

Dass hier ein in einem früheren Stadium eingeleitetes chirurgisches Eingreifen hätte helfen können, bin ich geneigt zu glauben. Die inneren Incarcerationen erheischen nach meiner Meinung ein operatives Verfahren mehr als die eingeklemmten Hernien, da diese durch Gangränescenz und Fistelbildung zu Heilung kommen können, was mit der inneren Incarceration nicht der Fall ist. Wenn die Patienten, wie oft, den sogenannten Nerventod nicht sterben, kommt es zur Perforation, allgemeinen Peritonitis und Tod.

Rostock, 27. Juni 1871.

III.

Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen.

Von Dr. Küttner in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3.)

Es handelt sich um ein wohlgebildetes ausgetragenes Kind, das 3 Tage nach der Geburt unter Obstipationserscheinungen zu Grunde ging.

Bei völlig normaler Lagerung des Cöcum (a) am rechten, einer ausgiebigen Flexura am linken Darmbeine, einem durchgängigen Oesophagus, Anus (b), findet sich ein blind endendes Jejunum (c) neben einem blind anfangenden Ileum (d), zwischen beiden fehlt dies Darmstück und der entsprechende $\frac{3}{4}$ Zoll breite Gekröskeil. Der Magen hat die normale Weite, das retroperitonäal verlaufende Duodenum aber ist voluminös; als Jejunum (c c c) nimmt das Darmrohr an Weite zu und erreicht, nachdem es sich 52 Zoll lang entwickelt, am Blindsack einen Durchmesser von über 2 Zoll; dieses 52 Zoll lange Jejunum hängt an einem überaus hohen, 2 Zoll breiten, also beweglichen Mesenterium (e), dessen Stiel die Bauchhöhle in der Diagonale von links oben nach rechts unten schneidet. Das 24 Zoll lange, blindanfangende Ileum (d d d), wenn es überhaupt eine feste anatomische Grenze von Jejunum und Ileum gibt, beginnt und verläuft mit einem $1\frac{1}{2}$ —2 Linien dicken Durchmesser, hängt an einem $3\frac{3}{4}$ Zoll langen fadenförmig ausgezogenen Mesenterialstrange (ff), von dem sich ein kurzes, $\frac{3}{4}$ Zoll hohes Mesenterium abhebt und senkt sich in das nur an der vorderen Fläche vom Peritonäum überzogene Cöcum.

Was die beiden Blindsäcke ausser ihrem verschiedenen Dickendurchmesser von einander unterscheidet, ist

a) Farbe: der Blindsack des Jejunum ist blutroth, die Zotten der Schleimhaut ebenso gefärbt; das blindanfangende Ileum ist blass.

b) Inhalt, im ersteren reichliches, blutig gefärbtes Meconium, im letzteren fehlt das Meconium vollständig.

c) Verlauf der Mesenterialgefäße: während das Mesenterialgefäß am Jejunum die normalen 4—5 Bogen macht, bevor es das Darmrohr umspannt, finden wir am fadenförmig ausgezogenen, $3\frac{3}{4}$ Zoll langen Mesenterialstrange ein $1\frac{1}{4}$ Mm. starkes, arterielles Randgefäß, von dem sich nur hie und da ein Gefäßbogen entwickelt; durchschnittlich sind es Arterienstämme, die geradlinig zum Darmrohre laufen und sich hier weiter ausbreiten: es scheint somit, wie wenn sich die 3—4 Gefäßbogen zu diesem einen Randgefäße umgestaltet hätten, das als Stamm der Art. mesent. super. anzusprechen wäre; der ganze Rand des mesenterialen Einschnittes ist kaum verdickt und fehlen hier namentlich Sehnenflecke und Sclerosen, die für irgend welche embryonale Peritonitis zeugen könnten.

Der Dickdarm (a g g b) mit der Flexura hat eine Länge von $6\frac{1}{2}$ Zoll bei etwa Rabenkielstärke, hängt an einem normalen Mesocolon, ist blass und frei von Meconium. Nieren, Leber, Blase, Milz sind völlig intact und gut entwickelt. Angeführt muss noch werden, dass 2 gürtelförmige, necrotische Geschwüre (h h) gleichsam wie 2 von einem Centrum ausgehende Radien, das monströs ausgeweitete sackförmige Jejunalende umziehen: diese Necrotisirungen an der Serosa dringen bis auf die Mucosa, der erste Geschwürsgürtel sitzt 4 Zoll, der zweite etwa $5\frac{1}{2}$ Zoll vom blinden Ende.

Somit haben wir denn an einem völlig entwickelten, normal placirten, mit Mesenterium und Mesocolon versehenen Darmrohr die zuletzt angeführte gürtelförmige Darmnecrose neben einer im intrauterinen Leben zu Stande gekommenen Darmatresie; wir haben einen 76 Zoll langen Dünn-, $6\frac{1}{2}$ Zoll langen Dickdarm — rechnen wir noch Magen und Oesophagus mit $3\frac{1}{2}$ Zoll hinzu, so erhalten wir 86 Zoll Darmlänge bei vielleicht 10 Zoll Körperlänge.

So interessant nun diese Veränderungen auch sein mögen, so bleiben sie dennoch unersprießlich, da die Deutung, die Ursache für ihr Zustandekommen fehlt — ich will sie auf Analoges, Bekanntes zurückführen, indem ich bei den Atresien freilich ab ovo anfangen. —

Die erste Frage wäre die, gehören beide Veränderungen, die wir hier auseinander gehalten, in's fötale Leben? — Die beiden gürtelförmigen Necrosen haben mit der Atresie nur insoweit einen Zusammenhang, als letztere die Folgen sind einer Strangulation durch letztere, die Strangulation aber bereits während des intrauterinen Lebens hat zu Stande kommen können: der mit Meconium sich mehr und mehr füllende Jejunalsack starrte als fester Körper in der Peritonäalhöhle und lässt es sich dann wohl denken, dass der $3\frac{3}{4}$ Zoll lange, frei bewegliche Mesenterialstrang des Ileum (ff) ihn zu umspannen, sich an ihm aufzurollen anfing — ihn bei seiner

noch weiteren Füllung in den ersten Lebenstagen schliesslich strangulirte, deshalb die bedeutende Injection, das blutig gefärbte Meconium, die Necrose. Aehnliche Enrouléments (der Franzosen) von Ileumschlingen um tympanitisch aufgetriebene, um ihre Axe gedrehte Sigmoidalschlingen sind eben nicht Seltenheiten. — Die Veränderung ist zu Stande gekommen und hat ihren Anfang genommen bereits in der letzten Zeit des fötalen Lebens, — zur Strangulation aber mag es erst nach der Geburt gekommen sein. —

Die zweite Frage bezieht sich auf die Atresie: hat der hier am Jejunum und Mesenterium fehlende Theil überhaupt einmal bestanden? Bestimmt — das am ursprünglichen Mesogastrium, dem späteren Mesent. commune hängende, durch das Lig. omphalomesaraicum an den Nabel fixirte Mitteldarmstück entwickelt sich durch verschieden frühe und schnelle Wachstumsphänomene und daraus hervorgehende Drehungen zu einem Colon- und Jejunum-Ileum. Diese Differenzirung, dieses Auswachsen und Drehen ist eigentlich undenkbar bei aufgehobener Continuität des ursprünglichen Darmes und bei getheiltem Mesenterium. Als Beweis dafür, dass es bestanden und geschwunden, möge ferner folgendes Factum gelten: in der Literatur finden sich Fälle verzeichnet, wo statt zweier blind gegen einander endender Säcke sich 5, 6, 10 von einander getrennte an getheiltem Mesenterium hängende Blindsäcke vorfanden; — nicht nur jeder dieser Blindsäcke enthielt Meconium, sondern fand sich letzteres auch im Colon; — da das Kindspech nun ein Secret der Leber ist, das mit dem Alter des Embryo weiter und weiter in das Darmrohr gelangt, also nicht an Ort und Stelle, wo es gefunden wird, auch gebildet war, so spricht dieses Vorkommen von Kindspech in den einzelnen, nunmehr geschlossenen Abschnitten für die einst bestandene Continuität. — Finden wir aber in dem blind anfangenden atrophischen Ileum in unserem Falle kein Meconium, so beweist das nur ein Zustandekommen der Atresie in einer früheren Zeit, d. h. bevor Meconium soweit gelangt war. —

Die dritte Frage — sind es fehlerhafte Keimanlagen? Diese äussern sich nicht in den letzten Bildungsvorgängen — im Ausfallen bestimmter Darmabschnitte bei sonst wohlgebildeten, normal placirten Därmen — Missbildungen der Art sind grossartigere. Da fehlerhafte Keimanlage auszuschliessen, so fragt es sich

Viertens, welche mechanischen, vielleicht zufälligen Ursachen

das Einschwinden zu Stande gebracht haben? Hier hätten wir mehrere Möglichkeiten zu discutiren.

a. Amniosfäden. b. Fötale Peritonitis. c. Embolien. d. Axendrehungen.

Amniosfäden.

Die Pleuroperitonäalhöhle einer Frucht bereits aus den ersten Wochen beherbergt die überaus grosse Leber. Diese füllt neben dem Herzen, den Nieren, dem gerade verlaufenden, primitiven Darmrohre die Höhle völlig aus; — sollen also Amniosfäden, die Residua theils der Amnioshaut selbst, theils der Amniosflüssigkeit vorhanden sein, so müssen sie existiren lange vor der eigentlichen Entwicklung des Darmrohres. Dass dergleichen Fäden aber hemmend auf jede Entwicklung, resp. Drehung und Differenzirung derselben einwirken müssten, ist klar und glaube ich schwerlich, dass es dann zu dem endgültigen Darne, wie er uns vorliegt, hätte kommen können. Aus diesem Grunde bezweifle ich bereits Amniosfäden. Eine weitere Frage aber ist die: was sind Amniosfäden und wo können sie gesucht werden? Die Amnioshaut resp. Blase ist eine dem Embryo ursprünglich so eng anliegende äussere Schicht der Keimblase, dass sie sich schwer als gesondertes Organ kennzeichnet, — als selbständige Haut tritt sie nur dort auf, wo sie aus den jeweiligen Rändern der unteren Leibesöffnung, dem sog. Nabel hervortritt. Durch Zellenproliferation und Flächenwachsthum entwickelt sie sich in ganz bestimmter Richtung nach dem Rücken des Embryo hin, bis die gegeneinander anwachsenden Ränder sich berühren, verwachsen. Mit dieser vollendeten Amniosbildung zum Amnioskack scheidet sich nach und nach zwischen Amnios und Embryo der Liq. Amnios aus, in dem nunmehr der Embryo flottirt. Das Amnios und die Amniosflüssigkeit hat also von nun an mit der Pleuroperitonäalhöhle nichts gemein. Zu gleicher Zeit mit dieser Amniosbildung geht die Entwicklung des Dottersackes aus dem inneren Keimblatte, dem Darmdrüsenblatte vor sich: an der Innenfläche des kahnförmigen Embryo tritt sie in Gestalt einer in der Mitte weit offenen Halbrinne auf, — diese Halbrinne ist die primitive Anlage des Darmes, zu der von hinten her, von der die Chorda umgebenden Masse, das Gekröse auswächst und mit ihr sich vereinigt. Wie die Amnioshaut sich nach hinten entwickelt, ebenso wuchert das Darmdrüsenblatt nach vorn, vereinigt sich mit den

gegeneinander anwachsenden Rändern und bildet die Dotterblase. Die Rinne schliesst sich, die sich nähernden Visceral- oder Bauchplatten schnüren die einst zusammenhängende Dotterblase in 2 Theile: das Darmrohr bleibt in der Pleuroperitonäalhöhle, die allmählich obsolescirende Dotterblase bleibt ausserhalb. — Beide hängen durch den Duct. omphalo-meseraic., der das Darmrohr an die Bauchwand fixirt, zusammen.

Mit dieser Auseinandersetzung möchte ich beweisen:

dass sich das Amnion zu gleicher Zeit mit der Dotterblase und dem primitiven Darmrohr entwickelt, beide Blasen als völlig von einander getrennte Bildungsvorgänge und Systeme zu betrachten sind;

dass Amnionsfäden, wenn dergleichen übrigbleiben, an Stellen gesucht werden müssen, die ausserhalb der Pleuroperitonäalhöhle liegen;

dass Amnionsfäden wohl Kopf oder Extremität abzuschneiden vermögen — sich aber an der Darmentwicklung nicht betheiligen können.

Ich wende mich zu embryonal peritonitischen Strängen und Narben. Abgesehen davon, dass sie in unserem Falle fehlen — so sind die Erscheinungen und Veränderungen an den Organen dieselben, wie sie bei adhäsiver und exsudativer Peritonitis überhaupt zu Stande kommen. Dass im fötalen Leben Peritonitiden vorkommen, ist ausgemacht, dass sie Stränge setzen, die übrig bleiben, und die zu Missgestaltungen Veranlassung geben, ist klar, — sie bewirken eben nur Stenosen und Lageveränderungen, — völliges Einschwinden von Darmabschnitten ist nicht beobachtet worden. Einschlägige Fälle sind die von Morgagni (de causis et sedibus morbor. Ep. 67. § 17), Hecker (Monatsschrift für Geburtshülfe. Bd. 8 S. 4), Crusby-Leonard (Canstatt's Jahresber. 1856. IV. S. 29), Dohrn, zwei Fälle (Jahrbuch für Kinderkrankh. I. Jahrg. 2. Heft). Nach Dohrn kommen die meisten Stenosen und Atresien auf's Duodenum, und er meint, dass die mangelhafte Gekrösbildung vielleicht die Schuld davon sei, nur widerspricht dem die Thatsache, dass im mittleren und unteren Duodenum die Stenosen häufiger sind als im oberen. Da in dem einen Falle von Dohrn, weiter in dem von Hecker und Crusby die Stenosen gerade an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum gefunden wurden, da weiter die retroperitonäal verlaufenden Darmtheile am seltensten stenosirt werden, so glaube ich, dass weniger die mangelhafte Gekrösbildung die Schuld

trägt als die Leber; es ist das frühzeitigst secernirende Organ, das also auch zu den frühzeitigsten Erkrankungen Veranlassung geben kann.

Obschon alle diese Fälle als embryonale Peritonitis aufgefasst werden müssen, so gleichen sie doch, wie gesagt, vollständig denen, die wir im späteren Leben zu beobachten Gelegenheit haben; unterscheiden sich aber von dem in Frage stehenden Falle dadurch, dass peritonitische Schwarten vorhanden, dass völliges Einschwinden, Ausfallen mit sammt dem Gekröskeile trotz ganz exquisiter Compression, also Atresien, nicht vorkommen.

Thrombosen und Embolien der Art. mesenterica sup.

Entzündungen, Hypertrophien, Atrophien, Neoplasmen, Hydropsien kommen sowohl im fötalen als auch im extrauterinen Leben vor und haben wesentlich dieselben charakteristischen Eigenschaften. Fötal entzündliche Vorgänge geben Veranlassung zu einer grossen Reihe von Missbildungen, die nicht in mangelhafter Keimanlage zu suchen sind: fötale Endocarditis, Fibringerinnungen in den Herzventrikeln, Thrombosen in der Pulmonalis, Embolien bedingen angeborne, tiefgreifende Herzfehler in ähnlicher Weise, wie dieselben Erkrankungen zu erworbenen Herzfehlern im späteren Leben führen; der Unterschied zwischen beiden Reihen von Fehlern liegt nur in der Präpotenz des rechten Ventrikels über den linken, in der völlig anderen Blutcirculation und in dem Umstande, dass sich häufig dergleichen entzündliche Prozesse entwickeln, bevor die Entwicklung des Herzens selbst vollendet ist. Die Folgen, die durch Embolien und Thrombosen im fötalen Leben zu Stande kommen, werden ebenfalls andere werden; der Abschluss gewisser Gefässbahnen, der in der extrauterinen Existenz Necrosen, Gangrän mit Verallgemeinerung des ganzen Processes zu Wege brächte, würde im fötalen Leben, wo die Resorption eine höhere, der Bildungs- und Schaffungstrieb ein ursprünglicherer ist, das aus dem Verkehr gesetzte einschwinden lassen und zu gleicher Zeit zu neuen Formen Veranlassung geben. Gehen wir auf unseren speciellen Fall über, so wäre es denkbar, dass entzündliche Producte, die in die Art. mesent. sup. eingeschwemmt würden, die Blutzufuhr zu den entsprechenden Darmschlingen aufheben, denen dann ein Schwund derselben folgen würde. Diese Entstehungsweise könnte angewandt werden bei bestimmten Darmatresien; so gibt z. B. Förster (Missbildungen,

Taf. XXIII. Fig. 24) eine Zeichnung von einer Duodenalatresie; hier hat das Duodenalende des Jejunum noch sein Mesenterium, mit dem Schwunde aber des Jejunum fehlt auch das Mesenterium, das sehr dünne aber durchgängige Ileum beginnt, weit entfernt vom Jejunal- oder Duodenalblindsack, ebenfalls mit einem geschlossenen Ende, ist 2 Fuss lang, aber nur 2 Linien dick und geht dann in's Cöcum über; der Fall ist ein ähnlicher wie der unsrige, nur ist der Darmverlust ein bedeutend grösserer. Küttner (Journ. für Chirurg. N. F. 1846. V. 1.) gibt einen Fall an, in dem das Jejunum blind endet, es folgt dann ein 3 Zoll langes Darmstück, welches oben und unten blind endet, dann ein zweites, dann ein 5 Zoll langes ebensolches — endlich findet sich noch ein blind anfangendes Rectum mit offenem Anus. Diese vielfachen Darmatresien hätten immerhin zu Stande kommen können durch Embolien bestimmter und Ueberspringen zwischenliegender Arter. jejunales und ileae und Zweige der Art. mesent. inferior.

So ungezwungen sich vielleicht diese Erklärung auch anhört, so erheben sich doch eine Menge Einwände, zumal, wenn man sich den Verlauf der Art. mesent. sup. vergegenwärtigt und lässt sich diese Ursache nur auf ganz bestimmte Atresien anstandslos anwenden. Die Art. mesent. super. gibt ausser der Art. ileocolica und colica sinistr. etwa 16 Art. jejunales et ileae ab: so viel einzelne Pfröpfe in die Räume eingeschwemmt würden, so viel Gefässgebiete resp. Darm-schlingen könnten einschwinden. Es liesse sich aber mit Recht fragen:

Weshalb finden wir diese fötalen Atresien stets am Jejuno-Ileum und an der Flexur, d. h. also an Darmtheilen, die ihr eigenes Mesenterium, die ihre mit der Länge der Mesenterien auch wachsende Beweglichkeit haben?

Warum finden wir die Defecte nicht auch gleichzeitig am Colon, am Cöcum, Colon ascendens und transversum, die ihre Arterien ebenfalls aus der Mesent. super. bekommen? Das müsste doch auch vorkommen, wenn Embolien die Ursache wären.

Der völlige Schwund eines ganzen Jejuno-Ileum (Förster) kann doch unmöglich erklärt werden aus einer gleichzeitigen Thrombosirung aller 16 Gefässstämme, — man müsste denn die Verlegung der Art. mesent. sup. als Hauptstamm zu Hülfe nehmen — dann würde aber auch die Art. ileo-cöcalis und colica sinistra mit

verlegt sein, die ebenfalls aus der Mesent. sup. entspringen; d. h. es müsste dann auch Colon ascendens und transversum schwinden.

Warum fehlt bei Atresien des Darmrohres stets das entsprechende Mesenterium bis auf seine Insertionsstelle? Wäre eine Embolie die Ursache, so könnte ja das hinter derselben permeable Mesenterium bleiben, es fehlt aber stets ein Gekröskeil bis zur Anheftungsstelle.

Mit einem Worte, die fötalen Atresien, der Defect von Darmtheilen, die ihr eigenes und zwar sehr ausgiebiges Mesenterium und Mesocolon haben, neben völliger Immunität fixirter, retoperitonäal verlaufender, kehren zu häufig wieder, um sie für rein zufällige zu halten, um nicht nach einer letzten anderen Ursache zu forschen.

Fötale Axendrehung.

In meiner hier einschlägigen Arbeit über das Zustandekommen von Axendrehungen habe ich als anatomische Ursache neben anderen, rein zufälligen, uns entgehenden die bedeutenden Darm- und Gekröslängen hervorgehoben. Hier hätten wir

1) einen Darm von 76 Zoll Länge, — diese Länge aber muss ursprünglich eine noch bedeutendere gewesen sein, wenn wir des Defects gedenken;

2) am Scheitel überaus breite, dabei hohe Gekröse bei relativ engem Stiele. Gedenkt man nun

3) der Weiterbeförderung des von der Leber secernirten Kindspechs, der unwillkürlichen Muskelfasern im Darmkanal, so kann eine fötale Darmpéristaltik noch kaum geeignet werden.

Das sind also analoge, anatomische Data neben rein zufälligen, uns entgehenden, aus der Péristaltik hervorgehenden — warum sollte man sich dann nicht zu dem Schlusse wagen, dass auch hier eine Axendrehung stattgehabt, — bei einer solchen Axendrehung aber müssten nicht nur die Mesenterialvenen, sondern auch die Arterien strangulirt werden, welche letztere im fötalen Leben lange nicht die Rigidität (beziehungsweise) haben, wie im späteren Leben. Beide Gefäßgebiete schwinden und mit ihnen die zu erwähnenden Gewebstheile.

Fleischmann¹⁾ und Meckel²⁾ theilen Fälle mit von Defecten der Flexura sigmoidea, — diese würden sich in derselben Weise

¹⁾ Fleischmann, De vitiis congenit. circ. thorac. et abd. 1810. Tab. IV.

²⁾ Meckel, Tabul. anat. fascic. III. T. 23.

(entstanden) erklären lassen. Ein in Bezug auf Analogie mit Schleifenbildungen bei Erwachsenen interessanter Fall wäre der oben bereits von Küttner: neben Defecten' am Jejunum-Ileum Ausfallen der Flexur.

Um alles von mir hier Erörterte kurz zusammenzufassen, möchte ich folgendermaassen schliessen: der fehlende Gekröskeil und die entsprechenden Darmschlingen haben bestanden und sind geschwunden nicht in Folge von Amniosfäden oder fötaler Peritonitis, sondern fötaler Axendrehung. Lassen sich auch ähnliche Darmdefecte, hervorgegangen aus embryonalen Embolien oder Thrombosen, nicht völlig in Abrede stellen, so muss doch mit Rokitansky geschlossen werden, dass die meisten fötaler Atresien aus Axendrehungen hervorgehen.

IV.

Ein Fall von Wirbelcaries und Degeneration des Rückenmarks.

Von Dr. C. Frommann in Jena.

(Hierzu Taf. III.)

H. Geist, Maurer, 58 Jahre alt, litt in den letzten 13 Jahren häufig an Kreuzschmerzen, wozu sich vor einem Jahre eine die beiden Hypochondrien einnehmende brennende Empfindung gesellte, die nach 9monatlichem Bestehen wieder schwand. Neben dem Brennen bestanden Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel, die auf beiden Seiten nach vorn ausstrahlten, und Schmerzen im Leibe, die anfallsweise eintraten und mitunter von Brechen begleitet waren. Das Gehen wurde allmählich unsicher und schwankend, der Kranke musste die Füße nachschleppen und ist seit 4 Wochen überhaupt nicht mehr im Stande zu gehen. In den letzten Wochen haben auch die Leibscherzen sehr zugenommen, in den unteren Extremitäten stellten sich ein Gefühl von Kälte und kribbelnde Schmerzen ein, die in den Zehen beginnend, sich erst bis zu den Knien und dann auch über die Oberschenkel und den Leib verbreiteten, anfangs stundenlange Intermissionen machten, später aber Tag und Nacht, mit nur viertelstündigen Pausen, anhielten. Seit derselben Zeit kam es öfter zu einmaligem oder mehreren in rascher Folge sich wiederholenden krampfhaften Contractionen in den gelähmten Muskeln, namentlich denen der Oberschenkel, die besonders dann leicht eintraten, wenn die Schmerzen einen hohen Grad erreicht hatten. Seit den letzten Wochen besteht ferner das Gefühl,

