

Leonhardt. Über Myx. d. Herz., insb. d. Herzkappen. Dieses Archiv Bd. 181.

Borst, Die Lehre von den Geschwüsten. 1902

Orth, zitiert nach Leonhardt.

Lubarsch, Erg. der Allgem. Path. 1894/5.

IX.

Zwei Fälle von Dünndarmatresie.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut der Universität Königsberg.)

Von

Paul Karpa, prakt. Arzt.

Fälle von kongenitaler Atresie bzw. Stenose des Dünndarms sind bisher nicht gerade häufig beobachtet worden. Kuliga¹⁾, welcher im Jahre 1903 sämtliche in der Literatur bekannten Fälle dieser Art zusammengestellt hat, verfügt über 185 Fälle.

Weitere Beobachtungen dieser Art sind seither von Braun²⁾, Heymann³⁾, Taillens⁴⁾, Voron⁵⁾ und Späther⁶⁾ veröffentlicht worden, so daß also bisher insgesamt nur 192 Fälle dieser angeborenen Mißbildung bekannt sind.

Im folgenden sei es mir daher erlaubt, über zwei Fälle fötalen Dünndarmverschlusses zu berichten, welche Herr Prof. Beneke in den Jahren 1902 und 1903 in Braunschweig beobachtet hat.

Fall 1.

F. Z. 4 Tage alt;
hat am letzten Tage schwärzliche Massen erbrochen.

Sektionsbericht: Ausgetragenes Kind von normalem Körperbau; starke allgemeine Cyanose.

¹⁾ Kuliga, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 33.

²⁾ Braun, Über den angeborenen Verschluß des Dünndarms und seine operative Behandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 34, S. 993.

³⁾ Heymann, Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Darmstenosen. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. X. 2, S. 186.

⁴⁾ Taillens, Atrésie congenitale du duodénum, Révue méd. 23.

⁵⁾ Voron, Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né. Lyon méd. No. 15.

⁶⁾ Späther, Inaug.-Dissert. Bonn 1905.

Hochgradige venöse Hirnhyperämie; im übrigen normales Hirn.

Thorax: Herzbeutel und Herz normal.

Lungen etwas fest, lufthaltig, von zahlreichen ziemlich groben Blutungen überall durchsetzt. In den Bronchien zäher Schleim, ohne Mageninhaltbeimengungen. In der Nase und im Rachen blutig roter Schleim; außen an der Nase Blutkrusten.

Der Oesophagus zeigt im unteren Abschnitt eine deutliche Erweiterung, starke Muskelhypertrophie und bedeutende Rötung und Trübung der Schleimhaut.

Abdomen: Der Magen liegt in der weiten Bauchhöhle auffällig stark vor und erscheint sehr mächtig dilatiert. Er ist mindestens um das fünf-fache vergrößert, in allen Teilen hyperplastisch und enthält reichlich dunkelbraunen Schleim, in welchem sich mikroskopisch sehr viele schwarze Körner nachweisen lassen, offenbar zerfallende Blutkörperchen (positive Guajakreaktion); außerdem finden sich Bilirubinkristalle. Im ganzen macht der Mageninhalt den Eindruck von gallenhaltigem Schleim.

Der Pylorus ist ungemein stark erweitert, aber noch deutlich als muskulärer Ring zu erkennen.

Das obere Stück des Duodenums ist gleichfalls hochgradig sackförmig erweitert und enthält denselben Inhalt wie der Magen. 4,5 cm hinter dem Pylorusring ist das Duodenum vollkommen verschlossen. In der Gegend des blinden Endes zeigt sich eine Klappe, unter welcher ein Gallengang mündet; unmittelbar darunter besteht eine Ulceration von etwa 1 cm Durchmesser, welche sich auf die Schleimhaut beschränkt. Die übrige Schleimhaut des Duodenumsabschnittes ist vollständig normal. Von dem Mittelstück des Duodenums findet sich gar nichts, auch nicht einmal ein fibröser Rest. Das Duodenum beginnt vielmehr erst wieder mit Einsatz des Ductus choledochus, welcher eine typische Vatersche Papille bildet; die beiden blinden Enden des Duodenums liegen dicht nebeneinander.

Von da an ist der Dünndarm normal entwickelt, aber immer eng; er enthält eine mäßige Menge gallehaltigen Schleimes, welche im Dickdarm und im Proc. vermiformis sich als Meconium präsentiert. Im allgemeinen nimmt der ganze Darm viel weniger Platz ein als normal.

Die Leber ist normal groß und von gewöhnlicher Färbung.

Die Gallengänge und die Gallenblase sind an der Leber selbst gut entwickelt. Jenseits der Konfluenz von Cysticus und Hepaticus verläuft der Choledochus zunächst in normaler Weise, dann gibt er einen nach links verlaufenden schmalen Zweig ab, eben jenen, welcher sich in die Wand des oberen blinden Abschnittes einsetzt. Von der Abzweigungsstelle dieses Kanals biegt sich der Choledochus ziemlich scharf rechtwinklig ab, zeigt aber im übrigen normale Größe und Wanddicke bis zum Eintritt in die oben erwähnte Papille des unteren Duodenalabschnittes. Nirgends finden sich in der Umgebung der Verzweigungsstelle irgendwelche Narben, abnorme fibröse Züge oder Ähnliches.

Das Pankreas ist normal entwickelt; der Ductus Wirsungianus mündet in normaler Weite etwa 5 mm unterhalb der Verzweigungsstelle des Ductus Choledochus in den Hauptstamm des letzteren ein. Die Länge des Ductus von dieser Einmündung an bis zur Vaterschen Papille beträgt etwa 1,5 cm.

Die Milz ist mittelgroß und zeigt keine auffälligen Veränderungen.

Nebennieren und Nieren sind normal und enthalten letztere auffallend reichlich Harnsäureinfarzte.

Blase und Genitale normal.

Fall 2.

A. S. 3 Tage alt.

Seit der Geburt kein Stuhlgang, auch nicht auf Einlauf. Per anum nur wenig weißlich-schleimige Massen abgegangen. Wiederholt dunkelgrüne Massen (Meconium) erbrochen.

Am zweiten Lebenstage Operation. Bei der Laparotomie fanden sich zwei blinde Darmenden im Gebiet des Dünndarms (Grenze zwischen Jejunum und Ileum) durch keinerlei Stränge miteinander verbunden; der zuführende mächtig gedeckt durch Meconium, der abführende zusammengezogen auf dem Colon. In dem abführenden regenwurmartigen Dünndarm weißlich-gelber eingedickter Inhalt.

Eröffnung des oberen Stückes an dem blinden Ende, Entleerung; dann an einer höher gelegenen Stelle Enteroanastomose. Am nächsten Tage exitus.

Sektionsbericht: Kind kräftig gebaut, 52 cm lang. Auffällige allgemeine Cyanose, am stärksten am ganzen Kopf. Fettgewebe stark entwickelt, sehr trocken.

Laparotomiewunde glatt vernäht in der Mittellinie; Peritonaeum glatt, frei von Erguß oder Belägen, nur im allgemeinen überall sehr dunkelrot gefärbt. Dicht unter der vorderen Bauchwand liegt das operierte Darmstück; dasselbe läßt zwei bogenförmig mit scharfem Rand abschneidende Darmschlingen erkennen, welche seitlich durch eine Enteroanastomosenhaft verbunden sind. Die Naht ist völlig dicht, das Lumen der Anastomose offen und gut bleistiftdick; außerdem ist das äußerste Ende des weiten Darmrohrs durch Nähte verschlossen, welche einer etwa 3 cm langen Incision entsprechen.

Nach Entfernung der Nähte zeigt sich, daß das Jejunum gedeckt und hypertrophiert ist, und zwar um so stärker, je näher dem blinden Ende; hier macht der Darm fast den Eindruck desjenigen eines Erwachsenen, die Muskulatur ist stark, namentlich auch die Längsmuskeln sehr deutlich. Lumen 60 mm. Die ganze Wand, namentlich die Schleimhaut, sehr tief hyperämisch. Im Lumen bis zum Magen sehr reichlich fade stinkende dünnwässriger-schleimige Flüssigkeit; keine Meconiumreste mehr. Die Wundränder o. B. Das zu diesem Darmteil führende Mesenterium ist auffallend stark entwickelt; es schließt mit einem scharfen, derbfaserigen, freien Rand ab, welcher in leicht bogenförmiger Krümmung sich nach dem

distalen Darmstück hinüberzieht; der Rand mißt 56 mm. Nirgends finden sich irgend welche Reste von Verwachsungen vor. Das distale blinde Darmstück ist gleichfalls zunächst stark gerötet; Lumen 24 mm. Wand leicht hypertrophisch, dann, nach etwa 4 cm, Übergang in ein enges, blasses, rundliches Rohr, welches wurstförmig fest erscheint. Die Schleimhaut des blinden Endes ist intensiv gerötet; das Lumen enthält aber nur etwas rot-grauen Schleim, keine Flüssigkeit. Kurz hinter dem freien blinden Ende zeigt das Lumen zunächst eine Verlegung durch eine brückenförmige, etwa 1,9 mm lange Schleimhautfalte; dieselbe ist vollkommen von roter Schleimhaut überzogen und verliert sich am proximalen Ende ganz allmählich in die Schleimhaut, während sie am distalen leicht gelblich gefärbt und hier nur an einer Art Spalte x verwachsen ist. An dieser Stelle sitzt weiterhin ein 22 mm langer, dünner, teils gelblicher, teils graubrauner, vertrockneter, wie mumifizierter Polyp, welcher mit freiem distal gerichtetem, leicht verdicktem Ende aufhört; derselbe verschließt das Lumen der betreffenden Darmpartie vollkommen, ist aber nur an einer Stelle, an dem Punkte x, mit der Wand wirklich verwachsen. An dieser Stelle läßt sich ebensowenig wie an dem sonstigen peritonealen Überzug der beiden Blindsäcke eine narbenartige Peritonealveränderung erkennen.

Das Mesenterium, welches zu diesem Darmteil führt, ist ganz erheblich geringer entwickelt, als das des oberen Darmabschnittes.

Im weiteren Verlauf zeigt der Darm nur noch wenig trockenen, hier und da etwas schwärzlich grauen, aber nicht an Meconium erinnernden Inhalt. Schleimhaut blaß. Proc. vermiformis enthält gleichfalls im Beginn etwas derartiges Material (mikroskopisch: weder Meconiumkörper noch Cholesterin oder Plattenepithelien, sondern nur auffällig dicke, wurstförmig gestaltete Fettropfen — keine isolierten Milchkügelchen — sowie feinkörnige gelbe Massen; auch einzelne Bilirubinkristalle; nur vereinzelt Kokken, vorwiegend Epithelzellen des Darms). Im Colon, welches normal gebaut und gelagert ist, im ganzen wenig trockener, weißlicher Schleim; Rectum normal gebaut.

Der Magen enthält etwas Flüssigkeit, wie der Dünndarm. Schleimhaut intensiv gerötet, zeigt namentlich im Fundus eine Anzahl kleiner, punktförmiger Defekte (Stigmata; Größe ziemlich beträchtlich, doch nicht excessive).

Leber etwas klein, dunkelblaurot, von normaler Beschaffenheit. Gallenblase enthält flüssige Galle und sehr reichlich Cholesterinkristalle und amorphe Gallenpigmente.

Pankreas o. B.

Milz groß, prall, dunkelblaurot.

Nieren ungemein dunkelrot, groß, gelappt, reichlich Harnsäureinfarcte.

Blase normal, Genitale desgleichen.

Hoden beiderseits im Inguinalkanal.

Thorax: Herzbeutel o. B. Herz groß, kräftig gebaut, namentlich rechts auffällig stark. Sehr weiter Ductus arteriosus Botalli. Keine Ecchymosen.

Lunge blutreich, keine Ecchymosen, meist lufthaltig. Im rechten Oberlappen ein walnußgroßer Herd hämorrhagisch pneumonischer Infiltration, in den zugehörigen Bronchi dicker Schleim.

Trachea und Bronchien sonst o. B.

Halsorgane normal, Oesophagus nicht erweitert.

Schädel normal gebaut, Knochen sehr blutreich.

Gehirn sehr hochgradig hyperämisch, im übrigen normal, in den Ventrikeln etwas reichlich klare Flüssigkeit.

Am interessantesten an diesen Mißbildungen ist die Frage ihrer Genese. Zum ersten Male finden wir diese Frage bei Wiederhofer¹⁾ eingehender berücksichtigt. Neben einem Alveolarkarzinom der Leber fand W. eine Achsendrehung der untersten Ileumschlinge und peritonitische Stränge; und diese beiden letzten Ursachen sind späterhin wiederholt als Ursachen fötaler Atresien und Stenosen gefunden und beschrieben worden.

Aber auch diese Befunde und ihre Deutung sind vielfachem Widerspruch begegnet, und die Entstehung dieser Mißbildungen blieb weiter ungeklärt. Besonders für das Duodenum mangelte es lange Zeit an einer einleuchtenden Erklärung für das Zustandekommen solcher Atresien.

Unter den oben erwähnten 193 Fällen fötalen Dünndarmverschlusses handelt es sich 49 mal, also in 25 % der Fälle, um Mißbildungen im Bereich des Duodenums.

Nur vereinzelt finden wir unter diesen Mitteilungen Angaben der Autoren über die vermutliche Entstehung der Atresien und auch diese wenigen Angaben halten einer genaueren Kritik nicht stand.

Einige Autoren, vor allem Billard²⁾ und Albers³⁾ deuteten ihre Fälle von Duodenalatresie von der Annahme ausgehend, daß der Darm primär aus mehreren Segmenten be-

1) Wiederhofer, Ileus, intrauterine Peritonitis, Achsendrehung des Ileum, angeborenes Alveolarkarzinom. Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1859, II.

2) Billard, Traité des maladies des infants nouveau-nés. Paris 1828.

3) Albers, Atlas der angeborenen chirurgischen Krankheiten. Tafel 29.

stehe, als eine Hemmungsbildung, als ein Ausbleiben der Vereinigung zweier Segmente. Seit wir aus der Entwicklungsgeschichte wissen, daß sich der gesamte Darm als ein einheitliches Rohr anlegt, sind wir gezwungen, diese Annahme abzulehnen.

Ganz unwahrscheinlich ist die Anschauung von Wyss¹⁾, daß das Fehlen der zuführenden Arterie zur Atrophie und zum Verschluß des Dünndarms geführt hat, vielmehr ist anzunehmen, daß umgekehrt infolge der Atrophie des Darms sich an der atretischen Stelle die Gefäße nur mangelhaft oder gar nicht ausgebildet haben.

Auch die Annahme von Wyss und Hammer²⁾, daß eine Hypertrophie der Kerkingschen Falten zu einer Duodenalatresie führen könnte, läßt sich nicht gut aufrecht erhalten, wenn man nicht gerade annehmen will, daß gleichzeitige entzündliche Veränderungen irgendwelcher Art zum Verlust des Epithels geführt haben. Akute entzündliche Veränderungen in einem Falle von Darmatresie sind von Marckwald³⁾ beschrieben worden; und neuerdings hat auch Kuliga diese Entstehungsmöglichkeit eingehender berücksichtigt.

In dem Falle von Marckwald läßt sich jedoch der Befund für die Frage der Genese überhaupt nicht verwerten, weil in diesem Falle durch die Operation, vor allem aber durch accidentelle infektiöse Prozesse — eine schwere Pneumonie — der ganze Obduktionsbefund derartig beeinflußt war, daß er keinen einwandfreien Rückschluß auf den Status ante partum gestattet. Der Verfasser selbst drückt sich in dieser Beziehung zurückhaltend aus. Sicher wird die Genese der Mehrzahl der Fälle durch die Annahme primärer Entzündungen nicht ausreichend erklärt.

Wir begegnen nun in der Entwicklungsgeschichte mehrfach der Tatsache, daß epitheliale Schläuche ganz spontan

¹⁾ Wyss, Über kongenitale Duodenalatresien. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 26, Heft 3.

²⁾ Hammer, Kasuistik der kongenitalen Darmokklusionen. Prager med. Wochenschrift, 1895.

³⁾ Marckwald, Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni, recti congenita. Münch. med. Wochenschrift Jahrg. 41, S. 265.

durch lokale Obliteration „Abschnürungen“ erfahren. Regelmäßig sehen wir dies z. B. bei der Entwicklung mancher Drüsen ohne Ausführungsgänge, z. B. der Thyreoidea, der Thymusdrüse sowie der Ovarien usw.

Eine derartige Abschnürung beruht, wie noch jüngst W. Roux¹⁾ auseinandergesetzt hat, sicher nur in den allerwenigsten Fällen auf einer mechanischen Einwirkung des wachsenden Stromas oder besonderen raumbeengenden, lokalen Verhältnissen. Das Wesentliche sind unzweifelhaft innere Wachstumsspannungen der epithelialen Elemente selbst, welche es ermöglichen, daß bestimmte Zellgruppen sich zu abgeschlossenen Komplexen zusammenschließen und den Zusammenhang mit den unmittelbar benachbarten Zellen gleicher Art aufgeben. Es handelt sich um ein Prinzip der späteren differenzierenden Ausgestaltung, dessen Grundlage in den impliziten Wachstumsenergien der jeweiligen Epithelformationen liegen muß.

Wir wissen, daß derartige Abschnürungen aus inneren Ursachen auch an Epithelanlagen vorkommen, welche an sich nicht zur physiologischen Abschnürung bestimmt sind. In dieser Beziehung sei an eine einwandsfreie Beobachtung Hammars²⁾ erinnert, welcher bei einem Embryo von 11,7 mm Länge eine Abschnürung am Bronchialbaum ohne jede Beziehung zu etwa von außen einwirkenden Kräften auffand. Die Annahme „intracellulärer Faktoren“ im obigen Sinne erschien dem Verfasser wahrscheinlich.

Und so dürfen wir wohl auch einen ähnlichen entwicklungsgeschichtlichen Vorgang als ursächliches Moment, wenigstens bei einem Teil der kongenitalen Darmatresien, erwarten. In dieser Auffassung befinden wir uns im wesentlichen in Übereinstimmung mit Kreuter³⁾, der neuerdings auf Grund des teilweise von ihm selbst erwiesenen regelmäßigen Vor-

¹⁾ W. Roux, Vorträge und Aufsätze zur Entwicklungsmechanik I, 1905.

²⁾ Hammar, Ein Fall von Nebenlunge usw. Zieglers Beiträge 36, 3, 1904.

³⁾ Kreuter, Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitations-schrift, Erlangen 1905.

kommens embryonaler Atresien im ganzen Tractus intestinalis während eines bestimmten Zeitraums (30. bis 60. Tag) ganz allgemein die Behauptung aufgestellt hat, daß alle kongenitalen Atresien und Stenosen des genannten Tractus auf diesen Zustand physiologischer Atresie zurückzuführen seien. Erscheint auch der ablehnende Standpunkt, welchen Kreuter allen bisherigen Vermutungen über die Entstehung der Atresien und Stenosen gegenüber eingenommen hat, für eine Reihe von Fällen unbegründet, so sehen wir doch einen wesentlichen Fortschritt in seiner Auffassung, daß die Störungen der physiologischen Wachstumsvorgänge am Epithel eine hervorragende Rolle bei den Mißbildungen spielen. Der Versuch, bei der Deutung der letzteren möglichst weit auf die frühesten embryonalen Stadien zurückzugreifen, auf Stadien, in welchen das Intestinalrohr sich noch durch das allein maßgebende epithiale Wachstum ausgestaltet, ist gewiß für eine Reihe von Fällen ein sehr glücklicher.

Über die Art des Vorganges im speziellen erfahren wir allerdings auch durch Kreuter wenig. Er hebt hervor, daß in dem genannten Zeitraum regelmäßig im Oesophagus, Duodenum und Enddarm, vielleicht auch in den anderen Darmabschnitten infolge einer Wucherung des Epithels eine vollkommene Verlegung des Lumens auf lange Strecken — eine embryonale Atresie — zustande kommt. Hierbei sollen die Epithelzellen ihren Charakter als Epithelien verlieren und sich zu Rundzellen umgestalten, welche miteinander verkleben. Einige Zeit später entwickeln sich, ohne Untergang von Zellen, zwischen ihnen Vacuolen, bisweilen mehrere dicht nebeneinander, durch deren Konfluenz wiederum ein neues, das bleibende Lumen des Kanals entsteht. Besonders auffällig sind diese Veränderungen im Oesophagus etwa in der Höhe der Bifurcation, woselbst sie auch mit der Entwicklung kolbenartiger Epithelsprossen des atretischen Rohrs kombiniert sein können, ferner im Duodenum, zwei Abschnitten also, an denen gerade die lebhaftesten Wachstumserregungen vermutet werden dürfen, weil sie die Anlagen der größten Drüsen, nämlich der Lunge resp. der Leber und des Pankreas, schaffen. Die embryonale Atresie soll nun nach Kreuters

Meinung bisweilen dauernd bestehen bleiben oder sich nur unvollkommen lösen; hieraus würden kongenitale (d. h. bei dem ausgetragenen Kinde zum Vorschein kommende) Atresien bzw. Stenosen resultieren. Soweit Kreuter sich über den Modus dieser Anomalien ausspricht, ist er der Ansicht, daß die Verklebung der Epithelzellen aus unbekannten Gründen eine besonders starke werde; hieran soll sich dann eine Nekrose derselben anschließen und gleichzeitig soll durch die Aufhebung des epithelialen Charakters der zu Rundzellen gewordenen Zellen ein Eindringen der mesoblastischen Elemente, welche die Abschnürung perfekt macht, erleichtert werden. Ein vollkommen klares Bild des supponierten Ablaufs entwickelt Kreuter nicht; er bezeichnet selbst seine Andeutungen über denselben nur als Vermutungen und legt eben nur Wert darauf, die Analogie zwischen kongenitalen und embryonalen Atresien hervorgehoben zu haben, in der Meinung, daß diese Analogie auch die Identität beweise.

Sucht man nach dem Wesentlichen des Vorgangs bei der embryonalen Atresie, wie bei der kongenitalen Atresie bzw. Stenose, so liegt es offenbar in der Differenz der Wachstumsenergie benachbarter Epithelbezirke. An einem bestimmten Punkte erfolgt ein lebhafteres Wachstum als unmittelbar daneben: ein Prinzip, welches durch Schaper und Cohen neuerdings für eine Reihe von epithelialen Organanlagen erkannt und als Grundlage der von ihnen sogenannten Indifferenzzonen aufgestellt ist. Kreuter hat selbst bei den Selachieren auf die Entwicklung der embryonalen Oesophagusatresie von einem Punkte aus hingewiesen. Die Entwicklung besonderer Organe, wie z. B. der Drüsen, von einem Oberflächenepithel her, beruht unzweifelhaft auf einer solchen scharf begrenzten Wachstumssteigerung. Dieselbe muß notwendig in dem oben bereits ausgeführten Sinne zu einer mehr oder weniger vollkommenen Abschnürung der in differentem Maße wachsenden Abschnitte voneinander führen, falls nicht durch besondere funktionelle Vorgänge, vor allem durch die Entwicklung einer Sekretströmung, eine besondere Leitbahn dauernd erforderlich wird und in Form eines Ausführungsganges (für die Lunge würde es die Trachea mit dem Larynx sein), zwischen den verschie-

denen Epithelabschnitten vermittelt. Es ist dabei natürlich, daß die funktionelle Entwicklung besonders gearteter Zellen die letzte Ursache der an ihnen auffälligen Wachstumsteigerung bildet. Vereinigen sich eine Anzahl Zellen zu einem durch innere Beziehungen besonders eng verbundenen Zellkomplex, entwickeln sie sich unter sich, ohne Heranziehung der zunächst noch benachbarten, aber tatsächlich doch nicht zu ihnen gehörigen Elemente, so müssen sie auch in besonderem Maße die Entwicklung ihres spezifischen Stromas beeinflussen. Mit der Weiterentwicklung der sich einander entfremdenden Epithelformationen muß die räumliche Trennung fortschreiten; bleibt die ehemalige Verbindung auf minimale Ausdehnung beschränkt, während die Weiterentwicklung des Mutterepithels und des Tochterorgans fortschreitet, so schließen sich eventuell die Elemente des letzteren zuletzt definitiv untereinander zusammen und von jenem ab; die Abschnürung aus innern Gründen ist vollkommen geworden und jedes der beiden Organe umbüllt sich mit dem ihm zukommenden Stroma. Die Abschnürung der unteren Abschnitte der Trachealrinne ist ein einleuchtendes Beispiel für diesen Vorgang, ebenso wie die bereits oben erwähnten Abschnürungen von Thyreoidealbläschen, Ovarialfollikeln u. dergl.

Genau der gleiche Vorgang kann unsers Erachtens auch pathologische Abschnürungen eines Epithelrohrs veranlassen, wenn in seinem Verlauf lokale Gradunterschiede der Wachstumsenergien auftreten, welche mit einer besonderen Differenzierung vielleicht nichts zu tun haben. Solche Gradunterschiede aber liegen den von Kreuter beschriebenen embryonalen Atresien offenbar zugrunde, wie aus seinen Angaben über die Verteilung der Mitosen hervorgeht.

Schon vor Kreuter hatte Tandler¹⁾ auf Grund seiner embryologischen Erfahrung, daß das Darmlumen in einer gewissen Zeit des Foetallebens durch Epithelwucherung ganz atretisch ist, die Theorie aufgestellt, daß diese embryonalen Atresien auch die Ursachen der kongenitalen seien.

¹⁾ Tandler; Über die Entwicklung des menschlichen Duodenums in frühen Embryonalstadien.

Kuliga spricht sich gegen diese Theorie aus, und zwar aus folgenden Gründen: Es ist mehrfach Meconium jenseits der Stenose gefunden worden, ein Beweis, daß der Verschluß erst spät eingetreten sein kann, zu einer Zeit, wo bereits Meconium gebildet wurde. Dieser Grund ist für die in dieser Beziehung positiven Fälle vollkommen stichhaltig und schränkt die von Kreuter versuchte Verallgemeinerung des Tandler-schen Prinzips wesentlich ein. Ferner kann es, wie Kuliga hervorhebt, an mit Epithel überzogenen Flächen nicht ohne weiteres zur dauernden Vereinigung kommen; das Epithel muß vorher zugrunde gegangen sein, und verwachsen können nur die nach dem Schwund des Epithels miteinander in Berührung kommenden Bindegewebsflächen. Hierbei würde ein pathologischer Prozeß angenommen werden müssen, ganz abgesehen davon, daß untergegangene Epithelzellen doch rasch wieder ersetzt werden könnten.

Auch dieser Einwurf, dem Kreuter durch seine Hypothese (Verklebung und Nekrose) gerecht zu werden versucht, ist durchaus richtig, mit Ausnahme des Vorkommens der physiologischen Epithelabschnürung. Zu solcher aber kann die embryonale Atresie die Veranlassung geben und tut es gewiß auch oft. Also ist tatsächlich Kreuters Auffassung für eine Reihe von Fällen richtig; die embryonale Atresie wird die Grundlage dauernder Atresien, insofern sie eine Abschnürung durch besondere Gruppierung der Zellen ermöglicht.

Kreuters Annahme eines vorübergehenden Verlustes des epithelialen Charakters der Entodermzellen erscheint uns un-haltbar; sind doch die Formen der Epithelzellen keineswegs der Ausdruck für ihre inneren spezifischen Eigenschaften. Nur auf die Form aber ist jene Annahme aufgebaut. Jedem Pathologen sind die mannigfachen Formen etwa eines glandulären Adenoms bekannt, dessen Gänge so oft und in ausgepräg-tester Weise die gleichen Bilder aufweisen, wie sie Kreuter für die foetale Obliteration und die Vacuolenbildung beschrieben hat. Diesen Adenomzellen bleibt doch ganz unzweifelhaft der epithelialen Charakter durch alle Zeit hindurch erhalten. Nicht in dem Verlust des Epithelcharakters, auch nicht in besonders anhaltender Verklebung oder in lokaler Nekrose, sondern in

den Wachstumsdifferenzen zweier aneinander stoßenden Stellen suchen wir das maßgebende Prinzip für die Entstehung der Abschnürung. Der innere Zusammenhang der betreffenden Zellgruppen veranlaßt deren Abschluß gegeneinander. Hierbei ist es dann eine Folge secundärer Verhältnisse, ob die abgeschnürten Stellen unmittelbar nebeneinander liegen bleiben, wie in unserem Falle und in so manchen anderen Fällen von Darmatresie, oder ob sie durch lang ausgezogene Stränge verbunden sind, in welche mehr oder weniger weit Epithelzüge hineingezogen werden; auch der geringere Zustand der einfachen, schmalen oder breiten Stenose läßt sich für viele Fälle unmittelbar auf diese Weise verstehen.

Vor allem bei dem Duodenum werden wir, wie ja auch schon Kreuter hervorhebt, durch die besondere Lokalisation der Atresien auf diese Vermutung hingewiesen. Unter den 39 Fällen von Stenosen und Atresien des Duodenums, bei denen die Lokalisation genau angegeben ist, fanden sich 29, also 74 %, an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus oder in dessen unmittelbarer Nähe, d. h. an einer Stelle, wo in der oben gedachten Zeit des Foetallebens besondere Wucherungen des Epithels — die erste Leberanlage — sich vorfinden; und gerade in dem vorliegenden Fall I wird diese Annahme noch durch einen weiteren Punkt gestützt, nämlich durch die eigenartige Teilung des Gallengangs.

Eine Teilung des Ductus choledochus an sich ist schon mehrfach beobachtet worden, und Angaben darüber finden sich in den verschiedensten Lehrbüchern. Unter andern berichtet Meckel¹⁾ ausführlicher über diese Varietät.

Förster²⁾ erwähnt verschiedentlich das Vorkommen von zwei Ausführungsgängen des Choledochus, die beide in das Duodenum, oder in das Duodenum und den Magen, oder gar in den Dickdarm münden können.

Eine Teilung des Gallengangs beschreibt auch Rokitansky³⁾ als eine nicht außergewöhnliche Beobachtung.

¹⁾ Meckel, Pathologische Anatomie, Bd. II, 1, S. 144.

²⁾ Förster, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, S. 168.

Förster, Die Mißbildungen des Menschen, S. 125.

³⁾ Rokitansky, Pathologische Anatomie, Bd. III, S. 360.

Poirier¹⁾ sagt darüber: On a vu le cholédoque bifurqué, débouchant par sa branche anormale dans l'iléon, l'estomac, le pancréas.

Leider findet sich unter allen Mitteilungen über diese Varietät nirgends auch nur eine Andeutung der Genese dieser Zweiteilung.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich nun um die nach Meckel am häufigsten vorkommende Varietät, eine einfache Spaltung des Choledochus vor seiner Einmündungsstelle in das Duodenum. Trotzdem wäre es auffallend, wenn dieses doch immerhin seltene Vorkommen ein zufälliger Nebenbefund und unabhängig von der Atresie wäre. Es liegt vielmehr nahe anzunehmen, daß zwischen beiden ein gewisser ursächlicher Zusammenhang besteht und die Entstehung beider gleichzeitig in frühesten Foetalzeit gedacht werden muß; nämlich im unmittelbaren Anschluß an das Aussprossen des Gallengangs bzw. an die dieses Aussprossen einleitende lokale Wachstumssteigerung.

Von diesen Erwägungen ausgehend, hätte man sich die Entstehung einer solchen Atresie etwa folgendermaßen vorzustellen.

Zur Zeit der ersten Leberanlage, wo ein umschriebener Teil der Zellen des epithelialen Darmrohrs in lebhafte Proliferation gerät, tritt der Unterschied zwischen diesem und den unmittelbar benachbarten Darmepithelien besonders scharf hervor, so daß an dieser Stelle bei dem weiteren Wachstum des Darms eine Einschnürung entsteht, welche entweder zur Stenose oder zur vollkommenen Atresie führt.

In dem vorliegenden Falle ist nun aller Wahrscheinlichkeit nach die ganze Mißbildung so entstanden, daß sich zunächst genau an der Einmündungsstelle des Choledochus eine Einschnürung entwickelt hat, und daß dann unter der Einwirkung des Zuges der beiden nach divergenten Richtungen auswachsenden Darmenden der Gallengang gespalten und in die beiden Zweige auseinander gezogen worden ist. Hierbei läßt sich nach den Erfahrungen Kreuters über die Entwicklung mehrfacher Vacuolen nebeneinander auch daran denken,

¹⁾ Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, Bd. III, S. 789.

daß in dem Zeitpunkte, als die foetale Atresie den ganzen Prozeß einleitete, eine doppelte Vacuolenbildung den beiden Gallenkanälen den Weg gewiesen hätte.

Daß die Einmündungsstelle bei dem oberen Blindsack nicht wie bei dem unteren genau auf der Kuppe liegt, ist durch die secundäre Dilatation des zuführenden Darmabschnittes leicht zu erklären.

In Fall II dagegen handelt es sich fraglos um eine in früher Embryonalzeit entstandene Invagination des Dünndarms.

Eine foetale Invagination ist bisher erst zweimal, nämlich in den Fällen von Chiari¹⁾ und Braun, beobachtet und als Ursache der kongenitalen Atresie angesprochen worden.

In dem Falle von Chiari fand sich in dem blinden Ende des abführenden Dünndarmteils ein 4 cm langes, 3—4 mm dickes Intussusceptum; dieses war hyperämisch, aber nirgends nekrotisch, und an seinem freien Ende fand sich ein frisches Blutcoagulum. Zwischen diesem abführenden Darmende und dem oberen Blindsack des Dünndarms bestand keine Verbindung. Das zwischenliegende Mesenterium endete hier mit einem freien, etwa 4,5 cm langen scharfen Rande.

Kuliga, welcher sich sehr eingehend mit der Genese dieser Stenosen und Atresien beschäftigt hat, will eine foetale Invagination als Ursache dieser Mißbildungen nicht gelten lassen — ihm stand allerdings nur der Fall von Chiari zur Verfügung — und will in diesem Falle die Invagination nicht als die Ursache, sondern als die Folge der Atresie aufgefaßt wissen.

Den Befund von Chiari deutet Kuliga dahin, daß primär die Atresie bestanden hat und erst secundär während der Geburt das blinde obere Ende des abführenden Darmteils sich eingestülpt habe, daß hierbei die letzte Verbindung zwischen den beiden Darmenden zerrissen und so die kleine Blutung entstanden sei.

¹⁾ Chiari, Über eine intrauterin entstandene und von Darmatresie gefolgte Intussusception des Ileums. Prager med. Wochenschr., 1888.

Kuliga wirft die Frage auf, weshalb der intrauterine Verlauf einer Invagination anders als der extrauterine sein solle. Dem ist entgegen zu halten, daß es sich hier um embryonal wachsende Organe handelt und daß hier noch keine Bakterien und Ingesta vorhanden sind.

Als weiteren Grund für seine Anschauung führt Kuliga an, daß es sehr unwahrscheinlich sei, daß im intrauterinen Leben die Peristaltik jemals so stark werden könne, um eine Darminvagination zustande zu bringen. Eine stärkere Peristaltik setzt nach Kuliga erst durch den Kohlensäurerereiz bei der Geburt ein.

Diese Annahme wird durch die beiden folgenden Fälle unzweideutig widerlegt.

In dem Falle von Braun fand sich ebenfalls ein etwa 4 cm langes Intussuszeptum im distalen Darmende, doch war dieses abweichend von dem Befund von Chiari vollkommen nekrotisch und zeigte nirgends mehr eine Verbindung mit dem ihn umgehenden Darm.

Aus diesem Befunde zieht Braun mit Recht den Schluß, daß die Invagination sich in früher Foetalzeit gebildet haben muß und zur Nekrose und schließlich zur Durchtrennung des Darms geführt hat. Mit Sicherheit beweist dieser Fall, daß es eine foetale Invagination gibt, denn ein Befund, wie ihn Braun beschreibt, könnte sich unmöglich aus einer Invagination entwickelt haben, welche erst bei der Geburt entstanden, also erst wenige Tage alt wäre.

Ebenso wird die Annahme der foetalen Invagination durch die vorliegende Beobachtung (Fall 2) bewiesen, welche mit dem Befunde von Braun viel Ähnlichkeit hat. Auch in diesem Falle fand sich im distalen Darmende ein 22 mm langes nekrotisches Intussuszeptum; eine Abweichung bestand nur insofern, als das Intussuszeptum noch an einer Stelle mit der umgebenden Darmwand fest verwachsen war. Daß die Entstehung der Abschnürung aber schon recht weit zurücklag, geht klar genug aus der bedeutenden Größendifferenz der beiden blinden Darmenden hervor.

In allen diesen drei Fällen endete also der zuführende und der abführende Darmabschnitt blindsackförmig, und zwischen

beiden fand sich ein mehrere Zentimeter langer Darmdefekt, in dessen Bereich das Mesenterium mit freiem scharfem Rand endete — ein Beweis, daß hier bereits seit langer Zeit Zerzung am Mesenterium durch die auseinanderwachsenden Darmabschnitte stattgefunden hatte und der ganze Prozeß somit mit Sicherheit in das frühe Foetalenleben zurückverlegt werden muß. Daß in dem Fall von Chiari der invagierte Darmteil keine Nekrosen aufwies, röhrt wohl daher, daß das Intussusceptum durch Kollateralen von der Seite her besonders günstige Ernährungsbedingungen hatte. In den beiden andern Fällen war das Intussusceptum total nekrotisch, und zwar in dem letzten Falle unmittelbar vor der Abstoßung, das andere mal bereits vollständig losgelöst von der umgebenden Darmwand.

Durch diese Befunde gewinnt die Anschauung von Chiari an Wahrscheinlichkeit, daß ein früh nekrotisch gewordenes Intussusceptum noch während des Foetalenlebens vollständig resorbiert werden kann. Auch Braun hebt dies hervor und empfiehlt, den Inhalt des abführenden Darmteils stets sorgfältig zu untersuchen, da wahrscheinlich eine foetale Invagination häufiger die Ursache einer kongenitalen Darmatresie sei, als man dies bisher gefunden habe.

Im Anschluß hieran möchten wir noch auf das zuerst von Fiedler hervorgehobene Vorkommen auffälliger Klappenbildungen im Darmlumen unterhalb der Verschlußstelle hinweisen. Es wäre wohl denkbar, daß die Stelle der ehemaligen Invagination dauernd durch einen wulstförmigen Vorsprung der Schleimhaut markiert bliebe, etwa in der Weise, wie in unserem Falle die brückenförmige Schleimhaut es zeigte, welche von der Schnürstelle abging. Es wäre dann nur eine Frage der Zeit, wie weit das blinde Ende des Darmstückes von der ehemaligen, durch die Klappenwucherung markierten Stelle der Abschnürung durch intercalierendes Wachstum der gesamten Darmwand abgerückt würde.

Kirchner¹⁾ fand eigenartig metamorphosierte Zellen im abführenden Darmteil unterhalb der Atresie; er selbst deutete

¹⁾ Kirchner, Atresie im Anfangsteil des Jejunum. Berl. klin. Wochenschrift, 1886.

diesen Befund als eine „zellige Absonderung“ der Darmwand infolge einer heftigen Enteritis. — Ob, wie Braun es für möglich hält, dieser Befund von Kirchner ein noch weiter fortgeschrittenes Stadium im Zerfall eines nekrotischen, abgestoßenen Intussusceptums repräsentiert, bleibt dahingestellt.

Auch Späther¹⁾ fand in seinem Falle in der distalen Kuppe „zu einem Klumpen zusammengebacken, locker in der Darmscheide steckend, bräunlich-grüne Massen, die wie zusammengeballtes Meconium aussahen. Mikroskopisch konnten keine Reste von Darmteilen hier gefunden werden. Auch im weiteren Verlauf enthielt das auf dem Durchschnitt feine, faltenreiche Lumen hier und da krümelige Massen von grünbrauner Farbe“. Diesem Befund gegenüber erwägt Späther die Möglichkeit einer Intussusception im Sinne Brauns; er lehnt jedoch, und in Anbetracht der Unzulänglichkeit des vorstehenden Befundes gewiß mit Recht, schließlich diese Ätiologie ab und nimmt in seinem Falle Achsendrehung als Ursache des Verschlusses an.

Auch Kreuter hat die Frage der Intussusception in ablehnendem Sinne ventiliert. Er ist der Ansicht, daß höchstens secundär eine Intussusception einer bereits bestehenden Atresie sich hinzugesellen könne, ähnlich wie beliebige andere Stenosen im extrauterinen Leben gelegentlich Ursache einer Intussusception werden könnten. Hiergegen läßt sich u. E. vor allem der regelmäßige Befund anführen, daß das Intussusceptum im distalen Teil sich vorfindet. Es ist sicher sehr unwahrscheinlich, daß durch peristaltische Bewegungen gerade an einem durch den supponierten Verschluß zur Ruhestellung verurteilten Darmteil eine Einstülpung von so energischer Art erfolgt wäre, daß dadurch eine Nekrose des invaginierten Stückes veranlaßt wurde. Die Annahme aber einer Intussusception eines vorher normalen Darms mit einer zur narbigen Abschließung führenden Nekrose hat gar nichts Unnatürliches; ist es doch allgemein bekannt, in wie hohem Maße gerade der Kinderdarm zu solchen Intussusceptionen ohne vor-

¹⁾ Späther, Die angeborenen Stenosen und Atresien des Darms.
Inaug.-Diss. Bonn, 1905.

herige Stenose neigt. Auch führt Kreuter gar keinen wirklichen Gegengrund gegen diese Annahme an, sondern hält in seinem Bestreben, für alle Fälle eine einheitliche Grundlage festzulegen, seine Auffassung nur für die wahrscheinlichere. Wir können uns dieser Meinung nicht anschließen. Auch in unserem Falle wurde im Dickdarm kein Meconium gefunden; hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß in den früheren Schwangerschaftsmonaten und überhaupt erst vom vierten Monat an, nur ein sehr geringes Quantum Galle produziert wird; ferner muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß das Intussusceptum vermöge seiner lebhaften embryonalen Wachstumskraft auch nach der Abschnürung — durch Anheilung an abnormer Stelle — weiter wachsen und daher Dimensionen erreichen konnte, welche der Entwicklung späterer Monate entsprechen. Dem frühen Zeitpunkt der Abschnürung entspricht übrigens auch das spurlose Verschwinden der betreffenden Narbenstelle an der Serosa und die Breite der mesenterialen Lücke.

Die Ursache der Intussusception ist nicht leicht zu erkennen; Kohlensäurerereiz ist es wohl kaum — übrigens wirkt solcher schwerlich so stark, wie Kuliga es annimmt, weil bei Neugeborenen mit Erstickung und langer Agonie doch nur höchst selten Intussusceptionen gefunden werden, die doch sonst bei Kindern so häufig sind. — Eher ließe sich an Nebennierenwirkung denken: nach Jacobj¹⁾ beherrscht die Nebenniere, und zwar durch die Ganglien, die Peristaltik des Darms; oder auch an primäre lokale Dilatation eines Darmabschnittes. Es kommen ja Fälle mit lokalen Divertikeln bei Neugeborenen vor; so wäre es wohl denkbar, daß das Divertikel sich hierbei langsam faltenförmig vorschiebt und die Nachbaranteile invaginiert. Etwas Ähnliches würde auch bei lokaler Stenose erfolgen können. Die Intussusception darf beim Foetus nicht gerade als ein jäher Vorgang aufgefaßt werden; liegen doch in Hinsicht der embryonalen Wachstumskraft einerseits, des Fehlens einer Infektionsmöglichkeit andererseits, die Bedingungen für die klinischen und anatomischen Veränderungen ganz anders als im

¹⁾ Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 35, 1895, S. 213.

postuterinen Leben. Kuligas Gründe und Einwände erscheinen also nicht stichhaltig.

Ob nun in den drei Fällen — Chiari, Braun und dem vorliegenden Fall 2 — eine lokale Ursache für die Einschnürung vorhanden war, bleibt dahingestellt; als feststehend gilt mir aber jedenfalls für alle drei die Annahme, daß eine wirkliche Intussusception vorgelegen hatte und daß dieselbe die Ursache der Abtrennung der beiden Darmenden war. Dieser Prozeß muß frühzeitig im embryonalen Leben eintreten können, immerhin aber einer späteren Periode angehören, als jene Vorgänge, welche die Duodenalatresie in unserem ersten Falle veranlaßt hatten.

Herrn Prof. Beneke bin ich für die Überlassung dieser beiden Fälle, sowie für die vielfache Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

X.

Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.)

Von

Dr. Ernst Schottelius,
w. Assistenten am Path. Institut.

(Hierzu Tafel VI.)

Im Februar 1905 kam im Pathologischen Institut zu München die Leiche eines kräftig entwickelten 30jährigen Mannes zur Sektion, der ganz plötzlich auf der Reise nach dem Süden unter den Erscheinungen der Atembehinderung gestorben war. Als wesentlich entnehmen wir dem bei der Sektion (Nr. 142. 1905) erhobenen Befunde folgendes:

Beide Lungen nach hinten spangenförmig adhärent; die linke Lunge muß mit dem Messer herausgelöst werden, sie ist groß und schwer (1050 g), ihre Pleura in derbe Schwärze verwandelt. Der Oberlappen ist auf dem Schnitt von grauroter Farbe bei mäßigem Blut- und Saftgehalt und genügender Luftmenge. In das Gewebe eingestreut finden sich zahlreiche