

29. Pfannenstiel, Ueber die Adenomyome des Genitalstrangs. Dtsch. gynäk. Ges., 1897, Leipzig.
- 29a. Pick, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms. Arch. f. Gyn. 54. Bd. 1. Heft.
30. Recklinghausen, v., Die Adenomyome u. Cyst-Adenome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolff'schen Körpers. Berlin, Hirschwald, 1896.
31. Regnier de Graaf, Opera omnia, Lugdun. Batav., 1677.
32. Rieder, Ueber die Gartner'schen (Wolff'schen) Kanäle beim menschl. Weibe, Dieses Archiv 1884, 96. Bd.
33. Tourneux et Legay, Développement de l'Utérus et du Vagin. — Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Paris, 1884, 20. Jahrg., S. 330 ff.

IV.

Ueber Atresia ani congenita

nebst Mittheilung eines Falles von Atresia ani urethralis,
mit congenitaler Dilatation und Hypertrophie der Harn-
blase, doppelseitiger Ureteren-Erweiterung und Hydro-
nephrose, Uterus masculinus und Klumpfüssen.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut in Breslau.)

Von Dr. med. Arthur Dienst,

Assistent am Königl. Pathologischen Institut.

(Hierzu Tafel IV.)

Die angeborenen Verschlüssungen und abnormen Ausmündungen des Mastdarmes sind Bildungsfehler, welche verhältnissmässig oft vorkommen.

Sie haben deshalb schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gelenkt. Bereits Paul von Aegina (um 650 n. Chr.) sagt: „Pueris recens natis anus ex natura aliquando imperforatus reperitur, eo quod membrana est obstructa. Auch Albukasis (gest. 1106 n. Chr.) erwähnt bereits in seiner Schrift „De chirurgia“ 1. II, c. 79 diese Missbildung. Fabriz von Hilden (um 1650 n. Chr.) berichtet: „Honestae quaedam matrona Genevensis filium peperit, qui clauso ano excrementa per ductum urinarium simul et urinam excrenebat.“

Fig. 1.

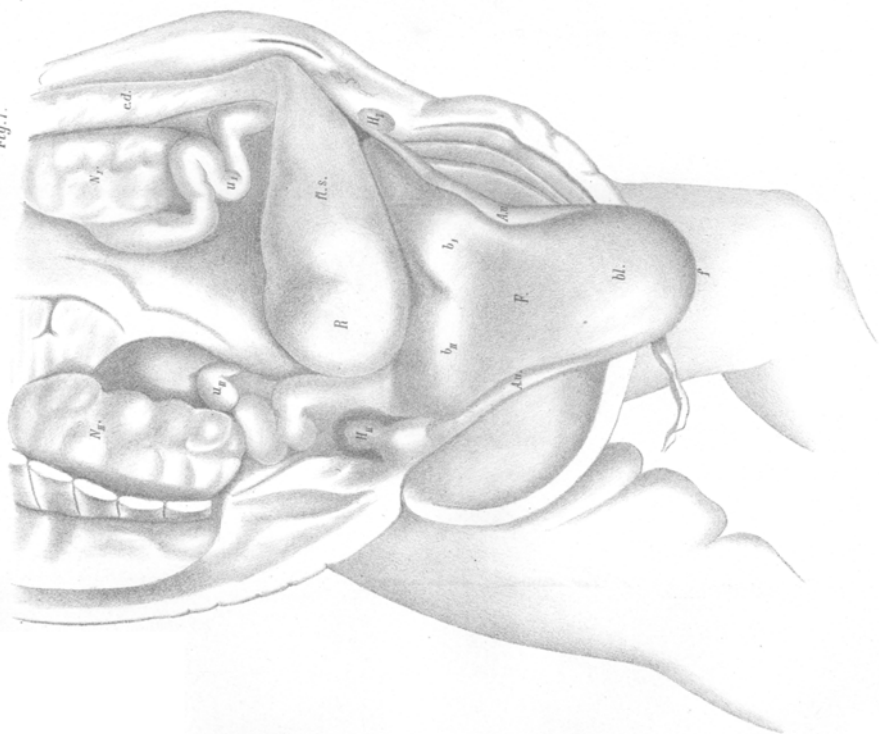
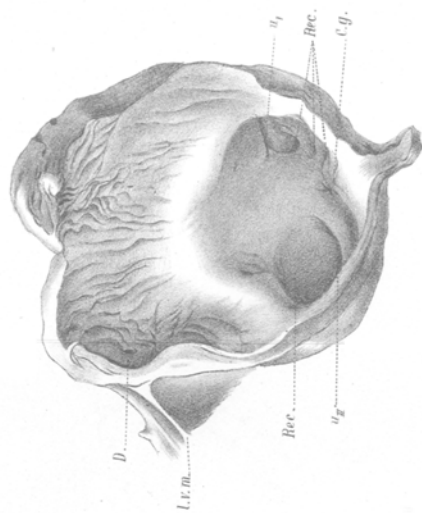


Fig. 2.



Für diese Anomalie der Entwicklung, die man kurz mit dem Namen „Atresia ani congenita“ bezeichnet, giebt uns Flachs (3) folgende Erklärung: „Sub atresia seu imperforatione ani congenita vitium intellegimus, cuius natura in eo posita est, ut primae formationis vitio aliquo intestini recti apertura vel omnino nulla adsit, vel saltem loco solito non reperiatur.“

Schon daraus, dass dieser Bildungsfehler bereits in alten Zeiten öfters beschrieben worden ist, sind wir berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass es nichts so gar Seltenes sein werde. Einen guten Ueberblick, um über das Maass seiner Häufigkeit ein Urtheil zu gewinnen, gewähren uns die von Briskens (4) gemachten statistischen Angaben. Er berichtet nemlich: „Zoehrer in Wien (Oesterr. medic. Wochenschrift 1842, No. 34) beobachtete unter 50 000 Kindern nur zweimal und Collins (System of mid wifery p. 509) auf der Entbindungsanstalt zu Dublin unter 16 654 Kindern nur einmal eine solche Missbildung. Auch konnte Moreau trotz seiner vierzigjährigen Wirksamkeit an der Maternité in Paris nur 4 Fälle beobachten, während im Hospital für kranke Kinder von Guer-sant, in einem Zeitraume von nur 8 Jahren, nicht weniger als 26 Kinder wegen dieses angeborenen Leidens behandelt wurden. Giraldès operirte im Laufe eines Jahres 10 Kinder, die mit Atresia ani geboren waren, und berichtete am 14 Juli 1875 der Société de chirurgie, er habe schon mehr als hundert Patienten wegen des gleichen Fehlers operirt. Lernon theilt dagegen in einer Dissertation mit, in der Maternité in Paris seien vom 1. Juli 1871 bis zum 30. Juni 1885 20 600 Kinder geboren, von denen nur 5 mit Atresia ani behaftet waren. Auch in der Bonner chirurgischen Klinik wurden in dem Zeitraum von 1881—1887 nicht weniger als 13 Fälle dieser Missbildung sowie ein Fall von Atresia ani incompleta cum fistula recto vaginali beobachtet. Anger sah unter 2000 Neugeborenen einen Fall; Dunkal unter 3000 Neugeborenen 5 Fälle; Teinturier unter 73 000 7 Fälle; so dass nach den drei letzten Beobachtern im Mittel unter 6000 Kindern eins mit einer solchen Missbildung behaftet sein würde. Curling (Congenital imperfections of the rectum. Medico-chirurgical

Transactions Vol. XVIII. 1860) und Bodenhammer (On congenital mal formations of the rectum and anus. New York 1860) konnten neuerdings mehr als 100 Fälle zusammenstellen; ebenso auch im Anschluss an diese Cripps (Imperforate anus and rectum in infants. St. Bartholomeus Hospital Reports Vol. XVIII).“

Anknüpfend an eine einschlägige Beobachtung, welche eine Reihe interessanter Momente darbietet, ist es meine Absicht, in vorliegender Arbeit die Atresia ani congenita gestützt auf die Lehren zu beleuchten, welche uns die moderne Entwicklungsgeschichte an die Hand giebt.

Mein hochverehrter Chef, Hr. Geheimrath Professor Dr. Ponfick hatte die Güte, mir einen nach vielen Richtungen hin interessanten Fall von „Atresia ani congenita“ zur Veröffentlichung zu überlassen.

Der in Rede stehende Neugeborene zeigt einmal die schweren Veränderungen, welche bei dem genannten Leiden der uropoetische Apparat bereits im fötalen Leben erlitten hat, dann aber veranschaulicht er auf das Schlagendste, wie eine Frist von wenigen Tagen nach der Geburt hinreicht, um im Darmtractus selbst die allerschwersten Complicationen hervorzurufen. Die Veröffentlichung eines Krankheitsfalles, welcher die jenem Bildungsfehler zukommenden Erscheinungen in so typischer Weise verkörpert, dürfte für das Verständniss seines Wesens nicht unwillkommen sein. Zunächst möge hier der Verlauf nach der Geburt wiedergegeben sein.

„Der 3 Tage alte Paul Gasse aus Schönborn wurde normal geboren. Am 2. Tage bemerkten die Eltern und die Hebamme, dass der Leib stark angeschwollen war und das Kind keinen Stuhl entleert hatte. Beim Untersuchen fanden sie Afterverschluss; vorher waren sie nicht darauf aufmerksam geworden. Am 16. III. 96., am 3. Tage nach der Geburt, wurde das Kind zur Klinik gebracht. Unterwegs und in der Klinik Erbrechen grün gefärbten Darminhalts.

Status: Schwächliches Kind, starke Auftreibung des Abdomens, untere Thoraxapertur stark fassförmig erweitert.

Lungengrenzen nach oben verschoben. Herzstoss in der Mittellinie unterhalb des proc. xiphoideus. Ueber dem Abdomen überall heller tympanitischer Schall bis auf eine Dämpfung, die vom Nabel bis zur Symphyse etwa zwei Finger breit reicht. Dasselbst ein fester, rundlicher Tumor fühlbar, der mit dem Nabel fest verwachsen scheint. Es besteht

Atresia ani. Aus der Urethra häufiger Abgang von geringen Quantitäten hellen Urins, meist tröpfelnd.

Die Haut des Penis und des Scrotum sclerotisch verdickt.

Die Beine gekreuzt am Leib gehalten, beiderseits Klumpfüsse und Genua vara.

16. III. 96. 12 Uhr Mittags Operation: Durch Eingehen vom Damm aus lässt sich kein Darm finden. Es wird deshalb zur Anlegung eines Anus praeternaturalis in der linken Inguinalgegend geschritten. Bei Eröffnung des Peritoneums kommt Luft aus der Bauchhöhle, die letztere sinkt zusammen; ausserdem faeculant riechendes braungelbliches Exsudat. Es prolabirt ein Gebilde, das als geblähte Darmschlinge angesehen wird. Vernähung derselben mit den Bauchdecken. Bei der Eröffnung der Schlinge ergiesst sich eine reichliche Menge heller urinähnlicher Flüssigkeit im Strahl. Die eingeführte Sonde gelangt in einen Hohlraum, der sich bis zur rechten Seite des Abdomens erstreckt; die Sonde ist anscheinend unter dem oben erwähnten Tumor. Der Schnitt wird nach oben verlängert. Man findet peritonitische Auflagerungen zwischen den Darmschlingen. Es gelingt, den durch Meconium äusserst stark gefüllten Dickdarm aufzufinden. Derselbe wird circular mit der Haut vernäht. Anlegung eines Anus praeternaturalis. Das Meconium fliesst langsam heraus, da die Darmperistaltik bereits erloschen ist. Verband. Während der Operation ab und zu Erbrechen grünlich gefärbten Darminhalts. Nach der Operation hört das Erbrechen auf. Ernährung des Kindes mit verdünnter Sahne. Es erholt sich wenig. Abends 10 Uhr Exitus.

Die Tags darauf von Herrn Dr. Balack vorgenommene Section des Kindes ergab als wesentliche Befunde folgendes:

38 cm lange Kindesleiche männlichen Geschlechts, von schwachem Knochenbau, sehr schwächlicher Musculatur und sehr geringem Fettpolster. Die Füsse zeigen die Sohle nach innen und den äusseren Fussrand nach unten gekehrt, gleichzeitig sind sie plantarwärts flectirt. Ober- und Unterschenkel bilden beiderseits einen nach innen offenen Winkel von etwa 160°. Die Kniegelenke sind dabei nach aussen abgewichen. Der Thorax erscheint kurz, die untere Apertur verbreitert. Das Abdomen unförmlich erweitert, dabei schwappend. Die Haut darüber schlaff und hier wie am übrigen Körper in Falten abhebbbar; dabei trocken, graugelb bis grüngelb gefärbt. Die Gelenke, überall leicht beweglich, nirgends eine Spur von Totenstarre.

Am Nabel ein etwa 10 cm lauges Stück mumificirten Nabelschnurrestes. Derselbe ist von normaler Dicke und Beschaffenheit und lässt in seinem Gewebe 3 Gefässlumina erkennen. Zwei von ihnen haben, bei einem Umfang von $3\frac{1}{2}$ mm, eine dicke Wandung, sind gelbweiss verfärbt und geben sich dadurch als Arterien zu erkennen; das dritte Gefäss ist zartwandig, mehr bläulich gefärbt und weiter als die beiden anderen Gefässlumina, die Vene.

Die Vorhaut des 2 cm langen Penis, leicht oedematös, bedeckt die

Eichel; nach Durchtrennung derselben findet sich das Praeputium mit dem hinteren Rande der Glans leicht verwachsen. Die äussere Harnröhrenöffnung hat an normaler Stelle eine normal grosse Ausführungsöffnung, auch sonst zeigt beim Katheterisiren die Harnröhre keine Verengerung oder Verlegung ihres Lumens. Untere Penisnaht, Perineal- und Scrotalraphe ohne Besonderheit. Im Scrotum sind keine Hoden fühlbar. Eine Analöffnung ist nicht sichtbar und auch durch keine Delle oder grubige Einziehung markirt. Dafür findet sich im Perineum, etwa $1\frac{1}{2}$ cm hinter dem Scrotum beginnend, eine durch Knopfnähte vereinigte, frische Operationswunde von 3 cm Länge. Eine ebensolche, aber nicht durch Nähte geschlossene sondern klaffende, in der linken Regio hypochondriaca und iliaca, die sich in der Richtung der vorderen Axillarlinie 5 cm lang von unten nach oben erstreckt. Aus dieser entleeren sich grünlichbraune schleimige zähflüssige Massen. In der Tiefe der Wunde sieht man zwei, offenbar in Eingeweideröhren führende, kreisrunde Oeffnungen, deren Ränder mit der Haut der Bauchwunde durch Nähte vereinigt sind. Die untere dieser Oeffnungen zeigt einen Durchmesser von 2,5 cm, senkt sich trichterförmig in die Tiefe und ist von glatter Schleimhaut ausgekleidet. Beim Sondiren derselben gelangt man caudalwärts in einen unterhalb des Nabels liegenden Hohlraum, cranialwärts gleitet die Sonde zugleich nach links und hinten, nach der Nierengegend, ebenfalls in einen präformirten Eingeweidegang. Die obere Oeffnung stellt einen muldenförmig vertieften Hohlraum dar, ist etwa markstückgross, ebenfalls mit Schleimhaut ausgekleidet. Im Bereich dieser letzteren Wundhöhle zeigen sich zwei etwa für eine bleistiftstarke Sonde durchgängige Oeffnungen, je eine am unteren und oberen Ende der Wunde; beide führen in dasselbe Darmstück und sind von einander 2 cm entfernt.

Bauchhöhle: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich dieselbe angefüllt mit etwa 200 ccm einer gelbgrünbraunen, mit Flocken untermischten übelriechenden, eingedickten Flüssigkeit. Die Darmserosa hat ihren spiegelnden Glanz verloren, ist mattglänzend, stark injicirt. Der vorderen Bauchwand liegt ein, mit dem Nabel in Verbindung stehendes, tumorartiges (Fig. 1 bI) Gebilde an, das von Peritoneum überzogen erscheint. Es beginnt im kleinen Becken hinter der Symphyse, zeigt hier an seinem Grunde symmetrisch gelegen, seitlich und rückwärts zu, je eine trichterförmige, mit dem spitzen Ende nach hinten zu gerichtete Ausstülpung (Fig. 1 bI und bII), oberhalb deren es sich etwas verjüngt, um dann langelliptisch bis über den Nabel hinauf zu steigen, den es mit seinem Fundus (Fig. 1 f) um etwa $3\frac{1}{2}$ cm überragt, einem Kleeblatt oder besser dem Treffass der französischen Karte ohne Stiel im Groben vergleichbar. Ein kurzer derber, $1\frac{1}{2}$ cm langer Bindegewebsstrang (Fig. 2 l v m) zieht vom Nabel aus subperitoneal nach der vorderen Wand des Tumors hin, um sich daselbst in der Mittellinie, $3\frac{1}{2}$ cm unterhalb des oberen Poles, zu inseriren. Die Umgebung zeigt lockeres Bindegewebe. Vom Nabel aus ziehen ausserdem zwei scharf markirte Peritonealfalten (Fig. 1 A n)

nach dem lateralen Grunde des Tumors hin, indem sie dabei über die beiden symmetrisch gelegenen, an dem hinteren und seitlichen Teil des Tumors befindlichen, trichterförmigen Ausbuchtungen (b_1 b_2) hinweggleiten. Den Inhalt dieser Peritonealfalten bildet jederseits ein $3\frac{1}{2}$ mm im Umfang haltendes Blutgefäß, offenbar die Art. umbilicalis, die sich weiter von da bis in die jederseitige Art. hypogastrica verfolgen lässt. Hinter dem Grunde dieses Gebildes liegt eine durch Inhalt stark aufgetriebene Darmschlinge, von galliggrüner Farbe, im kleinen Becken, die, erst nach oben und rechts steigend (Fig. 1, R), dann umbiegend (Fig. 1, β s), quer durch das Abdomen zum unteren Ende des Colon descendens (Fig. 1, c d) zieht, offenbar Flexura sigmoides und oberes Rectum. Am Ende des Colon descendens ist die Darmschlinge mit dem oberen Theil der Bauchwunde durch Naht vereinigt. Eine dort eingeführte Sonde dringt bequem nach oben in das Colon descendens und medianwärts in die erwähnte Schlinge (β s), während die in die untere sichtbare Oeffnung der Bauchwunde eingeführte Sonde quer durch das Abdomen bis in die linke seitliche Ausbuchtung (b_1) am Grunde des Tumors (bl) führt.

Die Dünndarmschlingen sind meteoristisch aufgetrieben, zeigen überall starke Gefässinjection in der Serosa, stellenweis eine hauchartige Trübung. Beim Emporheben der letzten Ileumschlinge quillt aus dem Coecum schleimig braungrüner Inhalt aus vier bis linsengrossen Oeffnungen mit fetzigen Rändern; diese zeigen keinerlei Entzündungserscheinungen ihrer Wandpartieen.

Nach Entfernung der nur mit geringen schleimigen Massen angefüllten Dünndarmschlingen und Präparation der Nieren sieht man die linke Niere (Fig. 1, NI) als vergrössertes, schwappendes Organ vor sich. Das Nierenbecken ist beträchtlich erweitert, der etwa kleinfingerdicke Ureter (UI) zieht in reichlichen Schlangenwindungen nach der linken seitlichen Ausbuchtung des Tumors, um in dessen Wand aufzugehen. Am unteren Rande der Bauchwunde ist seine laterale Wand mit deren Rändern durch Nähte vereinigt, und ist von der unteren in der Wunde sichtbaren Oeffnung der Ureter nach oben und unten sondirbar.

Die rechte Niere zeigt eine gelappte Oberfläche, auch ihr Becken ist erweitert, wenn auch weniger als links, der bleistiftdicke Ureter (Fig. 1, U_2) zieht gleichfalls in Schlangenwindungen nach abwärts, um sich in der rechtsseitigen Ausbuchtung des Tumors zu verlieren.

Nach Spaltung der Symphyse wird die Harnröhre aufgeschnitten; man gelangt dabei in den oben beschriebenen Tumor, die vergrösserte und deformirte Harnblase, die bis zum Fundus gespalten wird. Ihre Wand ist am Fundus etwa 9 mm dick, am Grunde etwa 5 mm. Die Schleimhaut ist hyperämisch, am Fundus gefaltet, am Boden und in den Ausbuchtungen glatt (vergl. Fig. 2). Die Pars prostatica urethrae erscheint mit in das Cavum der Blase hineingezogen, die Pars membranacea bedeutend erweitert, Caput gallinaginis (Fig. 2, c g) am Boden der Blase deutlich erkennbar. In den seitlichen Ausbuchtungen sieht man mehrere kleinere flache Re-

cessus (Fig. 2, *Rec.*): in der Tiefe, trichterförmig, die Einmündungsstelle der Ureteren (Fig. 2, *UI UII*), deren rechte für weiblichen Katheter, die linke dagegen fast für den kleinen Finger durchgängig ist. Eine kleinetrichterförmige Einziehung (Fig. 2, *D*) sieht man im Blaseninneren an der Stelle, wo der bereits erwähnte, vom Nabel nach der vorderen Fläche der Blase gehende, $1\frac{1}{2}$ cm lange feste Bindegewebsstrang (Fig. 2, *l v m*) inserirt.

Während der in die obere Oeffnung der oberen Wundhöhle sich öffnende Darmtheil (Fig. 1 *c, d*) einen Umfang von 3,5 cm hat, zeigt der in das untere Ende der oberen Wundhöhle ausmündende Darmtheil (Fig. 1 *f, s*), unmittelbar vor dem Eintritt in die Wundhöhle einen Umfang von 4,3 cm; unter allmählicher weiterer Umfangszunahme seiner Wandung liegt der ad maximum dilatirte, 10 cm im Umfang haltende Theil des Darmes (Fig. 1 *R*), der dem oberen Rectum zum Theil schon mit angehört, im kleinen Becken, in einer nischenartigen Vertiefung der hinteren Harnblasenwandung, in deren Mitte (Fig. 1 *F*). Die obere Grenze dieser Mulde bleibt 5 cm vom Scheitel des Tumor entfernt. Ihre untere Grenze, dem Boden des Douglas'schen Raumes entsprechend, liegt zwischen den beiden bereits erwähnten trichterförmigen Ausbuchtungen der hinteren seitlichen Blasenwandung. Von hier aus beginnt der am stärksten ausgebuchtete Darmtheil sich conisch zu verengern; sein trichterförmig gestalteter Theil liegt zwischen den medianen Wänden der beiden Blasen- ausbuchtungen einerseits und zwischen Kreuzbein und Blasengrund andererseits und erstreckt sich von hier als feiner nur noch 1 mm im Durchmesser haltender Gang noch 2 cm weit nach vorn, nach der Prostata- gegenend, wo er, bindegewebig verschlossen, in unmittelbarer Nähe des Colliculus seminalis unter dem Blasengrunde, in fibröses Gewebe eingehüllt, sein Ende erreicht. Zu beiden Seiten dieses feinsten Darmendkanals sieht man zwei weitere etwa 1—2 mm im Durchmesser haltende Gänge, die ihrerseits, im Caput gallinaginis sich spitzwinklig vereinigend, sich in der Pars prostatica urethrae öffnen und sonach, da dieser Teil der Harnröhre hier, wie erwähnt, in das Harnblasenlumen hineingezogen ist, auch ihrerseits in das letztere einmünden. Die Länge derselben beträgt beiderseits 13 mm; sie sind ausgekleidet von einer $\frac{1}{2}$ mm hohen gefalteten Schleimhaut. Sie bildet ringförmige, der Wandung concentrische Erhebungen, so dass dadurch der Innenraum des elliptisch gestalteten Hohlgebildes gerippt erscheint.

Diese Schleimhaut zeigt im mikroskopischen Bilde, auf bindegewebiger Grundlage sich aufbauend, eine mehrschichtige Lage länglicher, annähernd ovaler Zellen, in deren Mitte der kleine Kern liegt; bedeckt sind dieselben oben mit mehreren Lagen grosser Plattenepithelien. Das Bild ist in allen Theilen dieser beiden Gänge vollkommen gleich.

An der Innenfläche der vorderen Bauchwand, seitlich des Tumors liegt jederseits ein etwa kirschkerngrosser, etwas abgeplatteter, dunkelblaurother Körper von elastischer Consistenz (Fig. 1 *H₁, H₂*), an kurzem Strange beweglich suspendirt: die Hoden; der linke liegt nahe dem

vorderen unteren Rande der Bauchwunde. Dieselben haben, bei einer Länge von 6 mm, eine Breite von $2\frac{1}{2}$ mm, während der Nebenhoden eine Länge von 8 mm und eine Breite von 1 mm aufweist. Vom Schwanz des Nebenhodens zieht ein feinsten fadenförmiger Strang jederseits quer über die Mitte der hinteren Wand der beiden symmetrischen Ausbuchtungen am Blasenrunde, in dichtes Bindegewebe gelagert, verläuft dann weiter in der Furche, die zwischen dem unteren und medianen Theil der jederseitigen seitlichen hinteren Blasenansbuchtung und den sich konisch zuspitzenden Teil des Rectumblindsackes gelegen ist, um sich endlich beiderseits in der unteren Hälfte der lateralen Wand der am Caput gallinaginis ausmündenden spindelförmigen Hohlgebilde zu verlieren.

Von jener Stelle, wo sich das strangförmige Gebilde in der lateralen Wand der spindligen Hohlräume verliert, wird ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Durch letztere wird die Annahme bestätigt, dass dieser fibröse Strang dem Vas deferens entspricht. Dagegen lassen sich nirgends Drüsengänge oder Gewebsarten finden, welche als der Prostata oder den Samenbläschen angehörig angesehen werden können.

Magen zeigt blassrothe Schleimhaut, wenig dünnflüssigen Inhalt. Die Dünndarmschleimhaut ist lebhaft injicirt, der spärliche Inhalt schleimig-gallig. Im Coecum die vier erwähnten Oeffnungen, deren Ränder keinerlei besondere Reaction zeigen.

Leber und Milz ohne Besonderheiten, ebenso Pancreas.

Brusthöhle: Lage der Brusteingeweide normal. Herz von normaler Grösse und Beschaffenheit. Lungen hyperämisch, lufttätig bis auf einzelne dunkelblaurothe Partien, die unter dem Niveau der Oberfläche liegen. In den grösseren Bronchien grünlicher Schleim, etwas Röthung. Halsorgane ohne Besonderheiten, ebenso Gehirn.

Soviel geht ohne Weiteres aus der Beschreibung des Krankheitsfalles hervor, dass es sich dabei um einen angeborenen Afterverschluss handelt. In wie weit die anderen Bildungsfehler, die derselbe aufweist, mit der Atresia ani congenita in Zusammenhang zu bringen sind, wird keine grossen Schwierigkeiten mehr bereiten, wenn wir uns erst mit der Entstehungsweise, dem Krankheitsbild dieser Anomalie, sowie ihren Folgen genauer beschäftigen haben.

Wenden wir uns also zunächst zu der Frage nach der Entstehung dieser traurigen Missbildung, so müssen wir offenbar auf die gesammte Entwicklungsgeschichte des Digestionstraktus zurückgreifen. Und zwar werden wir, da es sich um Verschluss bzw. abnorme Ausbildung der Ausgangsöffnung des Darmkanals in seiner embryologischen

Beziehung zum Urogenitalapparat handelt, lediglich die Entstehungsweise dieser beiden Gebilde, Darmendtheil und Urogenitalapparat zu betrachten haben. Hierbei können wir, ohne dass das Verständniss darunter leidet, von einer genaueren Schilderung der Entstehungsweise der Nieren, der Ureteren, der Geschlechtsdrüsen und der Vasa deferentia absehen, zumal uns eine solche vom eigentlichen Thema allzuweit abführen würde. Es kämen also lediglich in Betracht: Die Harnblase, die Urethra, die Ausführungsgänge der weiblichen Genitalien, soweit deren Beschreibung zum Verständniss unbedingt nothwendig ist, und in seinem Verhältniss zu diesen drei Gebilden der Darm resp. das Rectum.

Ich glaube, dabei auf die Einzelheiten der Entwicklungsgeschichte dieser Gebilde etwas genauer eingehen zu müssen, weil in allen bisherigen Arbeiten über *Atresia ani* zwar eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Missbildung an der Hand der Entwicklungsgeschichte gesucht wird, die Anschauungen der jüngsten Zeit aber sich mit den nur wenige Jahre zurückliegenden vielfach nicht mehr ganz decken.

Bei Schilderung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge halten wir uns im Wesentlichen an die Arbeiten folgender Autoren:

Es sind das die Arbeiten von P. Reichel (5), besonders aber von Born (6), Schultze (7) und Keibel (8).

Nach Ansicht der früheren Autoren, schreibt Reichel, wuchert auf der centralen Seite der Beckenhöhle vor Vollendung des Abschlusses der Darmrinne zum Darmrohr die Allantois als Ausstülpung des Entoderms und der Darmfaserplatte zwischen Amnion und Dottersack hervor; aus ihrem Stiele bildet sich Harnblase und Urachus; durch Tiefertreten der Vereinigungsstelle von Allantois und Darm theilt sich die Cloake — so heisst der gemeinsame Raum, in den Darm, Allantois und die Ausführungsgänge der Harn- und Geschlechtsorgane einmünden — in den vorderen Sinus urogenitalis und den Mastdarm; nach aussen öffnet sie sich mittelst Durchbruches einer ihr von aussen entgegenwachsenden Ektoderm-einstülpung.

Der heutige Stand der Wissenschaft lässt diese Auffassung

als ungenau und theilweise unrichtig erscheinen. Gehen wir nun auf die moderne Anschauung noch etwas genauer ein.

Bei einem menschlichen Embryo in der dritten Woche findet sich oberhalb seines Schwanztheiles (wenn wir uns den Fötus in aufrechter Stellung vorstellen) ein in dorso-ventraler Richtung ziemlich ausgedehnter, von Entoderm ausgekleideter Hohlraum, in dessen oberes Ende hinten der Enddarm, dicht davor das etwas trichterförmig verbreiterte intraembryonale Ende der Allantois einmünden. Dieser als Kloake bezeichnete Hohlraum wird ventralwärts nur durch eine dünne aus Ento- und Ektoblast bestehende Epithelmembran, die sogenannte Cloaken- oder Aftermembran, abgeschlossen und enthält ausserdem in seinen seitlichen Partien, ganz dicht über der Cloakenmembran, jederseits die Einmündungsstelle des Wolff'schen Ganges. Dieser gewöhnlich kurzweg Cloake genannte Theil des Enddarms wird nach Born und Anderen richtiger als entodermale Cloake bezeichnet, im Gegensatz zu einem späteren von der Ektoblastseite her gebildeten Cloakanantheil. Diese entodermale Cloake verlängert sich kaudalwärts in den in dieser Zeitperiode noch gut ausgebildeten Schwanzdarm.

Zwischen Darm und Allantois erheben sich nun bei der weiteren Entwicklung zwei wallartige Erhebungen des Mesoderms, die Rathke'schen Falten. Ihre oberen Enden liegen zu beiden Seiten der Einmündungsstelle des Darms, in dessen Wand sie direkt übergehen, an der dorsalen Wand der Kloake.

Um dieselbe Zeit tritt ein unverhältnismässig starkes Wachsthum des ventralen Bezirkes der entodermalen Cloake ein, so dass dadurch die Einmündungsstellen der Wolff'schen Gänge jederseits mehr dorsalwärts verschoben erscheinen; zugleich zweigt sich vom unteren Ende des Wolff'schen Ganges jederseits ein von dessen dorsaler bald nach der lateralen hinteren Seite übergehender birnenförmiger Anhang, die Nierenknospe, ab; ihr Stiel ist die Anlage des Ureters, das birnenförmige Ende die der Niere. Der Schwanzdarm ist zu dieser Zeit bereits in der Rückbildung begriffen und verschwindet sehr bald bis zum hinteren Rande der Cloakenmembran hin ganz.

Es findet nun ein Weiterwachsen der Rathke'schen Falten in der Weise statt, dass sie weiter nach unten, gleichzeitig aber auch medianwärts, sich verschieben und in der Mittellinie sich vereinen. So kommt es zur Bildung einer frontal gestellten Mesodermscheidewand, dem sogenannten Septum Douglasii. Dieses wandelt die bis dahin offene Darmrinne in einen geschlossenen Kanal um, den Mastdarm, und grenzt ihn vom vorderen Abschnitt der Cloake, die zum Sinus urogenitalis wird, mehr und mehr ab. Dabei werden die Einmündungsstellen der Wolff'schen Gänge dem ventralen Abschnitt zugetheilt. Beim weiteren Tiefertreten dieser Scheidewand nähert sich das Septum Douglassi mehr und mehr dem Boden der Cloake, bis es schliesslich von ihm nur noch durch eine enge Spalte, den Reichel'schen Cloakengang, getrennt wird.

Während diese Vorgänge sich im Bereich der entodermalen Cloake vollziehen, haben sich indess Mesoderm-partieen zwischen Leibesnabel und oberem Theil der Cloakenmembran von den Seiten her eingeschoben. Dadurch wird die ursprünglich bis zum Leibesnabel reichende Aftermembran relativ verkürzt.

Jetzt schieben sich die seitlichen Körperwände neben der Cloakenmembran gegen die Mittellinie hin vor. Dieses Vorwachsen ist am stärksten dicht vor und neben dem vorderen Ende der Cloakenmembran und nimmt von da in kaudaler Richtung bis dicht hinter das Ende der Cloakenmembran hin allmählich ab. Infolge dessen grenzt um diese Zeit die ventrale Wand der entodermalen Cloake nicht mehr an die Oberfläche, sondern liegt am Grunde eines Höckers, den die meisten Autoren als Genitalhöcker bezeichnen. Im Gegensatz zu ihnen benennt Retterer diesen Höcker „Cloakenhöcker“, ein Name, der nach Born um so glücklicher gewählt erscheint, als diese höckrige Anschwellung ausser dem späteren Genitalhöcker auch noch die Genitalwülste, die Genitalfalten und die Analumgebung enthält.

Von der ventralen Wand der entodermalen Cloake aus geht eine ektodermale, hohe aber schmale Epithelplatte quer durch die hintere Hälfte des Höckers hindurch noch weiter

ventralwärts bis zu seiner ektodermalen Ueberkleidung: die ektodermale Cloakenplatte (Born). Ihr Entdecker Tourneux benannte sie Bouchon cloacal, Retterer Conduit cloacal, Reichel Cloakenseptum. — Sie kommt dadurch zu Stande, dass beim oben erwähnten Vorwachsen der seitlichen Körperwände gegen die Mittellinie der Cloakenmembran hin, diese seitlichen Mesodermwülste, die von Ektoderm bedeckt sind, mit den Ektodermflächen immer näher, bis zur Berührung, aneinander rücken und die ektodermalen Zellen überdies noch in Wucherung gerathen. Auf diese Weise kommt es, nach Born, zur Bildung eines virtuellen, von Ektoderm ausgesteizten Spaltes, der von der Oberfläche des Cloakenhöckers bis zur Aftermembran reicht. Immer jedoch muss man dabei berücksichtigen, dass es sich um keine eigentliche Ektodermeinstülpung handelt — aus einer solchen richtigen Einstülpung liess man, wie im Beginn dieser Abhandlung erwähnt wurde, nach der alten Anschauung den Endtheil des Mastdarmes sich bilden — sondern dass diese Einstülpung erst durch Erhebung des sie begrenzenden Randes entsteht, dass sie stets epithelial verschlossen ist und dass der Grund der Einstülpung niemals durch Mesoderm von der entodermalen Cloake abgeschlossen ist. Gerade auf den letzteren Punkt ist bei der Erklärung des Zustandekommens der Atresia ani das Hauptgewicht zu legen.

Jetzt wächst das Septum Douglassi auch noch durch den Cloakengang hindurch und verwächst so mit dem Boden der entodermalen Cloake.

Auf diese Weise wird die letztere in zwei hintereinander liegende, vollständig getrennte Kanäle zerlegt: in Harnblase und entodermalen Sinus urogenitalis (ventralwärts) und entodermalen Mastdarm (dorsalwärts). Entgegen der älteren Ansicht von Rathke, Mihalkowics u. a. m., nach der die Harnblase aus dem Anfangstheile der Allantois hervorgehen sollte, nehmen wir nunmehr auf Grund neuerer Untersuchungen ihre Entstehung aus dem ventralen Theile der entodermalen Cloake an, eine Thatsache, die beim Menschen nachzuweisen, zuerst Keibel gelang.

Während Born der Meinung ist, dass einerseits vielleicht

nicht die Harnblase in ihrer ganzen Ausdehnung aus diesem ventralen Abschnitt der entodermalen Cloakenanlage hervorgehe, dass vielleicht ihr Scheitel doch der Allantois entstamme, lässt er andererseits nicht nur die Blase — d. h. nur bis zum Scheiteltheil, wie eben hervorgehoben wurde —, sondern auch noch die männliche Urethra bis zum Caput gallinaginis und die weibliche Urethra, beim Manne auch noch den Rest der Pars prostatica und die ganze Pars membranacea daraus hervorgehen.

Aus dem dorsalen Theil der entodermalen Anlage entsteht der grössere obere Abschnitt des Mastdarms. Dieser dorsale Abschnitt zeichnet sich schon, ehe er zum Mastdarm wird, durch die Höhe seines Epithels vor dem ventralen aus.

Indem sich nun die Mastdarmscheidewand in den hinteren unteren Theil der ektodermalen Kloake weiter verschiebt, wird die Cloakenmembran in zwei Theile zerlegt, in einen vorderen, die Urogenitalmembran und einen hinteren, die Analmembran (Keibel). Letztere bezeichnet somit die Grenze zwischen ento- und ektodermalem Gebiet des Rectum. Der durch die Einsenkung der Mesodermis herausgeschnittene dorsale untere Theil der ektodermalen Cloakenplatte bekommt sogleich als Fortsetzung des entodermalen Mastdarms eine Lichtung, und diese Lumenbildung schreitet zeitweise rascher vorwärts als die Abgrenzung des Epithelstranges. Das Lumen greift dabei ventralwärts um den unteren Theil des Septum herum. Schliesslich erreicht die frontale Scheidewand die Oberfläche des Embryo. Damit hat sich der primäre Darm gebildet und öffnet sich der ektodermale Mastdammantheil nach aussen.

Bevor jedoch der Mastdarm sich nach aussen geöffnet hat, ist inzwischen der obere nicht von der Kloakenplatte durchsetzte Theil des Cloakenhöckers unverhältnissmässig stark ventralwärts zum Geschlechtshöcker ausgewachsen, der Anlage des Penis, bzw. der Clitoris. Zugleich verlängert sich auch die ektodermale Cloakenplatte und zieht bis zum vorderen Rande des Genitalhöckers als eine den Geschlechtshöcker senkrecht in seiner ganzen Länge von der Unterseite her einschneidende Epithelplatte. Tourneux, der diesen

Vorgang zuerst nachgewiesen hat, bezeichnet den nach Abtrennung des Mastdarms übrig bleibenden Rest der ektodermalen Cloakenplatte plus deren eben erwähnter Fortsetzung bis zum vorderen Rande des Genitalhöckers als Lam. urogenitale, Born ebenso als Urogenitalplatte. Neben dem Genitalhöcker wachsen um diese Zeit die seitlichen und hinteren Abschnitte des Cloakenhöckers ventralwärts vor und so entstehen die mesodermalen Genitalwülste, die Anlage des Scrotum resp. der Labia maiora. Ihre einander zugewandten Flächen vereinigen sich jedoch nicht, sondern stehen in einer nach hinten seichter werdenden Furche von einander ab; in der Tiefe dieser Furche ist die Mastdarmöffnung gelegen, weiter nach vorn von ihr der untere Rand der frontalen Mesodermscheidewand und am meisten nach vorn der untere Rand der Cloakenplatte. Diese Furche bezeichnet Reichel als Dammfurche. Nach Born wäre diese Furche plus der Cloakenplatte als ektodermale Kloakenanlage zu bezeichnen, zum Unterschied von der bereits erwähnten entodermalen Cloake.

Jetzt weichen die Epithelien der Urogenitalplatte von der Oberfläche her nach der Tiefe auseinander und führen zur Bildung einer Rinne, der sogenannten Urogenitalrinne oder Urogenitalspalte. Diese „Entfaltung“ der Rinne, wie Reichel diesen Vorgang benennt, geht in der Richtung von hinten nach vorn, d. h. von der herabwachsenden Mesodermscheidewand nach dem Genitalhöcker hin. Durch mediane Spaltung wird der als Sinus urogenitalis inzwischen vom Mastdarm abgetrennte Theil der Cloake nach aussen eröffnet, was nach Reichel bei menschlichen Embryonen von 18 bezw. 20 cm Steissnackenzlänge statt hat, d. h. bei 7—8 Wochen alten Föten.

Erst nach dem Beginn der Entfaltung der Urogenitalplatte öffnet sich der Mastdarm nach aussen und kommt der primäre Damm zur weiteren Entwicklung. Es legen sich nemlich nun in Verlängerung der schon gebildeten Cloakenscheidewand die mit verdickten Epithelmassen bekleideten Seitenwände der Cloakenfurche an einander und verschmelzen. Die hinter der Verschmelzungsstelle gelegene Oeffnung ist

der definitive Anus, die Verschmelzungsstelle selbst repräsentirt den Damm. Die Entstehung desselben aus 2 von den Seiten her wachsenden und drängenden Falten ist in der Raphe perinei zum Ausdruck gekommen. Damit ist die Dammbildung beendet. Mit dem Herabwachsen der frontalen Scheidewand geht auch ein Herabsteigen einer Ausbuchtung des Peritoneums, die sich in dieselbe hinein erstreckt, Hand in Hand.

Soweit sind diese Vorgänge bei beiden Geschlechtern gleich. Von diesem Zeitpunkt an aber macht sich ein Unterschied je nach dem Geschlecht geltend.

Nach Schultze öffnet sich beim weiblichen Fötus die in den Sinus urogenitalis führende Urogenitalplatte in ihrer ganzen Länge vom Damm bis zu dem Geschlechtshöcker und bleibt als offene Spalte bestehen. Der Genitalhöcker wird zur Clitoris, aus den scharffaltig hervortretenden Rändern der Urogenitalrinne werden die kleinen, aus den Genitalwülsten die grossen Schamlippen. Der zwischen den Falten der Urogenitalrinne, d. h. den späteren kleinen Schamlippen, gelegene äussere Theil des Sinus urogenitalis ist entsprechend seiner Entstehung aus der Urogenitalplatte ektoblastischer Herkunft. Indem das untere, die Mündung der Ureteren aufnehmende Ende der Harnblase sich zur Urethra verlängert, die zur Vagina gewordenen kaudalen Enden der Müller'schen Gänge sich unter Bildung des Septum urethro-vaginale im Verhältniss zur Urethra bedeutend ausdehnen und die Wolffschen Gänge sich zurückbilden, kommt es zu den bleibenden Verhältnissen. —

Bei dem männlichem Geschlecht verwachsen (im Beginne des 4. Monats) unter zunehmender Länge des zum Penis werdenden Geschlechtshöckers die freien, lippenförmig gewulsteten Ränder vom Damme aus nach vorn an der Unterseite der Penis-Anlage mit Ausnahme des an der Spitze des Penis gelegenen Endes. So wird der Sinus urogenitalis zu dem langen Canalis urogenitalis, der also (mit Ausnahme des oberen Endes) ektoblastischer Herkunft ist. Die Geschlechtswülste vereinigen sich in der Mittellinie und bilden das Scrotum mit der die Verwachsung dauernd ausdrückenden Raphe.

Nachdem wir in Vorstehendem die normalen Entwicklungsvorgänge bei der Entstehung des unteren Endes des Darmes und des Urogenital-Apparates kennen gelernt haben, wenden wir uns nun zu den pathologischen Veränderungen, die diese Theile erleiden und durch welche das Zustandekommen der Atresia ani zu erklären ist.

Es kann vorkommen, dass die Rathke'schen Falten sich gar nicht oder nur ganz rudimentär bilden und dementsprechend keine Trennung der ursprünglichen Cloake bewirken können. Dann müssen Mastdarm, Harnblase, Wolff'sche und Müller'sche Gänge in einen Hohlraum münden und die Verhältnisse bestehen bleiben, wie sie normaler Weise bei einem menschlichen Embryo von erst 4—6 Wochen liegen. Demnach lassen sich die Fälle von wirklicher Cloakenbildung leicht als einfache Hemmungsbildungen ansprechen und die Zeit ihrer Entstehung in die 4.—6. Woche des Fötallebens zurückverlegen.

Mastdarm und Urogenital-Apparat sind dabei nicht nach aussen geöffnet; äussere Genitalien fehlen vollkommen oder sind nur ganz rudimentär angedeutet. Kinder, welche mit einer derartigen Missbildung behaftet zur Welt kommen, sind nicht andauernd lebensfähig. Einzelne Fälle werden in der Literatur zwar berichtet, wo solche Individuen sogar ein höheres Alter erreicht haben. Die merkwürdigste dieser Curiositäten theilt uns Bartholinus (9) mit, wo ein 40jähriger Mann von Geburt an ohne Penis, ohne Harnröhre und ohne After stets regelmässig verdaute und nach beendeter Verdauung „per cornu ori impesito“ die Exkremente erbrach, also auch den Urin. Der üble Geschmack im Munde soll dann durch einen angenehm schmeckenden Trank, den er stets bei sich führte, beseitigt worden sein.

Dieser und andere ähnliche Fälle aus alter Zeit müssen wohl in's Gebiet der Sage verwiesen werden. Neuere derartige Beobachtungen giebt es jedenfalls nicht.

Von den in der Literatur erwähnten hierher gehörigen Beispielen wollen wir nur einen von Voll (10) erwähnten Fall citiren: Bei einem 40 cm langen männlichen Fötus war keine Spur von Anal- noch Urethralöffnung, Penis rudimentär,

Raphe perinei nur angedeutet. Blase und Mastdarm standen durch einen engen Gang in Verbindung, in den ausserdem ein Uterus masculinus mündete.

Des Weiteren kann die Anlage der Rathke'schen Falten zwar regelrecht sich bilden; dabei können diese aber doch nur theilweise und unvollkommen zum Septum Douglasii verschmelzen, oder sie verwachsen zwar in normaler Weise medianwärts unter einander, treten aber nicht tief genug, erreichen den Boden der ursprünglichen Cloake nicht. Dementsprechend müssen verschieden grosse Communicationswege zwischen dem dorsalen und ventralen Theil der entodermalen Kloake erhalten bleiben. Der geringste Grad der hierdurch entstehenden Missbildungen wäre das Bestehenbleiben des Reichel'schen Cloakenganges. Sonst würden wir lediglich hierzu die mehr oder minder weiten Communicationswege zwischen Rectum einerseits und Blase und Harnröhre anderseits zu rechnen haben, letztere soweit sie aus dem Sinus urogenitalis entsteht. Demnach wären die Communicationswege bei der sogenannten Atresia ani vesicalis und urethralis als wirkliche Reste der ursprünglichen Cloake anzusehen, und die Missbildung liesse sich leicht als Hemmungsbildung erklären. Doch da bei dieser Form der Missbildung stets auch der Anus bindegewebig verschlossen ist, kommen wir mit der Annahme einer reinen Hemmungsbildung hier nicht mehr aus. Es muss hier Mesoderm in atypischer Weise das Endothelrohr des Mastdarmes durchwachsen haben; denn Bindegewebe (Mesoderm) grenzt, wie wir sahen, normaler Weise niemals an das Entoderm des Mastdarmes. Vielmehr wächst der entodermale Mastdarm beim Eintritt in die ektodermale Cloakenanlage normaler Weise in der nur aus Ektoderm bestehenden Cloakenplatte weiter; es grenzt also an das Entoderm des Mastdarmes nur Ektoderm, niemals Mesoderm.

Am einfachsten liesse sich der Vorgang so erklären, dass im Bereich der ektodermalen Cloakenanlage das Endothelrohr des Darmes vom Mesoderm des Septum Douglasii durchtrennt und durchwachsen wird, d. h. es kommt zum bindegewebigen Mastdarmverschluss.

Somit überschreitet die Scheidewandbildung, die oben

gehemmt wurde, unten ihr normales Maass. Es hätte hier also eine Hemmungsbildung im Bereich der entodermalen Cloakenanlage stattgefunden, eine abnorme Verwachsung im Bereich der ektodermalen Anlage.

Es fällt demnach die Genese dieser Missbildung ebenfalls in eine recht frühe Entwicklungsperiode, etwa in die 4.—6. Woche des Fötallebens.

Die Communicationsöffnung ist dabei nach Frank (11) in der Regel eng; manchmal ist der Gang in Obliteration begriffen, so dass nur ein Stück desselben, gegen welches der Rectumblindsack spitz zuläuft, offen gefunden wird, seine Mündung in die Blase oder Urethra bereits verschlossen ist. Als Ausgang der gänzlichen Obliteration des Cloakenganges bleibt bisweilen nur eine straffe Anheftung des Darms an die Blase bestehen.

Die Atresia vesicalis und urethralis findet sich fast nur beim männlichen Geschlecht. Beim weiblichen Geschlecht soll sie, nach Angabe vieler Autoren, gar nicht vorkommen, da die aus den Müller'schen Gängen sich bildenden inneren Genitalorgane zwischen Mastdarm und Blase liegen. Das ist nach Frank nicht ganz richtig. Derartige Missbildungen kommen trotzdem auch beim weiblichen Geschlecht vor, jedoch nur bei Verdoppelung von Vagina und Uterus oder bei fehlenden inneren Genitalien. Hierher gehört der von uns später zu erwähnende Ahlfeld'sche Fall (Archiv der Heilkunde Bd. 18, S. 185).

Die Diagnose des Bestehens einer solch abnormen inneren Fistel wird man durch Abgang des Meconiums aus der Urethra feststellen können. Ist der aus der Urethra entleerte Urin stets trübe und übelriechend, so wird man an eine abnorme Communication zwischen Mastdarm und Blase zu denken haben, weil hier das periodisch entleerte Meconium Zeit hat, sich in der Urinflüssigkeit zu zertheilen. Wird jedoch unabhängig von der Urinentleerung Meconium aus der Urethra entleert oder geht nur zeitweise mit dem Urin Meconium ab, so wird man an eine Einmündung der Fistel in den Blasen-theil der Urethra zu denken haben. In letzterem Falle wird der Urin nur als Spülflüssigkeit benutzt und schiebt bei seiner

Entleerung das in der Harnröhre befindliche Meconium vor sich her, ist in der Zwischenzeit aber klar und von normaler Beschaffenheit.

Da, wie oben erwähnt wurde, diese Communication in der Regel eine enge und die Meconium-Entleerung dadurch eine unvollkommene wird, ist bei Einmündung des Darms in die Blase oder den Blasenheil der Urethra stets in Folge fauliger Zersetzung eine Cystitis zu befürchten. Jedenfalls sind weite Oeffnungen in die Blase oder Urethra selten. Eichmann hat einen derartigen Fall beobachtet, wo ein Mädchen mit Atresia ani vesicalis 17 Jahre alt wurde. Sie litt aber stets an Harubeschwerden und starb schliesslich an Anämie und Entkräftung. Page berichtet von einem 34jähr. Mann mit Atresia ani, der seine Fäces per Urethram durch eine im 10. Lebensjahre angelegte Fistelöffnung vor dem Scrotum entleerte.

Merkwürdiger Weise werden in allen Abhandlungen über Atresia ani die Fälle, in denen eine abnorme Ausmündung des blind endigenden Mastdarms in Scheide oder Uterus statt hat, denen der eben behandelten Atresia ani urethralis und vesicalis genetisch vollkommen gleichgestellt. Auch Frank erklärt die Entstehung dieser Missbildung, der sogenannten Atresia ani vaginalis, bezw. uterina analog der der Atresia ani urethralis und der Atresia ani vesicalis: als Persistenz von Cloakenresten, mithin als Hemmungsmissbildung. Das ist jedoch mit den entwicklungsgeschichtlichen That-sachen nicht vereinbar.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Wolff'schen und Müller'schen Gänge in die ursprüngliche Cloake einmünden, und zwar zunächst ziemlich nahe der Aftermembran, also ventralwärts. Der durch unverhältnissmässig starkes Wachsthum der Cloakenwandung zwischen dieser Einmündungsstelle der Wolff'schen und Müller'schen Gänge und der Cloakenmembran gelegene Cloakentheil, in welchen auch der inzwischen entstandene Urnierengang mündet, wird nun durch die jetzt herabwachsende mesodermale Scheidewand dem ventralen Theil der Cloake zugetheilt. Es giebt also im fötalen Leben, ausser zur Zeit des Bestehens der ursprünglichen

Cloake keinen Zeitpunkt, in dem normaler Weise der dorsale Theil der entodermalen Cloake (d. h. Mastdarm) und die Müller'schen Gänge communiciren. Darum kann auch die *Atresia ani vaginalis* und *Atresia ani uterina* niemals eine Hemmungsbildung sein; die einzige als Hemmungsbildung erklärbare abnorme Communication zwischen Mastdarm und Müller'schen Gängen wäre eben nur das abnorme Bestehenbleiben der ursprünglichen Cloake. Wir dürfen demnach, da wir doch in letzter Linie die Rathke'schen Falten als Ursache der Missbildung ansprechen müssen, den Schluss ziehen, dass eine abnorme fötale Verwachsung derselben mit den Müller'schen Gängen und dem Mastdarm stattgefunden haben wird, vielleicht schon eine atypische Auftheilung des die Müller'schen Gänge enthaltenden Cloakenabschnittes.

Wenn wir aber erst eine Verwachsung, eine *Aberratio evolutionis*, seitens der Mesodermwand annehmen, braucht es uns nicht zu befremden, dass hierbei auch der Anus bindegewebig verschlossen gefunden wird, d. h., dass die abnorme fötale Verwachsung sich hierbei von der entodermalen Cloakenanlage auf die ektodermale fortgesetzt hat.

Die Anomalie mit abnormer Ausmündung des Rectumblindsackes in Uterus und Vagina findet sich ziemlich selten. Bei den meisten der unter der Form der *Atresia ani vaginalis* in der Literatur beschriebenen Beispiele münden die Fistelgänge des Rectum in das Vestibulum vaginae und gehören gar nicht zu der relativ seltenen Missbildungsform, von welcher eben die Rede ist. Jene Fisteln des Vestibulum bei weiblichen Individuen sollen später besprochen werden.

Sehr selten ist die Einmündung des Rectum in den Uterus. Eine solche abnorme Einmündung ist von Esmarch beobachtet und von H. Becker (12) in einer Inaugural-Dissertation beschrieben worden. Auch Förster und Kussmaul erwähnen einen solchen von Bednar (3) beobachteten Fall. Letzterer wird auch bei uns an anderer Stelle mitgetheilt werden.

Ebenfalls selten ist die Einmündung des Rectum in die Scheide. Deshalb wollen wir aus den Literaturbeispielen zwei hierher sicher passende Missbildungen erwähnen:

Krain (13) erwähnt ein 3 Jahre altes Mädchen, wo der After bei der Geburt durch eine Hautleiste markirt war und bald nach derselben auf operativem Wege ein Anus angelegt wurde. Oberhalb des Hymens fand sich an der hinteren Wand der Scheide eine in den Mastdarm führende Oeffnung, durch die eine $2\frac{1}{2}$ Linien dicke Bougie eingeführt werden konnte.

Rosner (Krakau, 14) beschreibt einen Fall von Atresia ani, bei dem durch Kothstauung ein Geburtshinderniss entstand. Bei einer 24jähr. I. para fand sich anstatt des Afters eine seichte Vertiefung, welche blind endete. In der Mitte der hinteren Scheidenwand, 4 cm oberhalb des Scheideneingangs, war eine in das Rectum führende Fistelöffnung.

Schon aus dem letzten Beispiel geht hervor, dass mit diesem Leiden behaftete Individuen ein höheres Alter erreichen können. Das liegt daran, dass diese Fistelgänge relativ weit sind und demnach die Entleerung des Mastdarmes ohne grosse Schwierigkeit daraus erfolgen kann.

Morgagni erwähnt eine Jüdin, die mit diesem Leiden über 100 Jahre alt wurde.

Selbst solche Fälle sind beobachtet, wo der Mastdarm mit seinem normal functionirenden Schliessmuskel in die Scheide einmündete und eine periodische willkürliche Kothentleerung in die Scheide erfolgte. Einen solchen Fall erwähnt Ricord:

Bei einer 22jähr. 3 Jahre lang verheiratheten Frau fand sich dies Uebel. Die Stuhlentleerung erfolgte periodisch und ohne Störung aus der Vagina, so dass der Mann dieser Frau nach einer dreijährigen Ehe noch keine Ahnung ihres Leidens hatte.

Die Diagnose einer solchen Missbildung würde sich aus dem Entleeren von Koth aus der Vagina unschwer stellen lassen. Obgleich die Vagina gegen derartige abnorme Reizungen relativ unempfindlich zu sein scheint, wird man doch schon aus kosmetischen Gründen, selbst wenn keine augenblickliche Indicatio vitalis vorliegt, sich zur operativen Abhülfe dieses Leidens entschliessen müssen.

Bereits anlässlich der Besprechung der Atresia ani vesicalis und urethralis ist betont worden, dass sich der binde-

gewebige Verschluss des Mastdarms dort nur durch eine atypische Verwachsung des Septum Douglasi mit dem Endothelrohr des Darmes erklären lasse.

Dementsprechend muss für die relativ einfachsten Fälle unserer Missbildung, der sogenannten Atresia ani und Atresia ani et recti, bei denen das Mastdarmende bindegewebig abgeschlossen ist und ohne Nebenausmündung blind endigt, dieselbe Erklärungsweise aufrecht erhalten werden. Dass dabei das Analende des Mastdarms sich bereits nach aussen geöffnet hatte und erst eine secundäre Verwachsung eintrat, scheint nach dem Befund der hierbei immer vorhandenen Schliessmuskeln wahrscheinlich zu sein. Bei den Fällen, wo vom Rectumblindsack ein derber fibröser Strang zur Analgegend zieht, dürfen wir wohl ohne Weiteres annehmen, dass sie einer späteren Verwachsung ihre Entstehung zu verdanken haben und dass der Strang als Rest des ursprünglich normal angelegten Darmes anzusehen sei.

Bei der Atresia recti dürfte eine atypische Durchwachsung des Endothelrohrs des Darmes vom Mesoderm des Septum Douglasii im Bereich der entodermalen Cloakenanlage in den meisten Fällen für die Entstehung dieser Missbildung verantwortlich zu machen sein. Jedoch wäre, nach Reichel, bei dieser Form der Missbildung noch eine andere Entstehungsweise denkbar.

Wenn nemlich der bindegewebige Verschluss des Rectum an der Grenze von ento- und ectodermaler Cloakenanlage erfolgt ist, kann es sich auch dabei nur um eine einfache Hemmungsbildung handeln.

Tourneux hat bei Embryonen vom Schwein und Schaf gezeigt, dass die mesodermale Scheidewand den Boden der Cloake schon erreicht, den Reichel'schen Cloakengang schon durchwachsen, d. h. zu einer Trennung der Cloake in dorsalen und ventralen Theil geführt hat, zu einer Zeit, wo die Cloake sich noch nicht nach aussen geöffnet hat. Reichel gelang es bei zwei menschlichen Embryonen nachzuweisen, dass die Oeffnung des Darmes zeitlich später erfolge als die des Sinus urogenitalis. Das Darmende war nemlich noch verschlossen, während der Sinus urogenitalis durch theilweise Entfaltung der Urogenitalplatte mit der Aussenwelt schon in Verbindung stand.

Nach Reichel wäre es daher wohl denkbar, dass in diesem Stadium, wo sich das Rectum noch nicht nach aussen öffne, der Sinus urogenitalis aber bereits nach aussen münde, ein Stillstand der weiteren Entwicklung eintreten könne.

Wir würden nun eine Atresia recti vor uns sehen und für ihr Zustandekommen eine Hemmungsmissbildung verantwortlich zu machen haben. Freilich müsste hierbei auch die ektodermale Cloakenanlage auf dem Stadium dieser Zeit dauernd erhalten bleiben.

Die Namen dieser Typen des congenitalen Mastdarmverschlusses, die als Atresia ani, Atresia ani et recti und Atresia recti im Gebrauch sind, lassen sich jedoch nur als Grenzbezeichnungen aufrecht erhalten; denn es combinirt sich, die Verwachsung des Anus mit der Verwachsung des Rectum in verschiedenen Variationen.

Der Name Atresia recti ist nur für die Fälle bezeichnend, wo eine wohlgebildete Analportion vorhanden ist, die Bezeichnung Atresia ani nur für jene passend, wo der Anus lediglich in seinem ektodermalen Theil durch Bindegewebe verschlossen ist, der bindegewebige Verschluss aber nicht über die Aftermembran nach oben reicht. Geschieht letzteres, ist Mesoderm auch noch in den entodermalen Mastdarmtheil hinübergewuchert, so wird die Atresia ani et recti resultiren. Schon daraus erhellt, dass der Unterschied zwischen den beiden letzteren Typen ein rein gradueller ist und sich mancherlei Uebergangsformen finden müssen.

Der Analverschluss bei Atresia ani ist, wenn die Verwachsung des Mesoderms mit dem Mastdarm tief unten stattgefunden hat, dünn. Das mit Meconium gefüllte blinde Darmende wölbt sich beim Schreien und Drängen des Kindes als blauschwarzer Tumor in der Dammgegend. Wegen dieser durchscheinend dünnen Membran spricht man in solchem Falle von einer Atresia ani membranacea.

Hat die Verwachsung höher oben stattgefunden, so kann die verschliessende Membran derb und dick sein. Man fühlt durch sie das Rectum nicht hindurch. Der Anus ist in diesen Fällen glatt oder besitzt eine Raphe oder eine wulstförmige,

eine hahnenkammartige Mesodermwucherung. Auch erscheint er leicht in Falten gelegt.

Am dicksten wird natürlich die Verschlussmembran bei der *Atresia ani et recti* sein; oft zieht dann ein derber fester Bindegewebsstrang mit oder ohne Lumen in der bindegewebig abgeschlossenen Partie des Beckens vom hochstehenden Rectumblindsack nach der Analgegend hin.

Dagegen ist bei *Atresia recti* die Analportion nach aussen offen, der Sphinkter normal entwickelt. Gegen die Tiefe verengt sie sich trichterförmig und endet in verschiedener Länge blind. Ueber ihr liegt, durch Bindegewebe von verschiedener Dicke getrennt, der Rectumblindsack.

Die Diagnose ist in diesen Fällen nicht schwer zu stellen. Es fällt der Umgebung bald auf, dass das Kind keinen Stuhl unter sich lässt, dass die Windeln nur von Urin benetzt werden, und bei alsdann vorgenommener Untersuchung zeigt sich, dass die Afteröffnung fehlt.

Schwieriger gestaltet sich schon die Untersuchung bei der *Atresia recti*, wobei das Rectum hoch oben endet, die Analöffnung aber normal erscheint.

Hier wird man erst beim Sondiren die Ursache der Kothverhaltung, den Bindegewebswulst, feststellen können. Die Prognose ist natürlich bei vollkommenem Mastdarmverschluss wegen der Kothverhaltung eine sehr ernste.

Tritt nicht rechtzeitig Hülfe ein, so gehen die Kinder unter den Erscheinungen des Ileus zu Grunde.

Endlich wären noch die Formen der Missbildung zu besprechen, bei denen vom blinden Ende des Mastdarmes ein abnormer Fistelgang sich in die Perineal-, Scrotal- und Suburethral-Gegend erstreckt oder noch weiter nach vorn bis zum Präputialsack hinzieht, beim Weibe in die Dammgegend und die Vulva führt.

Bei dieser Missbildung zeigt sich der Anus meist durch eine dünne und oberflächliche Bindegewebsschicht verschlossen; indess begegnet man auch dabei öfter strahligen Narbenzügen, einer Verlängerung der Raphe perinei auf die Analgegend und wulstförmigen Bildungen. Die Fistelöffnungen finden sich bei männlichen Individuen im Perineum, in der

Scrotalraphe an der Unterseite des Penis; sogar im Präputialsack; bei weiblichen Individuen im Perineum und der Vulva. Hierbei ist jedoch zugleich zu betonen, dass diese Fisteln, wenn sie ihre Mündungsstelle an der Unterseite des Penis haben, mit dem Lumen der Harnröhre in keinerlei Communication stehen und dass sie nichts mit denjenigen zu thun haben, die sich bei Hypospadia penis finden. Ueberhaupt sind diese an und für sich engen Fisteln meist ziemlich oberflächlich gelegen. Beim Sondiren gelangt man meist dicht unter der Haut nach dem Analblindsack. Niemals führen sie höher nach oben in Theile, die aus der entodermalen Cloakenanlage sich gebildet haben. Sie liegen also in ihrer ganzen Ausdehnung lediglich im Bereich der ectodermalen Cloakenanlage und werden deshalb von Frank als „äussere“ Fisteln bezeichnet.

Fragen wir uns nun nach dem Grund der Entstehung dieser Fisteln, so deuten die atypischen Bindegewebs-Wucherungen in der Analgegend und schon der blosse bindegewebige Analverschluss deutlich an, dass hier eine atypische, abnorme Verwachsung stattgefunden haben muss. Und zwar wird sich diese, da hierbei nirgends eine Abnormität an Theilen der entodermalen Cloakenanlage zu entdecken ist, lediglich auf die ectodermale Cloakenanlage beschränkt haben.

Die schleimhautähnliche Auskleidung der Fistelgänge gleicht am meisten der schleimhautähnlichen Auskleidung des Uebergangstheiles der Analportion, die ja ectodermalen Ursprungs ist. In der That vermag sie diese genetische Beziehung denn auch, trotz noch so langer Dauer, nicht zu verleugnen; denn sobald derartige Fistelgänge operativ gespalten werden, nimmt deren Mucosa sogleich den Charakter der Cutis an: das Epithel verhornt.

Nichts desto weniger kommen wir bei dem Bemühen, die in Rede stehende Missbildung zu erklären, keineswegs aus mit der Annahme einer blossen Verwachsung.

Es zeigt sich nemlich, dass ein vom Mastdarmblindsack ausgehender Fistelgang, der streckweise auch als offene Rinne zu Tage treten kann, bald oberflächlicher, bald tiefer gelegen, in der Medianlinie, entsprechend der Spalte zwischen den

beiden ursprünglichen Hälften des Dammes nach vorn zieht, um sich dort an irgend einer Stelle zu öffnen, oder dass er sich zwischen dem, aus den ursprünglichen Genitalwülsten hervorgegangenen Gebilde, dem Hodensack, bzw. den grossen Schamlippen erstreckt. Jedenfalls entspricht der Verlauf dieser Fistelgänge dabei stets dem der ursprünglichen Cloakenfurche.

Somit bieten sich hier ähnliche Verhältnisse, wie sie normaler Weise im fötalen Leben bestehen. Auch hier liegt der Anus, nachdem er sich nach aussen geöffnet und der primäre Damm sich gebildet, ehe er sich zum definitiven Damm erhoben hat, im Grunde einer Rinne, die sich von ihm bis nach dem Geschlechtshöcker hin erstreckt, der Cloakenfurche. — Schon hieraus geht hervor, dass bei diesen Formen der Atresia ani ähnliche Verhältnisse bestehen geblieben sind, wie sie im fötalen Leben vor der Verwachsung der seitlichen Mesodermfalten zum Damme vorhanden waren.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser letzten Form der Missbildung lässt sich demnach dahin geben, dass das Wachsthum des Mesoderms in der ektodermalen Cloakananlage, welches hinten in der Analgegend zu einer atypischen Durchwachsung des Endothelrohrs des Darms, mit anderen Worten zu einer Ueberschreitung seines normalen Maasses geführt hat, vorn im Bereiche der Cloakenfurche gleichzeitig eine Hemmungsbildung erlitten hat.

Der Vollständigkeit halber möchte ich hinzufügen, dass es Fisteln der letzteren Art auch bei vollständig normal ausgebildetem After giebt. Diese müssen dann als reine Hemmungsbildungen aufgefasst werden.

Die Diagnose der Atresia ani mit derartigen äusseren Fisteln macht keine Schwierigkeiten.

Die Fistelkanäle sind meist eng und führen früher oder später zur Kothverhaltung. Deshalb wird zur Vermeidung späterer übler Folgen eine Operation auch hier am Platze sein, trotzdem, dass auch hier Fälle bekannt sind, bei denen die damit behafteten Individuen ein hohes Alter erreicht haben.

Falls unsere Darstellung richtig ist, so lässt sich nach

dem Vorhergehenden die Entstehung der verschiedenen Formen der *Atresia ani* auf dreifache Weise erklären.

Sie verdanken ihre Entstehung einmal einer reinen Hemmungsbildung, dann einer abnormen Verwachsung fötaler Gewebsspalten und drittens einer Combination dieser beiden ursächlichen Momente.

Als reine Hemmungsbildung wäre aufzufassen die Persistenz der ursprünglichen Cloake und unter Umständen die *Atresia recti*, wenn sich nemlich die bindegewebige Verwachsung auf die Grenze zwischen ento- und ektodermaler Cloakenanlage beschränkt.

Durch Verwachsung fötaler Gewebsspalten wären die *Atresia ani*, die *Atresia ani et recti*, die *Atresia recti* mit obiger Einschränkung, ferner die *Atresia ani vaginalis* und die *Atresia ani uterina* entstanden zu denken. — Bei der *Atresia ani* hat sich die abnorme Verwachsung allein in der ektodermalen Cloakenanlage ausgebreitet; bei den übrigen Formen dieser Gruppe haben diese abnormen Wachthumsvorgänge sowohl in der entodermalen wie in der ektodermalen Cloakenanlage stattgefunden.

Der Rest der hierher gehörigen Missbildungen liesse sich aus einer Combination von Hemmungsbildung einerseits und Verwachsung fötaler Gewebsspalten andererseits herleiten. Bei der *Atresia ani urethralis* und *vesicalis* hätte die Hemmungsbildung allein im Bereich der entodermalen Cloakenanlage Platz gegriffen, bei der *Atresia ani* mit äusserer Fistelbildung dagegen, d. h. der sogenannten *Atresia ani perinealis*, *scrotalis*, *suburethralis*, *vulvaris* würde sie sich durchaus auf die ektodermale Cloakenanlage beschränkt haben.

Fast von allen Autoren wurde die *Atresia ani* mit ihren verschiedenen Complicationen bisher als reine Hemmungsbildung angesehen.

Cruveilhier kam der Wahrheit bereits näher, indem er die Missbildung als fötale Verwachsung bereits offener Kanäle auffasste. Nach v. Es-march sollten abnorme Druckverhältnisse und fötale Entzündungszustände die Schuld an ihrer Entstehung tragen. Ahlfeld zog fötale Peritonitis, Intus-

susception, Verschlingung des Darmrohrs, Lannelongue Syphilis der Eltern in Rechnung, allerdings ohne seine Ansicht durch entsprechende Befunde zu belegen. Als fötale Verwachsung erklärt auch Frank ihr Zustandekommen, obwohl er bei einzelnen Formen speciell der Atresia ani uterina und vaginalis ohne Hemmungsbildung nicht auskommt. Nach Marchand (15) ist die Atresia ani keine einfache Hemmungsbildung, sondern sie entsteht durch eine abnorme bindegewebige Verwachsung oder durch einen vollständigen Defekt des unteren Endes des Darmes. Born (6) giebt hinsichtlich der Entstehung der einfachen Atresia ani folgende Erklärung: „Es muss eine Aberratio evolutionis angenommen werden, — wenn man nicht zu der immer zur Hand liegenden Erklärung, durch eine geheimnissvolle intrauterine Erkrankung mit Durchtrennung des Epithelrohres des Darmes als Folge, seine Zuflucht nehmen will. Bei manchen Fällen freilich scheint diese Annahme unvermeidlich.“ Endlich betont Keibel (8), dass die angeborene Verschliessung des Mastdarms nicht als eine durch Entwicklungshemmung hervorgegangene Missbildung anzusehen sei, sondern dass zu ihrer Erklärung nachträgliche Verwachsung herangezogen werden müsse, während die abnormen Ausmündungen des Mastdarms vielfach als Hemmungsbildungen aufzufassen seien. „Ueber die Entstehungsursachen“, sagt König (16), „ist uns nichts bekannt, und jede Speculation in dieser Richtung vorläufig nutzlos; doch wissen wir, dass der Fehler bisweilen erblich vorkommt.“

Er beobachtete nemlich einen Knaben, dessen Vater, ebenso wie ein Bruder, mit derselben Missbildung geboren worden war. Wutzer (17) berichtet ebenfalls von einer Familie, in der von zehn Kindern drei diese Missbildung zeigten. Hadra (18) erwähnt sogar eine Familie, innerhalb deren in verschiedenen Generationen sechs Fälle dieser Anomalie zur Beobachtung kamen. Ferner erwähnt Briskin (4) in seiner Inauguraldissertation, dass in der Göttinger Klinik ein Knabe wegen dieses Leidens operirt wurde, dessen Bruder, Vater und Oheim väterlicherseits mit dem gleichen Uebel behaftet zur Welt kamen. Auch dürfte ein Bericht des Dr. B. Ritter

nicht ohne Interesse sein, nach welchem ein Individuum, welches wie sein Vater mit Hypospadiā geboren war, einen mit Atresia ani behafteten Sohn zeugte. Dabei fand sich eine abnorme fistulöse Ausmündung des blind verschlossenen Darmendes an der unteren Fläche des Penis ohne Communication mit der Urethra. Im Einklang damit steht die Angabe von v. Esmarch, dass der Fehler in einigen Gegenden auffallend viel häufiger vorzukommen scheine als in anderen. Denselben Eindruck gewinnt man, wenn man die von Briskén aufgestellte und zu Beginn dieses Aufsatzes wiedergegebene Zusammenstellung bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des congenitalen Mastdarmverschlusses in Betracht zieht.

Endlich ist es bemerkenswerth, dass die Atresia ani bei denselben Personen nicht selten von anderen Bildungsanomalien begleitet wird. So erwähnt Drescher (20) zwanzig Fälle von Atresia ani vaginalis und schreibt zum Schluss: „Bei der Durchsicht dieser zwanzig Fälle von Atresia ani fällt auf, dass fast bei allen die Atresia ani noch mit Missbildungen in anderen Körperregionen complicirt ist.“ Ferner erinnert Schütz (21) an einen von Dr. Kramer im Jahre 1835 zu Aschersleben beobachteten Fall, wo ein Kind mit Atresia ani congenita einen Ueberfluss von Fingern und Zehen aufwies. Briskén (4) hebt von begleitenden Missbildungen Hypospadiē, Uterus bicornis, mangelhafte Ausbildung anderer Theile des Darmkanals, abnorme Zustände der Harnleiter und Nieren, namentlich Hydronephrose, Blasenspalte, Hermaphroditismus und ähnliche Missbildungen hervor, sowie Offenbleiben des Foramen ovale. Auch Uterus masculinus ist dabei beobachtet worden.

Welche traurige Folgen diese Missbildung für den damit Behafteten nach sich ziehen muss, ist leicht ersichtlich. Es stauen sich in den ersten Lebenstagen die aufgenommenen Nahrungssäfte und das Meconium im unteren Theil des Darmes an. Das Kind wird unruhig, der Bauch durch die aus den Zersetzungsproducten entstehenden Gase aufgetrieben. Der Leib ist hart und giebt tympanitischen Schall. Das Zwerchfell wird durch die meteoristisch geblähten Darmschlingen nach oben, nach der Brusthöhle zu gedrängt und die Respi-

rationsoberfläche dadurch verkleinert. Langsame, oft unterbrochene Athmung ist die Folge. Vergebens bemühen sich die Kinder, den Darminhalt durch Drängen zu entleeren. Bald kommt es zum Erbrechen, wobei anfangs nur die genossene Milch, schliesslich auch der Darminhalt, das Meconium, entleert wird. Geht die Zersetzung der Fäcalsmassen unaufhaltsam weiter, so entsteht Entzündung des Darmes, Enteritis mit folgender Peritonitis; ja vermöge der enormen Ausdehnung der kindlichen Gedärme durch Gase kann ein Platzen der letzteren mit Erguss des Inhalts in die Bauchhöhle erfolgen.

Tritt nicht rechtzeitig operative Hülfe ein, so erfolgt in den ersten 4—6 Tagen, bisweilen unter Convulsionen, meist unter Collapserscheinungen der Tod.

Nicht viel besser als die mit vollständigem Mastdarmverschluss behafteten Individuen sind die Kinder daran, deren Rectumblindsack mit anderen Organen durch Fistelgänge verbunden ist. Da diese Fistelgänge, wie oben erwähnt, meist sehr eng sind, weite Oeffnungen zu den Seltenheiten gehören, wird leicht eine Verstopfung ihrer Ausmündung durch consistentere Kothmassen erfolgen und hierdurch ein vollständiger Mastdarmverschluss herbeigeführt werden.

Daher ist eine Beseitigung aller dieser Missbildungsformen durch operativen Eingriff gewiss dringend geboten. Die oben aufgeführten Fälle, in denen mit dieser Missbildung behaftete Individuen auch ohne diesen Eingriff längere Zeit gelebt, ja sogar ein höheres Alter erreicht haben, vermögen die Unterlassung eines solchen offenbar nicht zu rechtfertigen.

Der Zweck der Operation ist, nach Sprung (22), dem Darminhalt einen Weg nach aussen zu verschaffen, um vor allen Dingen das Kind am Leben zu erhalten. Die nächste Aufgabe wird sein, diesen Zweck in möglichst vollkommener Weise zu erreichen, indem man sich bemüht, den After an einer für das fernere Leben und das dauernde Wohlbefinden des Patienten möglichst günstigen Stelle anzulegen, d. h. an seinem normalen Ort, und so die natürlichen Verhältnisse soweit als irgend möglich wieder herzustellen.

Schon die ältesten Chirurgen sahen ein, wie nothwendig

es sei, die fehlende Afteröffnung an der für sie bestimmten Stelle anzulegen. Doch geschah dies in recht unvollkommener Weise. Von der Afteröffnung aus wurde nach der Richtung hin, wo man das blinde Darmende vermuthete, ein Troicart von möglichster Dicke oder ein Bistouri eingestossen, um so dem Meconium einen Ausweg zu verschaffen. Indess hatte diese Operationsmethode, wie leicht verständlich, grosse Schattenseiten. Einmal liess es sich nemlich gar nicht vermeiden, dass man dabei den Darm verfehlte, dafür aber Verletzungen der Harnblase, des Bauchfells oder anderer wichtiger Theile erzeugte. Traf man ihn, so wurde beim Herausziehen der Kanüle die Peritonealfäche nur allzuleicht durch Darmflüssigkeit benetzt oder das Beckenfettgewebe kam mit letzterer in Berührung: Zwischenfälle, die naturgemäss eine Peritonitis bezw. septische Entzündung des Beckenfettgewebes im Gefolge hatten.

Daher nahm man schon früh zu anderen Operationsverfahren seine Zuflucht. Wenn der Blindsack des Rectum hoch zu liegen schien, gab man den Versuch, ihn von unten zu erreichen, bald auf und schritt zur Enterotomie

Diese Methode, so alt sie an und für sich ist, wurde doch erst in neuerer Zeit, und zwar durch Littré wieder angeregt, indem er rieth, den Dickdarm in einer der beiden Leistengegenden zu eröffnen und dort einen Anus praeternaturalis anzulegen. Aus Furcht vor der hier nöthigen Bauchfelleröffnung wurde von Callisen der Vorschlag gemacht, die Colotomie in der Lendengegend auszuführen. Amussat hat durch diese Methode die Kinder mit Imperforatio ani congenita mit Erfolg operirt

Beide Methoden werden auch in der jetzigen Zeit noch geübt, jedoch nur dann, wenn es nicht möglich ist, den blind endigenden Darm von unten, vom Perineum aus, zu erreichen. Denn, dank der Kenntniss der Antiseptik, braucht man sich heute vor einer Verletzung des Peritoneums garnicht mehr so wie früher zu scheuen. Natürlich wird man vorher Alles aufbieten müssen, um den Darm von unten her zu erreichen und den künstlichen Anus an der normalen Stelle anzulegen. Denn gewiss wäre es unverzeihlich, wollte man den Anus,

wenn er sich an normaler Stelle anbringen lässt, nicht dort anlegen. Wenn man die Schattenseiten bedenkt, welche sowohl die Colotomia iliaca wie lumbalis mit sich bringen: den beim Anus praeternaturalis so häufig vorkommenden Prolaps der Darmwand, die Excoriationen der benachbarten Hautdecken, die fortwährende Neigung der geschaffenen Oeffnung sich zu verengern, sowie das zeitlebens nothwendige Tragen eines Kothrecipienten, so wird man sich zu dieser Operation nur im äussersten Nothfalle entschliessen dürfen.

In den Fällen, wo der Anus nur durch eine dünne Membran verschlossen ist, genügt oft schon das blosse Einbohren mit dem Finger, um den abnormen Verschluss zu beseitigen, sonst macht man mit dem Messer einen einfachen Kreuzschnitt und reseccirt später dessen seitliche Zipfel.

Ist jedoch die abschliessende Membran dicker oder die ganze ektodermale Mastdarmanlage bindegewebig verwachsen, so gewährt die Dieffenbach'sche Methode Hoffnung auf Herstellung eines dem normalen analogen Afters. Diese Methode besteht kurz darin, dass das Kind auf den Rand des Operationstisches in Steissrückenlage gebracht wird. Die Schenkel werden stark abducirt und gebeugt. Am besten wendet man kein Narcoticum an, da die Kinder beim Schreien die Operation durch Herabdrängen des Darmendtheiles erleichtern. Ein Messerschnitt spaltet die Haut von der Mitte des Dammes bis zur Spitze des Steissbeines; dann dringt man mit seichten Messerzügen allmählich in die Tiefe, bis man auf den mit Meconium gefüllten Darm gelangt. Nachdem noch die bindegewebigen Verwachsungen in der Umgebung des Darmes mit dem Finger oder Scalpellstiele gelöst sind, wird der Darm vorsichtig herabgezogen und durch zwei Nähte an den beiden Wundwinkeln fixirt. Nun erst wird der Darm durch einen Längsschnitt eröffnet und die Darm-schleimhaut mit der äusseren Haut vernäht. Auf diese Weise ist es am ehesten möglich, einen den normalen Verhältnissen analogen After zu erhalten, zumal sich gezeigt hat, dass die Schliessmuskeln des Afters wohl stets vorhanden sind.

Schon weit schwieriger als bei dem blossen Verschluss des Afters gestaltet sich die Operation, wenn die Afteröffnung

zwar vorhanden ist, aber der Mastdarm oberhalb dieser blind endigt. Je weiter das blinde Darmende vom Anus entfernt ist, um so schwerer wird naturgemäss die Auffindung des Darmes sein müssen. Ist der Rectumblindsack nur durch eine dünne bindegewebige Verwachsung von dem blind endigenden Analtheil des Mastdarmes getrennt, und kann man besonders beim Schreien des Kindes das blinde Darmende auf dem Finger fühlen, so genügt eine einfache Eröffnung der Trennungsmembran mit dem Messer und eine nachherige Umsäumung des Wundrandes. Unangenehm ist dabei die Neigung zu narbiger Schrumpfung; eine Nachbehandlung zur Erzielung der Dilatation mittelst Bougies ist daher angebracht.

Liegt der Rectumblindsack hoch oberhalb der vorhandenen Analportion, so räth v. Esmarch, das Steissbein zu resequiren, die Schleimhaut des unter der Verschlussstelle gelegenen Darmtheiles unter Schonung der Sphinkteren abzutragen, das blinde Darmende vor die äussere Wundöffnung herabzuziehen und dann erst zu eröffnen und die Ränder der Schleimhaut des Rectum mit denen der äusseren Haut zu vernähen.

Die grösste Schwierigkeit bietet die Operation in den Fällen, wo das Rectum ganz fehlt oder nur als fibröser Strang erhalten ist. Dann endet das blind auslaufende Colon am häufigsten in der Gegend des obersten Kreuzbeinwirbels, ist durch Meconium stark ausgedehnt und pendelt frei an einem ziemlich langen Mesenterium. Zumeist ist dabei das Becken verengt. Und doch muss man auch hier zunächst den Versuch machen, den Darm von unten zu erreichen. Nach Katheterisation der Blase wird genau in der Mittellinie von der Wurzel des Scrotum, bezw. der hinteren Commissur der Vulva, bis hinter das Steissbein ein Messerschnitt durch Haut und Unterhautfettgewebe angelegt. Das im Wege stehende knorpelige Steissbein wird entfernt. Dann dringt man stumpf präparirend in die Tiefe vor, bis man den Beckeneingang erreicht hat. Ist man so bis auf das Bauchfell vorgedrungen, ohne den Blindsack des Darmes zu finden, so eröffnet man dasselbe in der Mittellinie und erweitert den

Schnitt mit der Kornzange soweit, dass man den Finger einführen kann. Derselbe sucht die Verwachsungen des blinden Darmendes von seiner Umgebung zu lösen. Dann wird der Darmblindsack vermittelst zweier feiner langer Fröhlicher Zangen möglichst weit nach hinten und vorn zu fixirt und mittelst eines nicht zu feinen Troicarts zwischen den beiden Zangen eröffnet. Hat man nach Entfernung des Stilets und durch häufige Einspritzungen in die Canüle für die Entleerung des Darminhaltes gesorgt, so wird der nun leichter herabziehbare Darm, in dem noch immer die Canüle steckt, durch langsames stetes und vorsichtiges Ziehen an den fixirenden Zangen bis zur Hautwunde herabgezogen. Nunmehr werden, nach Entfernung des Troicarts, der Einstich in den Blindsack nach hinten und vorn durch das Messer vergrößert und die Ränder der Darmöffnung mit denen der Hautwunde vernäht. Kann man in solchen Fällen auch nach Spaltung des Peritoneums den Blindsack des Darmes nicht erreichen, so rath Macleod, die Bauchhöhle in der Mittellinie zu spalten, den Darmblindsack von seinen Verwachsungen zu lösen und auf dem durch die vorausgegangene Operation präformirten Wege nach dem Damm hinabzudrängen.

Sind alle Bemühungen, den Blindsack von unten zu erreichen, erfolglos, dann bleibt, um das Leben des Kindes zu retten, nichts anderes übrig, als einen Anus praeternaturalis nach Littré oder Callisen anzulegen.

Von mehreren Chirurgen ist nun der Versuch gemacht worden, von diesem Anus praeternaturalis aus, mit Hülfe von Sonden, den Darmblindsack allmählich gegen die normale Afterstelle hinzudrängen. In der That gelang es auf diesem Wege Krönlein, sieben Monate, nachdem er in der linken Inguinalgegend einen Anus praeternaturalis angelegt hatte, mit Hülfe der Proctoplastik, an normaler Stelle eine gut funktionirende Analöffnung zu schaffen.

Weniger anzurathen ist das Verfahren von Demarquay. Er giebt den Rath, von dem Anus praeternaturalis aus, mit Hülfe einer Pfeilsonde, den Damm zu durchbohren, einen Faden, an dem eine Metallkugel befestigt ist, durchzuziehen

und so den Blindsack des Darmes allmählich nach dem Damme zu ziehen, bis er von hier aus leicht zu erreichen sei.

Endlich noch einige Worte über die Behandlung der Atresia ani mit abnormen Communicationsöffnungen.

Bei der Einmündung des Rectum in die Blase, Harnröhre oder oberen Scheidentheil ist nach v. Esmarch das operative Verfahren wegen des Hochstandes des Rectum ein sehr schwieriges, doch rät er auch hier unbedingt zur Vornahme der Proctoplastik.

Bei Einmündung des Rectum in der Vulva benachbarte Scheidentheile haben verschiedene Chirurgen von der abnormen Einmündungsstelle aus den Vorhof und den ganzen Damm gespalten. So entsteht eine Cloake, die später durch Perineoplastik zu beseitigen ist. Dieffenbach präparirt in solchen Fällen das Darmende von der hinteren Wand der Scheide ab, zieht es nach hinten und befestigt es an normaler Stelle.

Die äusseren Fisteln werden bei Atresia ani am besten auf einer feinen Hohlsonde in ihrer ganzen Länge mit dem Messer gespalten, wonach ihre Schleimhaut bald die Eigenschaft der äusseren Haut annimmt.

Versuchen wir nun, mit Hülfe der eben ausführlicher geschilderten Vorgänge bei der Atresia ani congenita, zunächst die Entstehungsweise unseres Präparates abzuleiten und es unter eine bestimmte Form dieser Missbildung zu klassificiren.

Aus dem Fehlen des Anus und des an seiner Stelle sich findenden Bindegewebes erhellt ohne Weiteres, dass hier eine Atresia ani congenita vorliegt. Damit allein kommen wir hierbei jedoch nicht aus. Wir sehen, dass sich das blindsackartig ausgeweitete Rectum zunächst konisch verengt und dass es dann, als 1 mm im Durchmesser haltender Gang, von hier noch 2 cm weiter nach vorn zieht, um in unmittelbarer Nähe des Caput gallinaginis, blind verschlossen, zu endigen. Darum gehen wir wohl nicht fehl, diesen engen Gang als das ursprüngliche Verbindungsstück zwischen Mastdarmende und Sinus urogenitalis anzusehen, d. h. als Reichel'schen

Cloakengang. Würde dieser ohne Unterbrechung bis zur Pars prostatica der Harnröhre offen geblieben sein, so würden wir daraus den berechtigten Schluss ziehen können, dass hier eine abnorme Hemmungsbildung vorliegen müsse, da doch im extrauterinen Leben der Reichel'sche Cloakengang normaler Weise obliterirt ist. Und doch kann dieser enge Gang, der, vom Rectum ausgehend, unmittelbar vor der Pars prostatica der Harnröhre endet, als nichts anderes gedeutet werden. Wir erwähnten bereits, dass eine mehr oder weniger ausgebildete Obliteration dieses Fistelganges oft beobachtet wird. Ist dies aber der ursprüngliche Reichel'sche Cloakengang, so muss auch in unserem Falle eine Hemmungsbildung vorliegen; denn die Persistenz des Reichel'schen Cloakenganges ist eben als solche zu deuten.

Auch die beiden spindelförmigen, zwischen Harnblase und Mastdarm gelegenen und im Caput gallinaginis sich öffnenden Hohlgebilde, in deren lateralen Partien sich jederseits zwei feinste vom Schwanz des Nebenhodens ausgehende und mikroskopisch als Vasa deferentia sich kennzeichnende Stränge verlieren, dürften ihre Entstehung einer Hemmungsbildung zu verdanken haben. In anbetracht der Einmündung dieser beiden spindeligen Hohlräume in den aus dem Sinus urogenitalis hervorgegangenen Theil der Harnblase einerseits und anderseits daraus, dass sich mit ihnen die Vasa deferentia, d. h. die Wolff'schen Gänge vereinen, sind wir, auf Grund der vorausgegangenen entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, wohl berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass diese beiden Hohlgebilde als Reste der Müller'schen Gänge aufzufassen seien. Daraus, dass diese Müller'schen Gänge beim männlichen Geschlecht normaler Weise bis auf kleinste Rudimente verschwinden, hier aber Hohlgebilde von 13 mm Länge aus ihnen hervorgegangen sind, lässt sich nur folgern, dass zunächst sie selbst in abnormer Grösse und Ausdehnung erhalten geblieben sein müssen und dass ihr normaler Weise eintretendes Kleinerwerden gehemmt und gehindert worden ist.

Ist diese unsere Auffassung von der Entstehung der fraglichen Hohlgebilde aus Resten der kaudalen Enden der

Müller'schen Gänge richtig, so werden wir berechtigt sein, in ihnen ein Analogon der Vagina zu sehen und dies um so mehr, als auch die Schleimhaut, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, vollkommen der vaginalen Mucosa entspricht. Schon im makroskopischen Bilde deuten die ringförmigen concentrisch mit der Wandung verlaufenden Erhebungen der Schleimhaut, wodurch die ganze Innenfläche der Hohlgebilde gerippt erscheint, darauf hin, wie berechtigt eine solche Annahme sei. Dementsprechend würde dieses Gebilde als *Uterus masculinus* anzusprechen sein.

Jedenfalls wird das abnorme Erhaltenbleiben der Müller'schen Gänge bei diesem männlichen Fötus unsere Annahme nur um so berechtigter erscheinen lassen, dass eine Hemmungsbildung im Bereich der entodermalen Cloakenanlage bestanden hat, zumal noch der *Uterus masculinus* getheilt erscheint, ein Zeichen dafür, dass auch die normaler Weise stattfindende Verschmelzung der Müller'schen Gänge gehemmt wurde.

Nun ist, wie bereits hervorgehoben wurde, in unserem Falle auch der Anus bindegewebig verschlossen gefunden worden. Für die Erklärung der Entstehung dieser Missbildungsform nahmen wir eine abnorme Verwachsung fötaler Gewebsspalten an.

Bei dem in Rede stehenden Knaben kommt also als ursächliches Moment gleichzeitig eine Hemmungsbildung in Betracht und eine abnorme fötale Verwachsung. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass sich erstere durchaus auf die entodermale Cloakenanlage beschränkt hat.

Als Produkte gemeinsamen Auftretens dieser beiden Ursachen, und zwar unter Beschränkung der Hemmungsbildung auf die entodermale Cloakenanlage, lassen sich lediglich die *Atresia ani vesicalis* und *urethralis* deuten. Zu der letzten Form muss dabei mit eingerechnet werden die Erhaltung des Reichel'schen Coakenganges, eine Anomalie, die zugleich den geringsten Grad einer Hemmungsbildung im Bereiche der entodermalen Cloake darstellt. Denn da dieser Gang in die Urethra führt, müssen wir die Formen der *Atresia ani*.

in denen der Reichel'sche Cloakengang mehr oder weniger erhalten geblieben ist, zur Klasse der *Atresia ani urethralis* rechnen. Demnach ist die fragliche Missbildung als eine *Atresia ani urethralis* zu bezeichnen, zugleich aber dabei zu bemerken, dass der enge Gang der vom Rectum-Blindsack ausgehend, sich bis dicht vor die Pars prostatica der Harnröhre verfolgen lässt, als Reichel'scher Cloakengang aufzufassen sei.

Die Zeit der Entstehung dieser Missbildung dürften wir etwa in die 6. Woche des Fötallebens verlegen. Denn gerade unmittelbar vor dem Durchwachsen des Reichel'schen Cloakenganges muss in unserem Falle das Septum Douglasi eine Hemmungsbildung erlitten haben, vor einer Phase also, die um die 6. Woche des Fötallebens eintritt.

Nicht minder deutlich sind bei dem kleinen Patienten die Folgen zum Ausdruck gelangt, welche eine *Atresia ani congenita* nach sich zieht. Eben diese sollen jetzt den Gegenstand unserer Betrachtung bilden.

Aus der Krankengeschichte des Neugeborenen entnehmen wir, dass er bereits die Erscheinungen einer Peritonitis darbot, als er zur Operation kam. Lediglich von schneller Hülfe konnte also noch etwas zu erhoffen sein. Als es daher nicht gelang, das blinde Darmende vom Damm aus zu erreichen, musste um so unbedenklicher zur Littré'schen Operation die Zuflucht genommen werden, als das Kind jeden Augenblick zu kollabiren drohte. Dass jene allerdings nur in äusserstem Nothfalle vorzunehmende Operation unter den obwaltenden Umständen dringend indicirt und zur Laparatomie die höchste Zeit war, das ergab sich sogleich nach Beginn der Operation mit einer fast erschreckenden Klarheit. Als bald entströmten nemlich Gas, sowie übelriechende, theils bräunlich-grüne, theils schon fäkulente Massen aus der Bauchhöhle. Sobald das aber geschehen, ward es auch einleuchtend, eine wie geringe Aussicht auf Erfolg die operative Hülfe jetzt noch zu gewähren vermochte. Sei es nun, dass sich der Operateur dessen ungeachtet noch einen gewissen Erfolg versprach, jedenfalls nichts unversucht lassen wollte, sei es, dass er nur in anerkennenswerther Weise dem Kinde die letzten qualvollen

Stunden des dem Tode bereits verfallenen Lebens erleichtern wollte, kurz, er schritt zur Anlegung eines Anus praeter-naturalis. Freilich musste er dann die erstbeste Darmschlinge eröffnen, welche sich ihm gerade darbot, ehe es zu spät wurde. Es war ein klein fingerdickes, prall gefülltes Eingeweiderohr, das ihm zuerst in's Auge fiel. In solchem Drange der Umstände ist es sicherlich verzeihlich, dass er den in solch veränderter Form ihm in den Weg kommenden Ureter, ein zum Kaliber einer Darmschlinge erweitertes Rohr, ergriff und aufschnitt. Durch das dem epikritischen Betrachter wohl verständliche Ausbleiben des erwarteten Erfolges, des Hervordringens charakteristischen Darminhalts, liess er sich nicht aus der Fassung bringen. Rasch eröffnete er ein zweites Eingeweiderohr, das Endstück des Colon ascendens, um aus ihm sofort Meconium hervorquellen zu sehen.

Wie die nachherige Section lehrte, war das Kind bereits vor der Operation unrettbar verloren gewesen; denn schon hatte die Atresia ani die schwersten Veränderungen an der Wand der Darmtractus hervorgerufen.

Auf diese soll jetzt näher eingegangen werden.

Zunächst fiel bei der Section die hauchartige Trübung und starke Gefässinjection der Darmschlingen auf, ohne Zweifel Anzeichen einer bereits bestehenden Peritonitis. Zwischen den Därmen fand sich ausserdem graubraune, fäkulent riechende Flüssigkeit mit feinknolligen Beimengungen: unstreitig Meconium, das in die Bauchhöhle getreten war. Der Dickdarm zeigte sich äusserst stark dilatirt, namentlich in den unteren Parteen, und stark mit Meconium angefüllt. Diese Ausdehnung liess sich nur durch einen abnormen Druck erklären, der von Innen her auf ihren Wandungen lastete. Jetzt freilich war ein solcher nicht mehr zu erkennen, vielmehr quoll bei der Section das Meconium aus den angeschnittenen Därmen zwar reichlich, aber doch nur langsam hervor. Im Coecum zeigten sich an 4 linsengrossen Stellen Substanzverluste durch die ganze Dicke der Darmwand. Sie liessen an ihren fetzigen Rändern keinerlei Rötthe oder sonstige Reaktionserscheinungen erkennen, sondern boten das gleiche Aussehen wie die benachbarten Darmparteen. Sonach konnten diese keine Producte einer langwierigen Entzündung, sondern mussten plötzlich entstanden sein; überdies deutet die zerfetzte Beschaffenheit der Ränder der Wunde darauf, dass letztere als Risswunde aufzufassen sei. Somit werden wir in den 4 linsengrossen Oeffnungen des Coecum die Austrittspforte des Gases aus dem Darm und zugleich dessen Eintrittspforte in's Abdomen zu erblicken haben.

Offenbar war es hier also zu einer Durchbrechung der Darmwandung in Folge starken Druckes, d. h. zu einer spontanen Ruptur gekommen.

Mit dieser bei *Artresia ani congenita* nicht gerade häufigen Complication wollen wir uns nun im Folgenden noch etwas näher beschäftigen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nämlich im Ganzen nur vier Beobachtungen gleicher Art finden können.

Die beiden ersten sind von T. B. Curling (23) veröffentlicht worden. Unter den hundert Fällen von *Atresia ani*, die er zwecks operativer Besprechung statistisch zusammenstellt, war der zunächst hier in Betracht kommende vierundneunzigste ursprünglich von Pretty (24) beschrieben worden.

Die Anusöffnung jenes Knaben bestand nur in einer flachen Einstülpung, während das Colon ascendens als Blindsack am Promontorium endete. Es wurde die Punction versucht, das blinde Ende des Darmes jedoch nicht erreicht. Der Tod trat 24 Stunden nach diesem Eingriff, 82 Stunden nach der Geburt ein durch Ueberausdehnung des Colon ascendens und Ruptur.

Der zweite Fall wurde Curling aus Bere-Regis von seinem Schüler Lys mitgetheilt. Ohne Vornahme einer Operation erfolgte dabei der Tod am vierten Tage nach der Geburt.

Bei der Section zeigte sich eine Ruptur des blinden Darmendes und Eintritt von Meconium in die Peritonealhöhle.

Leider ist das Alles, was wir bei Curling darüber finden.

Ueber die dritte Beobachtung wird bei Bednar (25) berichtet:

Bei einem 4 Tage alten Mädchen fand sich der Anus verschlossen; an seiner Stelle zeigte sich nur eine deutlich markirte Hautleiste. Die Gebärmutter war zu einem mannesfaustgrossen, mit Meconium angefüllten Sacke ausgedehnt, die Scheide fehlte. Das Meconium war durch eine, an der hinteren Wand des Uterus befindliche Oeffnung eingetreten, welche gleichzeitig die Mündung des Colon descendens darstellte. Als Todesursache fand sich eiterige Perforationsperitonitis. Es war eine Darmruptur an zwei linsengrossen Stellen unweit der rechten Colonsflexur erfolgt. Bednar giebt ausdrücklich an, dass diese in Folge übermässiger Ausdehnung des Darmes durch Meconium entstanden war.

Die vierte einschlägige Beobachtung endlich findet sich

bei Ludewig (26), der sie zum Gegenstand seiner Inaugural-Dissertation gemacht hat.

Ein zwei Tage altes Mädchen kam mit den charakteristischen Erscheinungen der Kothverhaltung bei vollständigem Mastdarmverschluss in die Greifswalder chir. Klinik. In der Gegend der Analöffnung war weder beim Pressen noch beim Schreien des Kindes eine Vorwölbung bemerkbar. Der Urin liess normales Verhalten erkennen, insbesondere keine Beimengung von Meconium. Sofort nach der Einbringung des Kindes in die Klinik traten zu den vorherigen Erscheinungen Erbrechen, Krämpfe und Schluchzen hinzu, die Haut wurde immer kühler und unter den Erscheinungen allgemeinen Collapses, bevor noch eine Operation unternommen werden konnte, erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Autopsie strömte aus der stark aufgetriebenen Bauchhöhle Gas und Meconium. Die Dickdarmschlingen waren sehr stark dilatirt in Folge Anfüllung mit Kindspech, während die Dünndarmschlingen fast leer waren. In der Mitte der Bauchhöhle sah man eine enorm aufgetriebene Dickdarmschlinge liegen. Diese zeigte, durch ein Divertikel veranlasst, eine winklige Knickung. Leider kann man aus der gegebenen Schilderung nicht recht erkennen, um welchen Theil des Dickdarmes es sich handelt. Jedenfalls wird aber das Colon transversum gemeint sein. Das Rectum endete 5 cm oberhalb der Analöffnung blind, war bindegewebig verschlossen und im Uebrigen stark mit Meconium gefüllt. Die unterhalb des Divertikels gelegenen Darmpartieen liessen Einrisse der Serosa und der Längsmusculatur erkennen, so dass auf grössere Strecken hin die Darmwand nur noch von der Mucosa, Submucosa und der freiliegenden Ringmusculatur gebildet wurde. Die ganze Länge des Einrisses betrug 7 cm. In dessen unterem Ende (in situ dicht hinter der Harnblase gelegen) war die Darmwand durch einen quer zum ersten Spalt verlaufenden $2\frac{1}{2}$ cm langen Riss durchtrennt. In Folge dessen entleerte sich dort grünliches Meconium frei in die Bauchhöhle. Ausserdem waren beide Nieren stark hydronephrotisch, die Ureteren beiderseits dilatirt.

Vergleichen wir nun unseren Fall mit den vier in der Literatur verzeichneten Beispielen, so zeigen sich mancherlei Aehnlichkeiten. Bei allen handelt es sich um einen angeborenen vollkommenen Mastdarmverschluss, der zwar im Bednar'schen Falle eine Oeffnung nach dem Uterus hin hatte, aber trotzdem seinen Inhalt nicht nach aussen entleeren konnte; fehlte doch die Scheide. Die Unmöglichkeit der Defäcation führte überall zur starken Ausdehnung des Dickdarmes durch Meconium, namentlich in dem Bednar'schen Falle. Curling erwähnt leider bei der Angabe seiner beiden Fälle nicht, wie es mit dessen Menge stand. Wenn er im Anschluss daran die erläuternde Bemerkung macht, dass das

Maass der Anhäufung von Kindspech und der Ausdehnung des Colons bei den Kindern bedeutend wechsele, so will er gewiss damit sagen, dass hier ausnahmsweise viel Meconium im Darm vorhanden gewesen sei und dass sich die Berstung des Darmrohres daraus erkläre. In dem Ludewig'schen Falle war, wie der Verfasser berichtet, Meconium zwar reichlich, aber nicht in auffallend grosser Menge angesammelt. In unserem Falle deutet die enorme Dilatation des Dickdarmrohres auf eine dementsprechend grosse Menge Meconium hin.

Allen Anzeichen nach wäre sonach allein der durch die Unmöglichkeit der Defäcation bedingten Ansammlung einer ungewöhnlich grossen Menge Darminhalt die Schuld an dem Zustandekommen der Darmruptur beizumessen.

Aehnliche Beobachtungen über Darmruptur hat Helferich gemacht. Bei eingeklemmten Hernien Erwachsener genügte die enorme Ausdehnung des Darmes durch die angestauten Kothmassen allein sehr wohl, eine Ruptur des Darmes, „wenn auch nur der Serosa“, herbeizuführen. Darnach muss es um so einleuchtender erscheinen, dass der doch viel zartere Darm eines Neugeborenen allein durch starke Kothanstauungen zur Ruptur gebracht werden könne. Da wir aber wissen, dass der Darminhalt sich sehr bald zersetzt und dadurch Gasgemenge erzeugt, und da wir ferner schliessen müssen, dass mit der Menge des Meconiums die des daraus entstehenden Gases verhältnissmässig wächst, so liegt es nahe, in letzter Linie dem sich bildenden Gasgemenge die Schuld daran beizumessen, dass in solchen Fällen eine spontane Darmruptur zu Stande kommt.

Warum in dem Bednar'schen Falle die Perforationsöffnung unweit der rechten Colonflexur erfolgt ist, während sie sich in Curling's zweitem Fall am blind verschlossenen Rectum localisirt hat, warum der Durchbruch in dem ersten Curling'schen das Colon ascendens, in unserem Fall das Coecum betroffen hat, dafür lässt sich nicht leicht eine zufriedenstellende Erklärung finden.

Ludewig hat für den bei seinem Patienten beobachteten Sitz der Perforation im Colon transversum die wahrschein-

lichste Erklärung gefunden. Er meint nemlich, dass das durch Meconium und Gas stark ausgedehnte Divertikel die benachbarte Darmschlinge seitlich comprimirt und dadurch einen festen Verschluss des Darmrohres erzeugt habe. Da nun letzteres bereits vor seiner definitiven Verlegung seitens des Divertikels stark mit Meconium gefüllt war, konnte sich das durch die bald eintretende Zersetzung der Fäcalk Massen entstehende Gas, eben in Folge jener Absperrung nicht auf das ganze Darmrohr vertheilen. Weil somit der Druck gerade an dieser Stelle ein enorm hoher werden musste, war es unausbleiblich, dass gerade hier der Durchbruch zu Stande kam.

Ob in den beiden Curling'schen und in dem Bednar-schen Falle an den Perforationsstellen eine besondere pathologisch-anatomische Veränderung des Darmes vorhanden gewesen sei, lässt sich aus deren Beschreibung nicht ersehen, für sie demnach auch keine Erklärung dafür geben, warum gerade an diesen Stellen die Perforation erfolgte.

Bei dem uns beschäftigenden Patienten hatte sich der Durchbruch, wie erinnerlich, an vier linsengrossen Stellen im Bereiche des Coecums ereignet. Als Grund für eine solche ohne sonstiges Beispiel dastehende Localisation der Darmruptur dürfte Folgendes anzusehen sein. — Bei der Section traf man den ganzen Dickdarm mit Meconium angefüllt und stark gedehnt; der Dünndarm dagegen enthielt nur eine geringe Menge gelbgrünlichen Schleimes und war collabirt. Dies berechtigt uns zu dem Schluss, dass die Bauhini'sche Klappe selbst durch den abnorm hohen Druck, der hier im Dickdarm herrschte, nicht insufficient geworden ist. Da somit das sich entwickelnde Darmgas nicht auf das ganze Darmrohr sich vertheilen konnte, muss der Druck im ganzen Dickdarm ein abnorm hoher gewesen sein. Am stärksten jedoch wird er unstreitig im Coecum gewesen sein; denn gerade dies ist ja die Stelle des Dickdarms, welche bei der Peristaltik aus dem Dünndarm zuerst neuen Inhalt empfängt und an der sich bei jedem Nachschub auch zuerst eine Zunahme des Druckes geltend macht. Als nunmehr neuer Darminhalt hier eintrat und dadurch der Druck abermals plötzlich zuerst an dieser Stelle anstieg, vermochte die bereits auf das

Aeusserste gedehnte Darmwand dem Drucke wahrscheinlich nicht mehr Stand zu halten, kam also an der Stelle dieses höchsten Druckes zum Bersten.

Die nur spärlichen Beispiele von spontaner Darmruptur bei Atresia ani congenita, welche uns die Literatur liefert, stehen auffallender Weise zu der Häufigkeit der Missbildung in keinem entsprechenden Verhältniss. Wir werden daher zu der Frage gedrängt: wie kommt es, dass die spontane Darmruptur bei den mit Atresia ani behafteten Kindern relativ so selten zur Beobachtung gelangt ist? Hauptsächlich rührt dies daher, dass meist, schon ehe es zur Ruptur kommen kann, entweder der Tod in Folge einer Enteritis oder Peritonitis eintritt, oder dass die Bauhini'sche Klappe, im Gegensatz zum vorliegenden Falle, insufficient wird. In letzterem Falle würde sich der Druck des Gases auf den ganzen Darm vertheilen: eine Wendung, vermöge deren das Leben des Kindes länger erhalten und mittelst einer glücklichen Operation sogar gerettet werden könnte.

Da man bei der Atresia ani nun nicht wissen kann, ob die Bauhini'sche Klappe bei längerem Zögern operativen Eingreifens die für das unmittelbare Weiterleben des Kindes günstige Insuffizienz erleiden wird oder nicht und somit jeden Augenblick eine Spontanruptur des Darms zu befürchten hat, so sollte man bei der Atresia ani sobald als möglich zur Operation schreiten.

v. Esmarch meint zwar, man solle nicht gleich operiren, sondern mit der Operation etwas warten, weil dann das Meconium den blinden Darm besser finden lasse. Angesichts des vorliegenden Falles indessen, wo bereits am dritten Tage nach der Geburt in Folge spontaner Darmruptur der Tod eintrat, werden wir trotzdem nicht umhin können, uns grundsätzlich zu Gunsten eines möglichst frühzeitigen operativen Eingehens auszusprechen.

Denn selbst wenn es einerseits nicht zur Ruptur des Darmes gekommen wäre, andererseits eine erfolgreiche Operation den angeborenen Mastdarmverschluss beseitigt hätte, würde es sich auf ein längeres Leben des Kindes gleichwohl nicht haben rechnen lassen können. Ein Blick auf unseren Krank-

heitsfall zeigt eine so starke Veränderung der Harnwege und Nieren, dass der Tod sicher bald eingetreten wäre.

Die bedeutenden Erweiterungen der Blase und Harnwege lassen auf eine fötale Harnstauung schliessen.

Mit derartigen Veränderungen behaftete Föten pflegen den Tod schon im Mutterleib zu erleiden. E. Rose (27) giebt hierfür folgende Erklärung an:

„Findet der Ausfluss des Urins ein Hinderniss, so staut er sich so lange, bis seine Ansammlung endlich vorzeitige Uteruscontractionen herbeiführt. Indem das Herz des Kindes hierbei auf dem prallen Blasentumor, wie auf einem Amboss aufliegt, wird seine erste Contraction, wohl durch Compression, stets ein Aussetzen des Blutumlaufs zur Folge haben.“

Wenn trotzdem in unserem Falle ein lebendes Kind zur Welt gekommen ist, kann man schon daraus schliessen, dass hier die jedenfalls nur durch Abflussbehinderung des Urins bedingte Stauung keine absolute gewesen sein wird. Dass aber auch hier die Stauung intrauterine Störungen hervorgerufen hat, geht daraus hervor, dass das Kind als Frühgeburt zur Welt kam. Es hat eine grösste Länge von 38 cm. Diese ist nach der Uebereinstimmung von Ecker und Hecker diejenige eines Fötus am Ende des siebenten und Anfang des achten Monats. Die Hoden liegen in unserem Falle beide im Leistencanal, wie es auch zu dieser Zeit des Fötallebens Regel ist.

Da sich die Stauung im vorliegenden Falle, wie bereits erwähnt, auch auf die Blase und den Anfangstheil der Harnröhre erstreckt hat, müssen wir annehmen, dass die Ursache der Behinderung des Urinabflusses jedenfalls vor letzterer Partie zu suchen sei. In der Harnröhre selbst aber ist absolut kein Grund für eine Stauung zu erkennen. Und doch muss gerade hier das ursächliche Moment der Stauung störend eingegriffen haben; denn unmittelbar oberhalb der Pars membranacea beginnt ja die Harnbehälter-Erweiterung, die sich von da weiter rückwärts bis zu den Nieren erstreckt.

Was als der Grund der Stauung anzusehen sei und wie wir uns das Zustandekommen der Veränderungen des uropoetischen Apparates zu erklären haben, soll im Folgenden erörtert werden.

Bei der Betrachtung des Lageverhältnisses der Baucheingeweide sah man hinter der Blase, im kleinen Becken, wie der bei der Section stark mit Meconium gefüllt gefundene, ad maximum dilatirte Darmendtheil, der dem oberen Rectum und dem sich anschliessenden Theil der Flexura sigmoides entspricht, in einer muldenförmigen Vertiefung der hinteren Blasenwand gelegen war. Von der Innenseite der Blase betrachtet, stellt sich diese Partie als wulstige Vorwölbung dar. Sie verdankt ihre Entstehung offenbar dem Druck, der von dem prall mit Meconium ausgefüllten Darmendtheil gegen die Blasenwand ausgeübt wurde. Diese Vorwölbung, anfangs noch klein und unbedeutend, wird mit zunehmender Meconiumansammlung des in ihr liegenden Darmabschnittes immer grösser geworden sein und sich allmählich der Symphyse und der Eingangsöffnung der Urethra immer mehr genähert haben, bis sie schliesslich das Lumen der inneren Urethralmündung mehr und mehr verlegte und dadurch ein directes Hinderniss für den Abfluss des Urins schuf. In Folge der allmählich zunehmenden Verlegung des Lumens der inneren Urethralmündung musste die Urinentleerung erschwert und schliesslich ungenügend werden, so dass ein Theil des Urins in der Blase zurückzubleiben genöthigt war. Als dann regelmässig frischer Urin aus den Ureteren nachrückte, wurde eine Ausdehnung der Harnblase unausbleiblich, zugleich aber häufigere Contractionen ihrer Muskulatur behufs Entleerung des Urins. Dieser vermehrten Arbeitsleistung konnte die Blase nur durch Zunahme ihrer specifischen Gewebelemente gerecht werden: es kam zur Hypertrophie der Muskulatur.

Indem ferner die Blase bei der stetig zunehmenden Behinderung des Urinabflusses das kleine Becken mehr und mehr ausgefüllt und sich dann hauptsächlich nach oben ausgedehnt, begreift es sich nun, dass sie schliesslich die Höhe des Nabels erreichte, demnächst sogar noch $3\frac{1}{2}$ cm über ihn emporstieg.

Wir werden annehmen müssen, dass die Blase zu dieser Zeit eine andere Gestalt zeigte, als sie sich in dem heute vorliegenden Präparat geltend macht, nemlich eine mehr elliptische, gleichmässige, wobei schon damals ihr Pol, wie

auch jetzt, den Nabel um $3\frac{1}{2}$ cm überragt haben wird. Es ist zu vermuthen, dass ihre stark hypertrophische und mit balkenförmigen Zügen in das Blasenlumen vorspringende Musculatur die sie bedeckende Schleimhaut gefaltet habe erscheinen lassen. Wirklich ist eine derartige Beschaffenheit an unserem Präparat im oberen Theil der Blase auch noch zu erkennen (vgl. die Abbildung, Tafel IV, Nr. 2).

Scheinbar in auffallendstem Widerspruch hiermit steht das Aussehen ihres unteren Abschnittes. Hier ist die Schleimhaut ganz glatt und die Wandung nur 5 mm dick. Dabei ist die Grenze dieser verschieden dicken Parteen und ebenso das veränderte Aussehen der sie bedeckenden Schleimhaut eine scharfe. Sie entspricht genau der bekannten, durch den Druck des Darmgases entstandenen muldenförmigen Vertiefung an der Hinterseite der Blase, und zwar dem tiefsten Theil der Furche. Der über ihr gelegene Blasentheil ist 9 mm dick, die Schleimhaut gefaltet, der unter ihr gelegene 5 mm dick, die Schleimhaut glatt. Eine Erklärung für diese eigenthümliche Gestaltung dürfte sich auf folgende Weise liefern lassen.

Wir müssen annehmen, dass es eine Zeit gegeben hat, in welcher sich der untere Theil der Harnblase in Bezug auf Wanddicke und Gestaltung der Schleimhaut von dem oberen in nichts unterschied. Die beiden Abschnitte der Harnblase werden auch damals, wie jetzt, durch die furchige Vertiefung der hinteren Blasenwand abgegrenzt worden sein. Jedenfalls kommunisirten sie nur durch einen engen Spalt mit einander, welcher durch die Vertiefung der hinteren Blasenwand einerseits, die Symphyse andererseits erzeugt wurde. Es lässt sich vermuthen, dass bei weiterer Füllung des Darmes mit Meconium jener Spalt durch Andrängen der hinteren Blasenwand an die Symphyse schliesslich beinahe ganz verlegt und dadurch die Harnblase in eine obere und untere Hälfte gesondert worden sei (letztere enthält die Einmündungsstellen der beiden Ureteren).

Es ist naheliegend, dass von diesen nach wie vor Urin geliefert wurde und zwar in grösserer Menge, als durch die von der Vorwölbung nahezu ganz verlegte Urethralöffnung

entleert werden konnte. Eine weitere Hypertrophie der Muscularis, wodurch der Urin noch hätte wegbeefördert werden können, war allerdings nicht möglich, weil ja das Maximum bereits erreicht war. So musste es zu secundärer Ausweitung der unteren Blasenhälfte kommen. Indem sich die Blase nach unten zu so weit als möglich ausdehnte, fand sie in der Musculatur des Beckenbodens eine natürliche Grenze; ein ebensolches anatomisch bedingtes Hinderniss stellte sich ihrer Ausdehnung nach den Seiten entgegen durch das os pubis und os ischiadicum. Ihre hintere Wand endlich erfuhr in der mittleren Partie durch das stark dilatirte Darmende, ihre obere Wand durch den divertikelartig aufsitzenden oberen Blasentheil eine beschränkte Ausdehnung.

Demnach konnte sie sich nur nach vorn und nach hinten in seitlicher Richtung ausdehnen. Ihre Ausdehnung nach vorn hat es zu Wege gebracht, dass die ganze Pars prostatica der Harnröhre mit in das Blasenlumen hineingezogen und die angrenzende Pars membranacea erweitert wurde; so liegt denn auch der Colliculus seminalis im Blasengrunde, während ihre hinteren seitlichen Parteen so stark ausgedehnt worden sind, dass sie sich mehr und mehr zu trichterförmigen, mit der Oeffnung nach der Harnblase, mit der Spitze nach den Ureteren zu gerichteten Ausbuchtungen entwickelt haben. Sie würden, vergleicht man die Gestaltung der gesammten Harnblase mit einem Kleeblatte, dessen beide unteren Blätter darstellen, während die obere Blasenhälfte dem mittleren entspräche. Auch sind die im unteren Theil der Harnblase gelegenen Ausbuchtungen der Schleimhaut lediglich als Zeichen der übergrossen Stauung aufzufassen, die sich schliesslich in die Ureteren und in die Nierenbecken nach oben fortsetzte. Nach alledem ist es erklärlich, wenn unter dem Einflusse so starker Ausdehnung der Musculatur der unteren Blasenhälfte deren einst in's Lumen vorspringende hypertrophische Muskelzüge sammt der sie bedeckenden, eben dadurch gefaltet aussehenden Schleimhaut in solchem Maasse geschwunden sind, dass sich die Mucosa jetzt über die gedehnte und gleichmässig verdickt erscheinende Muscularis glatt hinwegspannt und dass die Wandung nur noch eine Dicke von 5 mm aufweist.

Zum Schluss dieser Betrachtung bleibt uns noch die Aufgabe, eine Erklärung dafür zu liefern, warum hier der linke Ureter eine so viel stärkere Erweiterung als der rechte erfahren hat. Auch für diese Frage dürfte nicht allzu schwer eine Lösung zu finden sein.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, wie sich der stark mit Meconium angefüllte Darmendtheil, zunächst im Becken nach links und oben aufsteigend, dann quer durch die Bauchhöhle bis zur Gegend des Colon descendens erstreckte, und wie es daher wahrscheinlich sei, dass dieser quer verlaufende, der Flexura sigmoides angehörende Darmtheil auf den linken Ureter einen Druck ausgeübt habe. Demnach stellte sich dem nachrückenden Urin, bei seinem Wege von den Nieren nach der Blase, linkerseits ein grösserer Widerstand entgegen als rechterseits. Ausser dem von der Harnblase durch Stauung erzeugten Gegendruck von unten, den wir beiderseits gleichgrosso annehmen müssen, kommt auf diese Weise links noch der Druck hinzu, den die stark gefüllte Flexura sigmoides gegen den Ureter ausübt. Dem Urin der linken Seite muss demnach auf seinem Wege von den Nieren nach der Blase ein viel grösserer Widerstand entgegen getreten sein, als dem aus der rechten Niere herabfliessenden Sekret. Die Folge war eine viel unvollkommenere Entleerung des linken Ureters im Verhältniss zum rechten, d. h. eine weit stärkere Dilatation und Hydronephrose der linken als der rechten Seite.

Alle Veränderungen des uropoetischen Apparates lassen sich im vorliegenden Falle somit aus der in Folge congenitalen Mastdarmverschlusses zu reichlich angesammelten Meconiummasse herleiten.

Allerdings könnte man den Einwand machen, dass zwar die reichliche Meconiumansammlung bei congenitalem Mastdarmverschluss als Ursache der spontanen Darmruptur anzusehen sei, dass sich das Kindspech aber erst nach der Geburt in diesen grossen Massen im Darne angesammelt und zur Ruptur Veranlassung gegeben habe, während die Blasendilatation und Hypertrophie mit der Anstauung des Darminhaltes in keinem ursächlichen Zusammenhang stünde. Dieser Einwand ist jedoch

nicht stichhaltig; denn eine derartig vorgeschrittene Blasenhypertrophie kann sich unmöglich in 2—3 Tagen entwickeln. Sonach muss sich der Einfluss des übermässig angesammelten Kindspechs bereits vor der Geburt geltend gemacht haben. Ein sonst sichtbarer Grund, der zur Stauung der Urinbehälter hätte führen können, war überdies nicht vorhanden. Aber selbst zugegeben, dass ein anderer Grund, vielleicht eine nur vorübergehende Verklebung der Harnröhre, bestanden hätte, die ihrerseits die sich stetig mehr und mehr füllende Blase so stark ausdehnen konnte, angenommen ferner, dass diese Verlegung des Lumens allmählich genug eingetreten wäre, um der Blase die zur Hypertrophie erforderliche Zeit zu lassen, selbst dann spricht doch die Gestaltung der Blase zu deutlich gegen alle derartigen Versuche einer Umdeutung. In der That sahen wir den blind endigenden, stark ausgedehnten Mastdarmendtheil in einer nischenartigen Vertiefung an der Hinterseite der Blase so genau passend eingefügt, dass er sich dort wie in einem Futterale liegend ausnimmt; dies wäre aber nicht denkbar, wenn die Harnblasenwand, als das Hinderniss sie zuerst traf, nicht noch zart und dünn gewesen wäre, so dass sie sich der Form des Hindernisses vollkommen hätte anschmiegen können. Denn wäre die Blasenhypertrophie wirklich älter als der von hinten gegen die Blasenwand ausgeübte Druck, und wäre der Druck von hinten auch so stark gewesen, dass eine Vorwölbung der hinteren Blasenwand hätte erfolgen müssen, so hätte sich eine bereits verdickte Blasenwand unmöglich so genau der Form des von hinten andrängenden Darmtheiles anpassen können, wie es thatsächlich geschehen ist.

Hier muss also das von hinten andrängende blindendigende Darmstück die ursprüngliche, normal dünne Blasenwandung nach vorn vorgewölbt und schliesslich zu einer Verlegung der inneren Urethralmündung geführt haben. Der dadurch erschwerte Abfluss des Urins wird dann durch eine kompensatorische Blasenhypertrophie nach Möglichkeit ausgeglichen worden sein.

Die Dilatation und Hypertrophie der Harnblase ist also als eine im intrauterinen Leben entstandene aufzufassen.

Vollkommen analoge Fälle haben wir in der Literatur

nicht finden können, sofern steht der vorliegende Fall wohl als einzig da.

Von den aus der Literatur angeführten Fällen, wo der Tod durch Darmruptur bei Atresia ani congenita erfolgte, scheint der Ludewig'sche Fall, bei oberflächlicher Betrachtung, am ehesten zu dem vorliegenden zu passen. In diesem waren beide Nieren hydronephrotisch, die Ureteren erweitert. Soweit passen beide genau; dagegen macht sich hinsichtlich der Entstehung dieser Hydronephrose ein Unterschied geltend. Dort stiess man nemlich in den Ureteren auf verengte Stellen, die wahrscheinlich ihrerseits den Grund für die Erweiterung des Nierenbeckens abgaben. Von der Gestalt der Blase ist daneben nichts erwähnt, wohl aber gesagt, dass das Uriniren in regelmässiger Weise erfolgte und der Harn normales Verhalten darbot. Wie man sieht, ist also jener Fall, bei genauerer Betrachtung, von dem unseren durchaus verschieden.

Wenn es uns demnach nicht gelungen ist, in der Literatur auch nur ein dem von mir geschilderten Krankheitsfall vollkommen analoges Beispiel zu finden, so sind, ganz abgesehen von der Complication einer spontanen Darmruptur, schon die Fälle äusserst selten, in denen durch die Atresia ani congenita direct eine Dilatation und Hypertrophie der Harnblase bedingt wird.

Im Ganzen habe ich nur zwei derartige Fälle entdecken können. Der erste Fall, den ich leider ausser Stande war, im Original zu erhalten, zumal er ohne jede Literaturangabe angeführt ist, ist von Cremer (28) erwähnt. Dort heisst es: „Robertson citirt einen von Ackermann 1871 beschriebenen Fall, in dem der Dickdarm an der Hinterseite der Blase blind endigte, auf die Urethra drückte und eine bedeutende Dilatation des Harnleiters und der Nierenbecken veranlasst hatte.“

Der zweite ist von Löwy (29) beschrieben worden.

Es handelt sich dabei um einen sechs Monate alten Fötus, dessen Genitalien männlichen Habitus erkennen liessen. Der Anus fehlte, der Leib war stark aufgetrieben, einmal, in Folge freier Ascitesflüssigkeit, dann durch die äusserst stark mit Urin gefüllte Blase. Ihre Muskulatur war stark hypertrophisch, ausserdem bestand beiderseits Ureteren-Erweiterung

und Hydronephrose. Es zeigte sich nun, dass diese Stauung bedingt war durch einen abnormen, durch Meconium verstopften Fistelgang, der sich in die Pars prostatica der Harnröhre vorwölbte und deren Lumen verlegte. Eine genauere Untersuchung ergab, dass drei Canäle in die Pars prostatica der Harnröhre einmündeten. Neben den Einmündungsstellen zweier Scheiden von 1,5 cm Länge mit je einem Uterus unicornis, je einer Tube und je einem Ovarium nahm man den eben erwähnten, mit dem Mastdarm zusammenhängenden Fistelgang wahr, der durch Verstopfung das Lumen der Harnröhre einengte und so zu Dilatation und Hypertrophie der Blase geführt hatte.

Dagegen sind die Fälle relativ häufig, in denen bei *Atresia ani congenita*, neben dieser Anomalie, auch noch congenitale Blasendilatation und Hypertrophie besteht, wo aber beide Missbildungen nur neben einander verlaufen und die Blasenveränderung nicht als directe Folge der *Atresia ani congenita* anzusehen ist.

Wenn deshalb die Fälle letzterer Art streng genommen zum vorliegenden nicht recht passen, so glaube ich doch, sie der Vollständigkeit wegen erwähnen zu müssen; lehren sie uns doch, wodurch eine congenitale Dilatation und Hypertrophie der Blase für gewöhnlich veranlasst wird. Vielleicht ist dabei die *Atresia ani congenita* einerseits, die Blasen-anomalie andererseits durch dasselbe ursächliche Moment bedingt. Das Zustandekommen der *Atresia ani congenita* habe ich erklärt als durch abnorme fötale Verwachsung der Rathke'schen Falten hervorgerufen. Daher wäre es wohl denkbar, dass die einmal erzeugte atypische Verwachsung des Mesoderms weiter auf den ventralen Abschnitt der entodermalen Cloakenanlage, oder auch auf die Urogenitalplatte übergegriffen hätte.

Im ersten Falle müsste eine *Atresie* oder *Stricture* der Urethra in der Pars prostatica und membranacea die Folge sein, im letzteren eine solche der vorderen Urethralbezirke bis zur Glans penis hin.

Dabei wird diese fötale Verwachsung, wenn sie eine plötzliche und vollkommene Verlegung der Urethra herbei-

führt, naturgemäss nur eine congenitale Dilatation der Blase zur Folge haben können. Bleibt sie dagegen unvollkommen, wie bei congenitaler Stricture, so wird sie auch eine compensatorische Hypertrophie der Blase nach sich ziehen. Falls sie endlich einen ganz allmählichen aber doch vollkommenen Verschluss der Harnröhre erzeugt, wird sie zu einer Blasenhypertrophie mit secundärer Dehnung Anlass geben. Nur in dieser Weise können wir uns offenbar die Fälle entstanden denken, wo bei vollkommenem Verschluss der Urethra eine Hypertrophie der Blase vorhanden ist.

Einige Literaturbelege mögen das soeben Gesagte bestätigen. Duncan (30) fand bei der Section eines neugeborenen Knaben mit *Atresia ani vesicalis* die Harnröhre 2 Zoll vor der inneren Urethralmündung bindegewebig verschlossen, die Harnblase stark dilatirt; beiderseits bestand Hydronephrose.

Delbovier (31) beschreibt einen 8 Monate alten Fötus, dessen Harnröhre fast ganz unwegsam war. Die Blase war kolossal ausgedehnt, der Anus fehlte; es bestand *Atresia ani vesicalis*. Solcher Beobachtungen von angeborener vollkommener Harnröhrenatresie mit nachfolgender Blasendilatation führt Rose (27) mehrere an.

Von den Fällen congenitaler Blasendilatation mit Hypertrophie ihrer Wandung, die einer angeborenen Harnröhrenstricture ihre Entstehung zu verdanken haben, wollen wir nur den von Walther (32) beschriebenen Fall erwähnen. Er ist besonders deshalb interessant, weil er durch die starke Ausdehnung der Blase zum directen Geburtshinderniss wurde.

Bei einem 41 cm langen männlichen Fötus findet sich in der Mitte der Urethra eine Einengung ihres Lumens. Die Blase stellt einen kugeligen, 18 cm im Durchmesser haltenden vollkommen mit Urin gefüllten Hohlraum dar; ihre Wandung ist stark hypertrophisch, enthält zahlreiche Taschen und Divertikel, beide Ureteren sind beträchtlich erweitert. Eine Afteröffnung ist ebenso wenig sichtbar wie eine Einstülpung an der Stelle des After. Beide Füße sind in Klumpfüsstellung.

Endlich will ich aus der Literatur noch ein von E. Rose (27) genauer beschriebenes Beispiel herausgreifen, welches darstellt, wie trotz vollkommener Atresie der Harnröhre die

stark dilatirte Blase auch Hypertrophie ihrer Wandung zeigen kann. Auch hier wurde ihre starke Füllung ein directes Geburtshinderniss. Dabei möchte ich lediglich auf die uns speciell interessirende Blasenanomalie näher eingehen.

Das Organ reicht bis zum Nabel und zeigt dabei eine Dicke seiner Wandung von 5 mm. In der linken Hälfte befindet sich ein walnussgrosses, in der rechten ein apfelsinengrosses Divertikel; ein ebensolches 2 Zoll langes, dessen Eingang am Scheitel der Harnblase gelegen ist, erstreckt sich weiter nach oben und vorn. Der ganze obere Theil der Blase bildet den Inhalt eines Nabelschnurbruches. Die Harnröhre wird in ihrem hinteren Theile durch eine schiefe Scheidewand, deren Fortsetzung sich als eine fadenartige Atrophie der Harnblase darstellt, vollkommen abgeschlossen. Das Rectum fehlt ganz.

Ebenso wird naturgemäss eine starke Dehnung der Harnblase dann zu Stande kommen können, wenn der Urin, in Folge rudimentärer oder fehlender Anlage der Harnröhre, aus der Blase niemals hatte entleert werden können. Dazu kommt es dann, wenn eine Persistenz der ursprünglichen Cloake zu Grunde liegt.

Ein Beispiel dieser Art erwähnt Olshausen (33).

Es betrifft einen todt extrahirten weiblichen Fötus, dessen Genitalien nur durch zwei unbedeutende Wülste, den Labia maiora entsprechend, angedeutet sind. Die Analöffnung findet sich nur als seichte Furche angedeutet. Die Harnblase ist stark ausgedehnt, spitzt sich nach unten zum normalen Blasenhal zu und zeigt an normaler Stelle das Orificium internum urethrae. Die Ureteren sind beiderseits dilatirt; es besteht beiderseits Hydronephrose. Von dem Blasenhal führt eine Oeffnung in den stark ausgedehnten Uterus, der in seiner hinteren Wandung durch einen Canal mit dem kolossal ausgedehnten, blind endigenden Mastdarm communicirt.

Alle diese Fälle zeigen trotz der Verschiedenheit ihrer Entstehungsweise die gleiche Wirkung: eine starke Dilatation der Harnblase, je nach Umständen begleitet von Hypertrophie ihrer Wandung. Da diese Hypertrophie der Ausdruck vermehrter Arbeit ist, welche die Blasenmuskulatur zur Ueberwindung von Hindernissen der Urinentleerung zu leisten hat,

so können wir daraus den Schluss ziehen, dass normaler Weise auch im intrauterinen Leben schon einer etwaigen Harnstauung durch Selbsthülfe des Organismus kraftvoll vorgebeugt wird. Wenn aber der Organismus mit solcher Energie die seiner Harnabfuhr sich entgegenstellenden Hindernisse zu überwinden bemüht ist, so ist das zugleich wieder auch ein Zeichen dafür, wie lebhaft sich eben diese Nierensecretion schon beim Fötus vollziehen muss. Da nun aber als der endgültige Aufnahmebehälter für das Nierensecret der Fruchtsack zu gelten hat, so liegt sicherlich die Frage nahe: Ist der Inhalt des Fruchtsackes nur fötaler Urin oder aus welchen Quellen sonst ist die Flüssigkeit, welche sich normaler Weise darin vorfindet, das Fruchtwasser, wohl abzuleiten?

Ueber diese schon seit Jahrhunderten aufgeworfene Frage sind naturgemäss die mannichfachsten Erörterungen gepflogen worden.

Ohne auf diese ausserhalb des Rahmens der gegenwärtigen Arbeit liegende Frage hier des Näheren eingehen zu wollen, glaube ich, gestützt auf solche Befunde, dennoch mit ziemlicher Bestimmtheit folgern zu dürfen, dass ein grosser, wenn nicht der grösste Theil des Fruchtwassers von den kindlichen Nieren geliefert wird.

Ist aber diese Annahme richtig, so sind wir wohl auch berechtigt, den weiteren Schluss zu ziehen, dass sich diejenigen Störungen im fötalen Harnapparat, bei denen in Folge einer Behinderung des Urinabflusses ein Theil des Harnes im excernirenden Kanalsystem des Fötus zurückbehalten wird, auch auf den endgültigen Urinbehälter, den Fruchtsack, ausdehnen werden. Die Gesamtmenge des Fruchtwassers wird demnach dabei geringer sein müssen. Einmal wird sie nemlich um den Theil des Urins verkürzt, der den krampfhaft gedehnten kindlichen Harnapparat erfüllt, sodann aber wird bei einer bis zur Hydronephrose gesteigerten Stauung die Secretionsfähigkeit des Nierenparenchyms selber in Mitleidenschaft gezogen werden. Mit der Abnahme des Nierensecrets wird dementsprechend das Fruchtwasser an und für sich eine Verminderung erleiden.

Demnach wird auch im vorliegenden Falle das Frucht-

wasser nur in geringer Menge vorhanden gewesen sein, erstens wegen der Verlegung der inneren Urethralmündung und der dadurch in den gestauten Bezirken des Harnapparates zurückbehaltenen Urinmenge, zweitens wegen der Herabsetzung der Absonderungsgrösse des durch die Hydronephrose krankhaft veränderten Nierenparenchyms.

Da nun bei dieser relativ geringen Menge von Fruchtwasser die Uteruswand leicht abnorme Druckwirkungen auf das wachsende Fuss skelett ausgeübt haben wird, ist es leicht verständlich, dass sich bei der Geburt auch an diesem pathologische Veränderungen gezeigt haben in Gestalt einer angeborenen Klumpfussstellung. Demnach werden wir in letzter Linie den Mangel an Fruchtwasser für die in unserem Falle vorgefundene Klumpfussstellung verantwortlich zu machen haben.

Hiermit ist von einer nicht gewöhnlichen und kaum erwarteten Seite her eine neue Bestätigung der von König vertretenen Behauptung beigebracht: „Wir stehen nicht an, mit ganz geringen Ausnahmen alle Klumpfüsse durch Gebärmutterdruck entstanden anzusehen.“

Literatur.

1. Paul v. Aegina, L. VI. c. 81.
2. Albukasis, De chirurgia lib. II. c. 79.
3. Flachs, Dissert. De atresia ani congenita. Lipsiae MDCCCXXXIV.
4. Briskens, Dissert.: „Ueber Atresia ani und ihre Behandlung“, Bonn 1888.
5. P. Reichel, Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre an der Hand der Entwicklungsgeschichte bearbeitet. (Archiv für klin. Chirurgie 1893. XLVI S. 740 u. ff.).
6. Born, Die Entwicklung der Ableitungswege des Urogenitalapparates und des Dammes bei den Säugethieren. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1894.
7. Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere. Würzburg 1896.
8. Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenital-Apparates (Archiv für Anatomie u. Physiologie 1896).
9. Bartholinus, Historiarum anatomicarum rariorum centuria I et II, p. 114.
10. Voll, „Ueber eine seltene Missbildung“. Verhandlung der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg N. F. Bd. 23.

11. Frank, Ueber die angeborene Verschiessung des Mastdarmes. Wien 1892.
12. Becker, Dissert.: Ein Fall von Atresia ani uterina. Kiel 1879.
13. Krain, Wien, med. Wochenschrift 1857 S. 77.
14. Rosner, Przegląd lekarski 1886 Nr. 7.
15. Marchand, Missbildungen 1897.
16. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
17. Wutzer, Rhein. Monatsschrift f. prakt. Aerzte 1851.
18. Hadra, Berlin. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 21.
19. Ritter, Württemberg. Correspondenz-Blatt Nr. 32. 1845.
20. Drescher, Dissert.: De atresia ani congenita, Halle 1888.
21. Schütz, Dissert.: Ueber Atresia ani. Würzburg 1888.
22. Sprung, Dissert.: Ueber Atresia ani. München 1894.
23. T. B. Curling, Medico Chirurgical Transactions Vol. XLIII.
24. Pretty, Med. Gazette Vol. XLVII.
25. Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1850. III. 207.
26. Ludewig, Dissert.: Ueber einen Fall von spontaner Darmruptur bei Atresia ani. Greifswald 1891.
27. E. Rose, Ueber Harnverhalten beim Neugeborenen. Monatsschrift für Geburtskunde 1865 Bd. 25.
28. M. Cremer, Dissert.: Atresia ani. Würzburg 1889.
29. Löwy, Congenitale Dilatation der Harnblase mit mehrfachen Missbildungen. Prag. med. Wochenschrift 1893, Nr. 28.
30. Duncan, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1870. I. 296.
31. Delbovier, Cannstatt's Jahresb. 1843. I. 77.
32. Walther, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 27.
33. Olshausen, Archiv für Gynäkologie II. Bd. S. 280.
34. Hirsch, Die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung. Dieses Archiv Bd. 148. Berlin 1897.

Erklärung der Abbildungen

Tafel IV.

Fig. 1. Ansicht von vorn, die Blase ist nach unten geklappt.

NI linke Niere, *NII* rechte Niere.

UI linker Ureter, *UII* rechter Ureter.

R oberes Ende des Rectum.

f s Flexura sigmoides.

c d Colon descendens.

H I linker Hoden, *H II* rechter Hoden im Leistenkanal.

b I linke hintere seitliche Blasenaustrüpfung, *b II* rechte hintere seitliche Blasenaustrüpfung.

A u Arteria umbilicalis.

bl Harnblase.

f Fundus der Blase.

F furchenartige Vertiefung der hinteren Blasenwandung.

Fig. 2. Innenansicht der Blase, dieselbe von vorn eröffnet und auseinander geklappt.

D dellenartige Vertiefung, der ursprünglichen Urachusausmündung entsprechend.

l v m lig. vesicale medium.

UI Einmündungsstelle des linken Ureters, *UII* Einmündungsstelle des rechten Ureters.

Rec Schleimhautrecessus.

c g Caput gallinaginis.

V.

Ueber maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen.

Von Dr. Most in Breslau.

(Hierzu Tafel V.)

In das Dunkel der pathologischen Histologie maligner Tumoren des Hodens ist erst vor wenigen Decennien besonders durch Virchow und Birch-Hirschfeld einiges Licht geworfen worden. Denn von ihnen ging die Anregung aus, an Stelle der bisher geübten grob anatomischen oder klinischen Eintheilung eine histologisch exacte Gruppierung der in Frage stehenden Neubildungen zu setzen. Die bedeutenden Studien von Birch-Hirschfeld, Klebs, Ehrendorfer, Langhans, Monod, Hansemann und Anderen haben alsdann manche Punkte geklärt, doch nicht jeden Zweifel darüber behoben. Erst in jüngster Zeit hat Krompecher¹⁾ auf Grund eingehendster histologischer Unter-

¹⁾ Krompecher, Ueber die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens, s. dieses Archiv, Bd. 151, Suppl. S. 1 u. ff.