten Sphinkter eingestülpt, mit kreisförmiger Naht fixiert. Heilung glatt. Funktionelles Resultat gut. Eine spätere, nach einem Jahre vorgenommene Untersuchung zeigt, daß die lokale Bedingungen sich gut erhalten haben. Sie klagt nur über Darmbeschwerden, die wahrscheinlich auf eine chronische Läsion des Darmes (Tuberkulose?) zurückzuführen sind.

Anatomisch-pathologische Untersuchung: Das bei der Resektion entfernte Stück mißt ungefähr 15 cm. Auffallend ist die enorme Hypertrophie der Darmhüllen; letztere erreichten eine Dicke von fast 2 cm. Das perirektale fettige Zellengewebe nimmt an dieser Verdickung teil, und zeigt sich in ein hartes, sklerotisches Gewebe umgewandelt. An der Stelle der Sektion war der Darm noch sehr stark infiltriert, obwohl die Schleimhaut ganz normal aussah.

Bei geringer Vergrößerung bemerkt man in den zur Untersuchung

gewählten Schnitten, daß die Schleimhaut zum Teil erhalten, zum Teil durch eine Kleinzelleninfiltration verschwunden ist. Die Veränderungen befinden sich zonenweise in der Dicke des Schnittes. Sie nehmen unter der Gestalt von Knötchen die ganze submuköse Hülle ein. An den Stellen, an denen die Schleimhaut verschwunden ist, zeigen die Knötchen die Neigung, sich untereinander zu nähern, während sie an den Stellen, an denen die Schleimhaut intakt ist, ziemlich voneinander entfernt sind. Diese Infiltration verschont zur Genüge die Muskelhüllen, nur einige kleine Züge finden sich, doch selten zwischen den beiden Fasernschichten. In der perirektalen Fettzellenschicht ist diese Infiltration, welche dieselben charakteristischen Merkmale hat, sehr gut entwickelt und ist gleichzeitig von einer Neubildung von altem Fasergewebe begleitet, welches das Fettzellengewebe ersetzt.

Bei starker Vergrößerung bemerkt man, daß die Infiltration zum größten Teile aus vielmehr großen epithelioiden Zellen, Lymphocyten und Leukocyten mit polymorphem Kerne besteht. Die Gefäße von mittlerem Kaliber haben die Wandung gut erhalten; sie sind meist thrombosiert. Das Endothelium der kleinen Gefäße wuchert oft und die Zellen nehmen ein epithelioides Aussehen an. Mitten unter diesen Knötchen findet man häufig Zonen von Fettdegeneration, in der die Zellelemente verschwunden sind und an ihrer Stelle ein feines Netz zurückgeblieben ist. In der Mitte der Infiltrationen zeigen sich an verschiedenen Stellen Riesenzellen; einige bewahren das typische Aussehen der Langhansschen Zellen (Fig. 5). Einige dieser infiltrierte Zonen weisen eine typische faserige Umwandlung in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadium auf.

Fall 5. N. N., verheiratete Frau. Aufgenommen im St. Jakobs-krankenhaus wegen Mastdarmstenose. Sie hat nie Kinder gehabt; keine Lues, keine Blennorrhagie. Sie weist jedoch eine von eiternder Lymphdrüsenentzündung herrührende Leistennarbe auf. Nichts Bemerkenswertes bei der allgemeinen Untersuchung. Sie hat die charakteristischen Beschwerden bei der Stuhlentleerung, die von heftigen Schmerzen und Blutverlust begleitet ist.

Operation: Perineovaginalresektion des Mastdarms nach Rehn. Die Öffnung des Peritoneums war nicht notwendig, um die Operation auszuführen. Glatte Heilung. Gutes funktionelles Resultat.

Nach 3 Jahren wurde Patientin wieder untersucht. Die lokalen Verhältnisse waren gut, die rektale Untersuchung konnte nichts Anormales zutage fördern. Die Kranke war jedoch sehr herabgekommen, indem sie langen Perioden von Verstopfung ausgesetzt war, die nur durch Abführmittel zu überwinden waren. Bisweilen wird sie von Abendfieber und Nachtschweiß befallen. Röcheln in der Lungenspitze.

Anatomisch-pathologische Untersuchung: Das bei der Operation entfernte Stück hat eine Länge von ungefähr 8 cm und weist ein Schleimhautgeschwür auf dem zentralen Teile entsprechend. Die Wandungen sind verdickt und infiltrierte.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Veränderungen sich in diesem Falle in der submukösen Tunica und zwischen den beiden Schichten der Muskelfasern befinden. Die Infiltration drängt sich jedoch von der einen Seite auch in die Schleimbauhülle, die an einigen Stellen infolge der rundzelligen Infiltration verschwunden ist. An anderen Stellen

ist sie fast normal, mit intakter Muscularis mucosae, selbst an den Stellen, an welchen die Infiltration der Submucosa intensiv ist.

Obgleich der hauptsächlichste Teil der Infiltration in den Muskelschichten sich zwischen den beiden Schichten befindet, ist doch die äußere an einigen Stellen mehr oder weniger stark infiltriert und die Infiltration selbst drängt sich bis zum perirektalen Gewebe vor. Die innere Muskelschicht ist meistens besser erhalten und weniger in Mitleidenschaft gezogen. Beim Untersuchen der dem stenotischen Teile entsprechenden Schnitte ist die normale Anordnung fast verschwunden, und die Infiltration ist sehr verwirrt, so daß man keine Spur der normalen Anordnung der Schichten erkennt.

Fig. 5.

Mikroskopischer Schnitt einer tuberkulösen Mastdarmstenose. (Fall 4. Man sieht ein typisches Tuberkulum mit Riesenzellen.) Koritzka: Ok. 2, Ob. 8.

Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man, daß die Infiltration selbst aus einer Anhäufung epithelioider Zellen und aus einer sehr bedeutenden, zum größten Teil polynukleären Kleinzelleninfiltration besteht; unter letzteren sind besonders die eosinophilen sehr zahlreich. An einigen Stellen überwiegt die polynukleäre Infiltration die epithelioiden Zellen, so daß sie das Aussehen kleiner Abszeßherde erlangt.

Charakteristische Veränderungen zeigen sich in den Blutgefäßen. Die Venen sind in ihren Wandungen mehr oder weniger alteriert. In einigen tritt deutlich eine Endophlebitis obliterans zutage, an anderen Stellen bemerkt man nur eine bedeutende kleinzellige Infiltration auf Kosten der

Tunica media. An anderen Stellen verwischt sich die *Tunica externa* mit einer perivaskulären Infiltration. Oft sind diese verschiedenen Veränderungen untereinander kombiniert. Die so befallenen Gefäße neigen zur Obliteration, die man sehr diffus in allen Schnitten antrifft. An der Stelle des Gefäßes gewahrt man einen Strang, an welchem kaum die äußere *Tunica* erkennbar ist. Dieses obliterierende Gewebe besteht aus faserigem Bindegewebe, dessen Bestandteile spindelförmig sind. Die Schleimhaut ist in den alten Veränderungen verschwunden.

Fall 6. N. N., 45jähriger Mann, seit längerer Zeit einer Fistel am Perineum, sowie Beschwerden der Stuhlentleerung wegen im St. Jakobs-krankenhaus. Hatte nie Syphilis, noch wurden Spuren derselben wahrgenommen. Die Fistel in der Perinealgegend ist vor verschiedenen Jahren aufgetreten. Die Untersuchung der Harnröhre läßt keine Stenose wahrnehmen. Es gelingt festzustellen, daß diese Fistel in Verbindung mit einer Mastdarmstenose stehen muß, da der Kranke häufig Gase und bisweilen auch Fäkalien aus der Harnröhre abläßt.

Infektion der Harnwege besteht nicht.

Die rektale Untersuchung zeigt eine Stenose, die ungefähr 2 cm vom äußeren Sphinkter beginnt. Der Mastdarm ist in einen faserigen, leicht-blutenden Kanal umgewandelt; bei Einführung des ganzen Fingers gelingt es nicht bis zur gesunden Schleimhaut zu gelangen.

Ich führte erfolglos die Mastdarmerweiterung aus. Der chirurgische Eingriff war auch durch die uretro-rekto-perineale Fistel berechtigt, und vom Patient verlangt.

Operation: Operation nach Kraske. Nach Entfernung des kranken Stückes gelang es nicht den oberen Stumpf herabzubringen, da sich ein sehr stark filtrierte und kurzes Mesosigma vorfindet. Nach vergeblichen Versuchen, und da es fast unmöglich war, einen Anus sacralis herzustellen, schreite ich sofort zur subumbilicalen Laparotomie und fixiere den Darm an der Wandung. Heilung. Ich hatte Gelegenheit den Kranken verschiedentlich wiederzusehen. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Die perineale Fistel ist verschwunden. Keine Störung auf Kosten der Harnwege.

Anatomisch-pathologische Untersuchung. Das entfernte Stück war ungefähr 12 cm lang und wies die schon in vorstehenden Fällen beschriebenen charakteristischen Veränderungen auf. Die Mastdarmwandung wies die in Fall 1 und 4 angetroffene Verdickung nicht auf. Aus den zahlreichen zur Untersuchung gelangten Sektionen ergibt sich: eine Rundzelleninfiltration, die sich besonders in der Submucosa entwickelt hat, herrscht vor. Die Muskelschichten sind auseinander getrieben und von derselben Infiltration, die in das perirektale Bindegewebe dringt, unterbrochen. An vielen Stellen bemerkt man mitten in dieser Infiltration eine Anhäufung von großen Zellen, die das Aussehen von epithelioiden Zellen haben. In den verschiedenen Herden der kleinzelligen Infiltration bemerkt man in ziemlicher Menge Riesenzellen, die nicht das Aussehen der Langhansschen aufweisen. Die Gefäße zeigen sich an verschiedenen Stellen thrombosiert, an anderen Stellen, besonders in den Zonen der Kleinzelleninfiltration, bemerkt man Gefäße, hauptsächlich Venen, mit infiltrierten Wänden und mit wuchernder Intima. An anderen Stellen treten sie wie faserige Stränge, besonders erkennbar mittels der Färbung

der elastischen Fasern nach Weigert, auf. In Mitte der Infiltrationszonen zeigen sich bedeutende Stränge von faserigem, sehr gedrängtem, mit wenigen Zellbestandteilen versehenem Bindegewebe. Die Anordnung desselben ist verschieden und unregelmäßig, meistens beginnt sie in den tiefsten Teilen der Submucosa, und drängt sich durch die Muskelschichten hindurch bis in das perirektale Bindegewebe.

Fall 7. N. N., 24jährige Prostituierte, wird in schwerem Zustande ins Krankenhaus (Policlinico Umberto I) aufgenommen. Seit verschiedenen Jahren leidet sie an Magenkrisen (Schmerzen, Erbrechen, Pyrosis). 36 Stunden vorher war sie plötzlich von Unterleibsschmerzen befallen, die sich bald auf den ganzen Unterleib ausdehnen, Erbrechen und Schlucken treten auf. Leib verstopft, deshalb wird ihr ein Abführungsmittel verabreicht. Der Unterleib ist sehr schmerzhaft, sowohl spontan als bei der Berührung. Schutz der Bauchmuskeln. Bedeutender Meteorismus; Puls klein und häufig, anhaltendes Erbrechen. Beim Eintritt ins Krankenhaus hat sie Stuhlentleerung gehabt. Man nimmt eine explorative Laparotomie vor, während derselben ergießt sich eine geringe Menge von eitrig-seröser Flüssigkeit aus dem Unterleibe. Der Dickdarm ist außergewöhnlich gespannt.

Nach einigen Stunden Exitus.

Sektion: Nichts Bemerkenswerthes in den Unterleibsorganen, geringes fibrinöses Exsudat an den Darmschlingen. Bei der Untersuchung des Darms wird ungefähr 3 cm oberhalb des Afterrandes eine Stenose wahrgenommen. Diese Stenose gestattet den Durchgang des Wassers und der flüssigen Fäces; unterhalb ist die Schleimhaut normal. Oberhalb besteht ein ausgedehnter Substanzverlust, die die Schleimhaut interessiert und die sich nach oben ungefähr 4—5 cm ausdehnt, und mit einer zackigen Linie endigt. Der ganze Mastdarm ist in enormer Weise verdickt und seine Schichte vermischen sich mit der Fetthülle. Von der Mastdarmstenose geht eine Fistel, aus welcher vorwärts, bis zur Commissura vulvaris dringt, um in der rechten Bartolinischen Drüse zu enden; letztere weist einen nicht vernarbten Substanzverlust auf.

Nichts anderes von Bedeutung war bei der Untersuchung der anderen Organe aufzufinden.

Man findet nur einen großen Herd von Tuberculosis ulcerosa in der rechten Lungenspitze, der von einer Zone von Bronchitis tubercularis umgeben war.

Histologische Untersuchung. Verschiedene Stellen des anatomischen Stückes wurden in Untersuchung genommen, ganz besonders wurden einige Sektionen am Niveau der Stenose hergestellt, und zwar an der Stelle, an welcher die Schleimhaut vollständig verschwunden war; andere endlich wurden aus den Übergangsstellen zwischen der gesunden und der kranken Zone hergestellt. Die Veränderungen sind im großen und ganzen ungefähr die gleichen, nur unterscheiden sie sich durch die Intensität. Sie nähern sich vollständig dem Falle 5, sowohl bezüglich ihrer Anordnung als ihrer Varietät: d. h. an einigen Stellen herrscht die parvizelluläre Infiltration vor, an anderen Punkten ist dieselbe von einer bedeutenden rundzelligen Infiltration begleitet.

Die Blutgefäße weisen dieselben Veränderungen auf. Auch in diesem Falle sieht man wie in den vorhergehenden eine bedeutende Neubildung von faserigem Gewebe.

Allgemeine epikritische Betrachtungen.

A. Ätiologie.

Nach der Beschreibung der von mir beobachteten Fälle kann man an der Hand der histologischen Untersuchung die Pathogenese erklären. Ich bemerke sofort, daß diese Fälle nicht auf einen einzigen Typus zurückgeführt werden können.

I. Gruppe. Die Fälle 1, 2, 5, 6, 7 weisen ungefähr die gleichen charakteristischen Strukturkennzeichen auf. Bei ihnen kann man, gestützt auf die Untersuchung zahlreicher Schnitte, feststellen, daß die entzündliche Verletzung von außen nach innen vorgeschritten ist, nämlich vom perirektalen Bindegewebe zur Schleimhaut, und da die Veränderung vorwiegend eine vaskuläre oder perivaskuläre ist, ist anzunehmen, daß dieselbe hämatogenen Ursprungs sei. Die Zerstörungen auf Kosten der Schleimhaut sind sekundäre. Die Schleimdrüsen werden fast stets vom Fundus aus von der Infiltration befallen und vom Fundus aus neigen sie zum Verschwinden. Metaplasie des Drüsenepithels habe ich nur in zwei Fällen (2, 3) wahrgenommen.

Hervorzuheben ist, daß in allen diesen Fällen eine Veränderung der Blutgefäße besteht, die vorwiegend die Venen befällt. Diese Läsion besteht aus einer wuchernden Endophlebitis und aus einer Wandinfiltration, weshalb sich die Gefäße allmählich in runde Faserstränge umwandeln, die oft nur mit Färbung der elastischen Fasern (nach Weigert) wahrzunehmen sind.

Bezüglich dieser Gefäßveränderungen können wir nicht umhin, uns der Meinung Rieders anzuschließen und dieselben auf die Lues zurückzuführen, obwohl in einigen Fällen die Anamnese ganz negativ war (5 und 6).

Man muß hier bemerken, daß wir in diesen Fällen auch eine Kleinzelleninfiltration finden. Dies ist leicht zu erklären, wenn man bedenkt, daß in allen Fällen septische Verletzungen in den benachbarten Gegenden bestanden. Im Fall 2 war eine eitrige Proktitis, wahrscheinlich gonorrhöischen Ursprungs, vorhanden. — Ganz besonders hatte im Falle 1 eine Bartolinitis bestanden, die verschiedene chirurgische Eingriffe benötigt hatte; dasselbe gilt für Fall 5. Im Falle 7 bestand eine Fistel, die von der Bartolinischen Drüse aus in den Mastdarm und gerade in den mittleren Teil der Stenose zog. Im Falle 6 (Mann) bestand eine Fistel im Damme, die auch mit der Harnröhre in Verbindung stand.

Hier müssen wir hervorheben, daß schon Pölchen die große Bedeutung betont hat, welche die Bartolinischen Drüsenabszesse in der Pathogenese der Mastdarmstenose haben. Wir können annehmen, daß sich die septische Entzündung mit der syphilitischen summiert um die Entstehung der Mastdarmstenose herbeizuführen. Eine gleiche Erklärung können wir für Fall 5 nicht finden, da wir glauben, daß die uretro-perineo-rektale Fistel eine Folge der perirektalen Entzündung gewesen sei. Trotz der Anwesenheit von Riesenzellen glauben wir nicht, diesen Fall auf Tuberkulose zurückführen zu können, da durchaus keine Spur von Tuberkelbildung bestand. Die Gefäßsklerose, die neugebildeten Kapillaren lassen sich auch in diesem Falle auf Lues zurückführen.

Der von mir einige Jahre nach der Operation wieder untersuchte Fall 5 zeigte eine beginnende Lungentuberkulosis und vielleicht eine tuberkulöse Darmentzündung. Ich bin der Meinung, daß die tuberkulöse Infektion eine von der rektalen unabhängige sei. Die seit langer Zeit schon zugegebene Koinzidenz der beiden Krankheiten wird durch Fall 7 bewiesen, in welchem neben den deutlichluetischen Läsionen eine blühende tuberkulöse Läsion der Lunge vorgefunden wurde.

Die charakteristische Veränderung dieser Gruppe ist aber sicher die Bindegewebsneubildung, die unseres Erachtens nach das Endstadium der Läsion darstellt. Diese Neubildung dehnt sich allmählich auf die ganze Darmschicht aus, welche sich schließlich in den vorgeschrittenen Stadien vollständig in ein Narbengewebe umbildet. In den weniger vorgeschrittenen Stadien infiltriert die Neubildung in sehr unregelmäßiger Weise die Darmhüllen. Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß in den Fällen 1 und 5 die bindegewebige Neubildung an den sehr vorgeschrittenen Stellen sich nicht nur in der Submucosa, sondern auch zwischen die beiden Muskelschichten sich einlagert, die in vielen Schnitten klar und methodisch aneinander getrieben werden.

Übrigens stimmen die von mir in dieser Gruppe beobachteten Veränderungen mit denen von Rieder und Schuckardt überein und können folgendermaßen zusammengefaßt werden: rundzellige Infiltration sämtlicher Schichten, die mit den Gefäßen in enger Verbindung stehen; Läsionen der Venen, Bindegewebsneubildungen.

II. Gruppe. Dieser Gruppe zähle ich die Fälle 3 und 4 zu. Die von mir bereits beschriebenen Läsionen lassen mich diese beiden Fälle auf einen tuberkulösen Ursprung zurückzuführen.

Sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle ist die Ver-

teilung der Tuberkel in den verschiedenen Hüllen des Darmes klar. Ihre Konstitution ist eine typische, obwohl die Riesenzellen, die den Langhansschen Typus darstellen, sowohl in dem einen, wie in dem anderen Falle nicht zahlreich sind. Ebenfalls charakteristisch ist die Tatsache, daß die Tuberkel nicht zur käsigen Degeneration schreiten, sondern zur faserigen Umwandlung.

Der Ausgang der Infiltration tuberkulösen Ursprungs ist folglich fast identisch mit dem der Infiltration luetischen Ursprungs. Die Neubildung faseriger Schwielen, welche die Ursache der Stenose darstellen.

Nach der Darstellung der von mir beobachteten Fälle scheint es mir erlaubt zu sein, den Schluß zu ziehen, daß der Ursprung der entzündlichen Mastdarmstenosen sich nicht auf eine einzige ätiologische Ursache zurückführen läßt.

Der von vielen angenommene, mit anatomisch-pathologischen Argumenten unterstützte syphilitische Ursprung, Argumente, die mit meinen Beobachtungen übereinstimmen, kann sicherlich nicht geleugnet werden, obwohl die beobachteten Veränderungen in gewisser Weise von denen abweichen, die in der tertiären Periode der Syphilis wahrgenommen werden. Es steht jedoch über allem Zweifel, daß die von mir beschriebenen Veränderungen, wie jene Rieders und Schuckardts, sich nur auf Lues beziehen können.

Auch der blennorrhagische Ursprung muß als ein sehr häufiger ätiologischer Faktor betrachtet werden angesichts der Häufigkeit der Mastdarmblennorrhagie. Sie kann nicht als ausschließlicher Faktor betrachtet werden, wie dies Wegner, in seinem mehrmals angeführten Werke, möchte; [dieser betont, die Schlußfolgerungen Rieders und Schuckardts angreifend, daß „die Resultate der Forschungen Rieders und Schuckardts nicht als sichere Dokumente für die Syphilis betrachtet werden, können und dies aus Mangel an Nekrosen, die bisher als für die Syphilis charakteristisch angenommen wurden“.

Wenn trotz der mangelnden Anamnese und der objektiven Angaben, fügt er hinzu, man die Blennorrhagie als Hauptursache dieser Strikturen ansehen will, so ist man durch diesen Umstand dazu gezwungen, daß diese Verdickungen und die faserigen Veränderungen sämtlicher Darmwandungen, mit Einschluß des periproktalen Gewebes, der Schwarten, Abszesse und Fisteln, keine Analogie in den syphilitischen Veränderungen finden, während man diese Analogie in gewisser Weise in der Blennorrhagie antrifft.

Die Veränderungen bei der Mastdarmstenose, die sozusagen jene der uretralen Stenose übertreffen, könnte man seines Erachtens nach dadurch erklären, daß bei fortbestehender Sekretion auf der Schleimhaut, infolge des Verschlusses des Sphinkters, und bei anhaltendem Kontakt der Fäkalien der entzündliche Zustand der Darmwände sich in bedeutend intensiverer Weise entwickelt, als in den uretralen Wandungen. Die Einwanderung des Entzündungsprozesses in die Tiefe und in die Nachbarschaft des sehr lockeren und reichlichen periproktitischen Gewebes ist daher viel leichter. Die Meinung, daß gerade dieses Hindernis des Austrittes der Sekretion die Hauptursache einer so ausgedehnten Bindegewebsneubildung darstellt als eine Folge tiefer entzündlicher Veränderungen, steht nach W. in Analogie mit der Tatsache, daß die Urethralstrikturen bei den Frauen vollständig fehlen.

Wir erinnern noch daran, daß der Ursprung dieser Strikturen auch auf Coitus per anum zurückgeführt wurde. Dieser kann von selbst ohne Entnahme der blennorrhagischen Infektion zur Ulzeration der Schleimhaut und zur nachfolgenden Infiltration der Wandungen und des perirektalen Gewebes Anlaß geben.

Während also diese Erklärung für die Entzündung blennorrhagischen Ursprungs annehmbar sein kann, die ohne Zweifel besteht, ist sie ungenügend bezüglich der Fälle, in denen die Entzündung nachweisbar hämatogenen Ursprungs ist, wie Fälle (I. Gruppe) von mir berichtet.

Schließlich hebe ich noch hervor, daß die stenosierenden Entzündungen tuberkulösen Ursprungs trotz der wenigen beschriebenen Fälle viel zahlreicher sein müssen, wenn man bedenkt, daß ich unter sieben Fällen zweimal Gelegenheit hatte, sie zu beobachten und daß endlich die perianalen Eiterungen so häufig tuberkulösen Ursprungs sind.

Die Ursache des häufigeren Vorkommens solcher Entzündungen beim weiblichen Geschlechte wurde schon oben erörtert, hier sei nur noch die Vermutung Rieders erwähnt.

B. Behandlung.

Die von mir beobachteten Fälle waren so vorgeschritten, daß an eine konservative Behandlung kaum zu denken war, infolgedessen wurden sie alle operativ behandelt.

Hier sei hervorgehoben, daß die beständige, stufenweise Erweiterung im Anfange der Krankheit, wenn nicht die anatomische,

so mindestens eine funktionelle Heilung herbeiführen kann. Wie lange aber eine solche Behandlung bei Entzündungen spezifischer Herkunft (Syphilis, Tuberkulose) fortgesetzt werden kann, ist nicht leicht festzustellen.

Bezüglich des operativen Eingriffes kann nur die Resektion bzw. Amputation des Mastdarms in Betracht kommen; andere operative Verfahren, wie Rektotomia interna oder externa, plastische Operationen haben für solche stenosierende Entzündungen keinen Wert.

In den sieben von mir mitgeteilten Fällen wurde dreimal die Resektion des Mastdarms, dreimal die Amputation desselben, einmal der Anus praeternaturalis ausgeführt. Die Resektion des Mastdarms ist in der Mehrzahl der Fälle das geeignetste Verfahren, da der äußere Sphinkter fast stets gesund und nur mit kondilomatösen Wucherungen behaftet.

Einmal (Nr. 1) erfolgte die Resektion mittels transanalens Verfahrens (Segond). Ich kann dasselbe nur für solche Stenosen empfehlen, die weit unten liegen, beschränkt und verschieblich sind. Da aber die Ausdehnung der Erkrankung nicht leicht abzuschätzen ist, und weil die Infiltration der Mastdarmwände sich immer sehr in die Höhe ausdehnt, kommt ein solches operatives Verfahren nur selten in Erwägung.

Zweimal wurde die Resektion nach dem Rehn'schen Verfahren ausgeführt. Die Leichtigkeit, mit der sich diese Operationen bei Frauen, die geboren haben, durchführen läßt, hat mich bewogen, ein solches Verfahren anzuwenden. Meiner Ansicht nach ist diese Operation auch sehr vorteilhaft in Fällen von Karzinom vorzunehmen und beim weiblichen Geschlechte als Operation der Wahl zu betrachten.

Dreimal war eine Amputation notwendig. Einmal nach Lisfrank, mit Drehung der Stumpfe; zweimal nach Kraseke.

In diesen beiden Fällen wandte ich das typische Verfahren von Kraseke an; leider war es in beiden Fällen nicht möglich, die zentralen Enden in der Analöffnung einzunähen.

In einem von diesen Fällen war die perirektale Infiltration so ausgedehnt, daß es unmöglich war, die Mastdarmlösung vorzunehmen; die Schrumpfung des Mastdarms und des Gekröses erlaubte nur einen Anus sacralis auszuführen.

Im zweiten Falle (6. Mann) fand ich dieselben kaum zu überwindenden Schwierigkeiten. Die Ausdehnung der Zerstörungen war so groß, daß die Vollendung der Operation nur per abdomen möglich war. Die zentrale Schlinge wurde der Linea alba angenäht.

Fall 7 wurde mir mit Ileuserscheinungen überwiesen, so daß an einen radikalen Eingriff nicht zu denken war. Patientin, die fünf Tage nach dem Beginn des Ileus in Behandlung kam, starb wenige Stunden nach der Operation.

Schlußfolgerung.

Vom ätiologischen Standpunkte der entzündlichen Mastdarmentosen aus, kann man den Schluß ziehen, daß dieselben nicht auf eine einzige Ursache zurückzuführen seien. Die Syphilis, die Gonorrhöe und die Tuberkulose sind die häufigsten Ursachen; um eine dysenterische Herkunft annehmen zu können, fehlen die sicheren Angaben. Aus meinen Beobachtungen, sowie aus jenen der anderen Autoren geht hervor, daß die histologische Untersuchung nicht immer zu sicheren Schlußfolgerungen bezüglich der Pathogenese führt.

Sicher ist, daß die von mir und von Rieder beobachteten Gefäßveränderungen auf Syphilis zurückzuführen sind.

Ferner ist anzunehmen, daß die Mastdarmtuberkulose häufiger ist, als bisher wahrgenommen worden ist.

Die Veränderungen gonorrhöischen Ursprungs nähern sich dem Ansehen nach, wenn wir uns an die Beschreibungen der Autoren halten, den Stenosen der Harnröhre.

Bezüglich der Behandlung liegt kein Zweifel vor, daß bei den leichten Veränderungen, sowie im Anfangsstadium mit Erfolg die allmähliche Erweiterung ausgeführt werden kann.

In den vorgeschrittenen Fällen bleibt nur ein operativer Eingriff übrig, der fast nur immer in der Resektion oder der Amputation des Mastdarms bestehen kann.

In den vorgeschrittenen Fällen kann nur ein Anus praeternaturalis die Beschwerden des Patienten lindern.

Literaturverzeichnis.

1. Ponfick, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 6, S. 25.
2. Schede, Langebecks Archiv, Bd. 50, S. 835.
3. Pölchen, Virchows Archiv, Bd. 127, S. 189.
4. Quenu et Hartmann, Chirurgie du rectum. Paris 1896.
5. Juliusberg, Beiträge zur Kenntnis von den Geschwüren u. Strikturen des Mastdarmes. Diss. Breslau 1884.
6. Berndt, Über 18 Fälle von gonorrhöischen Mastdarmstrikturen. Diss. Breslau 1898.
7. Kümmell, Volkmanns Klinische Vorträge, S. 285.

8. König, Archiv für Heilkunde, III, S. 370.
9. Sourdille, Bull. Soc. anat., 28 Déc. 1894. Arch. gén. méd. 1895.
10. Reber, Beitr. zur klin. Chirurgie 1901, Bd. 31, S. 1.
11. Bärensprung, Charité-Annalen 1855.
12. Gosselin, Recherches sur les retreciss. du rectum. 1854.
13. Schuckardt, Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 52.
14. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 41.
15. Rieder, Zur Pathologie u. Therapie der Mastdarmsstrikturen. Verhandlungen d. Chir.-Kongr. 1897, S. 400.
16. Derselbe, Zentralbl. f. allgem. Path. u. Therapie 1898. Nr. 1.
17. Bährs, Lehrbuch der path. Anatomie. 1860.
18. Bieck, Charité-Annalen 1897.
19. Schuckardt, Virchows Archiv. Bd. 157.
20. Delbet et Le Dentu, Traité de chirurgie, Vol. VIII. Paris 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I, II.

Figur 1. Mikroskopischer Schnitt des Mastdarms (Fall 1: Lupenvergrößerung 20 mal). Man sieht die Verdickung der Wandung, herdförmige Rundzelleninfiltration um die Gefäße, Schleimhaut teilweise verschwunden. Verödung einiger Gefäße, innere und äußere Schicht der Muskelfasern auseinander getrieben.

Figur 2. Einzelheiten des vorstehenden Präparates. Herdförmige Rundzelleninfiltration um die Gefäße herum; Wucherung der inneren Gefäßschicht und Verödung derselben. (Koritzka: Ok. 3, Ob. 8.)

Figur 3. Mikroskopischer Schnitt des Mastdarms (Fall 2). Man sieht eine diffuse rund kleinzellige Infiltration — vollständiger Schwund des Stratum mucosum (Lupenvergrößerung 20fach).

Figur 4. Derselbe Schnitt — Metaplasie des Epitheliums; Veränderung des kubischen in Plattenepithel. (Koritzka: Ok. 3, Ob. 8.)