

23. Mann, Max; Cor triloc. biat. Zieglers Beitr. Bd. 16, 1889. — 24. Marchand, Üb. eine seltene Herzmißbild. beim Erwachs. Ref. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XIX, Nr. 10. — 25. Müller, Hermann, Z. Lehre d. angeb. Herzkrankheiten. Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte 1899 Nr. 15. — 26. Meyer, Hermann, Üb. Transpos. der aus d. Herzen hervortret. groß. Arterienstämme. Dieses Arch. 1857 Bd. 12. — 27. Meckel, Handb. d. pathol. Anat. I 1812. — 28. Orth, Zwei Fälle von Defekt im Sept. ventric. nebst Vereng. der Lungenarterienbahn. Dieses Arch. Bd. 82 1880. — 29. Derselbe, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1886. — 30. Peacock, Th., On malform. of the hum. heart. London 1866. Dec.-Ed. — 31. Preisz, Beitr. z. Lehre von d. angeb. Herzanom. Zieglers Beitr. Bd. VII 1890. — 32. Rauffuss, D. Krankh. d. Kreislauforg. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV 1878. — 33. Rokitsansky, D. Defekte der Scheidewände d. Herzens. 1875. — 34. Rolly, Z. Kasuistik d. Transpos. d. groß. art. Gef. d. Herzens. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, 1899. — 35. Röse, C., Z. Entwicklungsgesch. des Säugetierherz. Morphol. Jahrb. Bd. XV. — 36. Stoltz, Vice de conform. du coeur, consistant dans la transpos. des ventricules du coeur. Gaz. de Strasbourg 1841. — 37. Vierordt, D. angeb. Herzkrankh. 1898 in Nothnagels spez. Path. u. Ther. — 38. Warynski et Fol, Rech. exp. sur la cause de quelques monstruosités simples et de divers proc. embryogén. Recueil zoolog. Suisse I, Genève 1884. — 39. Warynski, Rech. exp. sur le mode de formation des omphalocéphales. Recueil zool. Suisse 1884, I. — 40. Warynski, Sur la production artific. des monstres à coeur double chez le poulet. Thèse. Genève 1886. — 41. Ziegler, E., Lehrb. d. spez. path. Anat.

VIII.

Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie.

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie der K. K. Jagellonischen Universität Krakau.)

Von

a. ö. Prof. Dr. S. Ciechanowski

und Doz. Dr. L. K. Gliński,

Assistenten am Institut.¹⁾

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die Fälle von kongenitaler Dünndarmatresie, welche wir in den letzten Jahren beobachtet und teilweise im Krakauer Ärzteverein demonstriert hatten (1902, 1903, 1906), verdienen unserer Meinung nach veröffentlicht zu werden nicht nur deswegen, weil die angeborene Dünndarmatresie keineswegs so häufig vorkommt (besonders im Vergleich mit der Atresia ani), aber auch wegen gewisser Einzelheiten, welche unsere Kenntnisse über die Entstehungsweise dieser Anomalie zu erweitern geeignet sind.

¹⁾ Übersetzt von Dr. Szymanowski.

In einigen diesbezüglichen Arbeiten kann man Zusammenstellungen finden, aus welchen man sich einen Begriff von der relativen Seltenheit der angeborenen Dünndarmatresie bilden kann. Müller¹⁾ hat unter 75 000 Autopsien in der Kindererziehungsanstalt in Moskau nur 36 Fälle von Darmatresie gefunden, darunter 11 im Ileum, 7 im Duodenum, 5 im Jejunum; die übrigen Fälle betrafen den Dickdarm. Theremin²⁾ fand unter 150 000 Autopsien im St. Petersburger Findelhaus nur 15 mal eine angeborene Darmatresie. Leichtenstern³⁾ berechnet, daß auf 375 Fälle von angeborener Atresia ani nur 10 Fälle angeborener Atresia coli und 74 Fälle angeborener Dünndarmatresie entfallen. Ducros⁴⁾ hat 82 Fälle von angeborener Stenose und Atresie des Dünndarmes gesammelt (die Zahl der Stenosen beträgt 26); 7 mal war der Sitz der Anomalie am Pylorus, 27 im Duodenum, 40 im Ileum, 8 an der Valvula Bauhini und an der Grenze zwischen dem Dünn- und Dickdarm. Silbermann⁵⁾ hat 57 Beobachtungen gesammelt, darunter 12 Stenosen und 45 Atresien; unter diesen 57 Fällen betrafen 24 das Duodenum, 33 das Jejunum und Ileum. Auch die Statistik von Hecker⁶⁾ bestätigt die relative Seltenheit dieser Anomalien im Vergleich mit der angeborenen Atresia ani; bis 1896 konnte er in der Literatur nur 82 Fälle dieser Anomalien im Dünndarm finden, die 57 Fälle von Silbermann schon mitgerechnet; darunter waren 54 Fälle totaler Atresie. Kuliga⁷⁾ hat in einer Arbeit, die schon nach der Verfassung unseres polnischen Aufsatzes⁸⁾ über diesen Gegenstand publiziert wurde, 185 Fälle von angeborener Stenose und Atresie des Darmes auf der Strecke zwischen Pylorus und Anus gesammelt. Davon entfallen 46 auf das Duodenum (11 Stenosen, sonst Atresien), 18 auf das Jejunum (3 Stenosen), 18 auf das Ileum (7 Stenosen), 11 auf die Ileozökalgrenze; 5 auf die Gastroduodenalgrenze; 15 Beobachtungen betreffen Stenosen und Atresien des Dickdarmes (Zökum, Kolon, oberhalb vom Rektum); 37 Beobachtungen beziehen sich auf multiple Stenosen und Atresien, d. h. auf solche, die zugleich an mehreren Stellen des Darmes vorkommen; in den übrigen Fällen betraf die Anomalie entweder den ganzen oder fast den ganzen Dünndarm, oder es war ihr Sitz nicht näher bestimmt, oder aber es war die Unwegsamkeit durch akute Inkarzeration oder Torsion usw. erzeugt. Karpa⁹⁾ berechnet im Jahre 1906 die Zahl der bekannten Beobachtungen von angeborener Atresie

¹⁾ Libow, Zur Lehre von den angeborenen Hypoplasien und Stenosen des Darmkanals. (Russisch.) Wratsch 1898, Nr. 37, 38.

²⁾ Theremin, D. Ztschr. f. Chir. Bd. VII 1, 1877.

³⁾ Leichtenstern, in Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. VIII T. 2, 1876, S. 369.

⁴⁾ Ducros, Thèse de Paris 1895.

⁵⁾ Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVIII.

⁶⁾ Hecker, St. Petersb. Med. Wschr. 1896, Nr. 45 S. 399.

⁷⁾ Kuliga, Zieglers Beitr. 1903, Bd. 33 H. 3 S. 483.

⁸⁾ Ciechanowski i Gliński, Przegląd lekarski 1903.

⁹⁾ Karpa, Dieses Arch. Bd. 182 H. 2.

schon auf 192 Fälle, welchen er zwei neue eigene Beobachtungen anschließt; von diesen 194 Fällen beziehen sich 49 Fälle auf das Duodenum; der Statistik von Kuliga schließt er die Fälle von Braun, Heymann, Taillens, Voron und Späther an. Diese Zusammenstellungen sind aber noch nicht vollständig; es fehlen nämlich noch die Beobachtungen aus der polnischen Literatur, aus der russischen, viele französische (z. B. Ducros, Jaboulay, Maclaure, s. unten), englische (Souter¹), Emanuel²), Little und Helmholtz³) sowie eine ganze Reihe neuerer deutschen (Lilienfeld, Preisich, Schwalbe, Schnizlein, Fuchsig, Wernstedt). Aber auch mit allen diesen Beobachtungen zusammen wird die Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle von Dünndarmatresie 200 nicht viel überschreiten.

Es möchte weit den Rahmen unseres Aufsatzes überschreiten, wenn wir uns verleiten ließen, eine erschöpfende Statistik aus den äußerst zerstreuten kasuistischen Einzelbeobachtungen zusammenzustellen; es wird genügen, auf Grund der angeführten größeren Zusammenstellungen zu konstatieren, daß die Stenose und Atresie des Dünndarmes, namentlich die letztere, tatsächlich eine seltene Erscheinung darstellt, und daß im Dünndarm diese Anomalien am häufigsten ihren Sitz im Ileum und an der Übergangsstelle desselben in das Zökum haben, dann folgt das Duodenum, und am seltensten werden die übrigen Abschnitte des Dünndarmes befallen; dieselben Frequenzverhältnisse für die verschiedenen Teile des Darmes gibt auch Leichtenstern⁴) an.

In der polnischen Literatur haben wir nur drei publizierte Fälle aufzufinden vermocht.

Der älteste stammt von Brodowski⁵); er betrifft einen Neugeborenen, welcher nach der Geburt kein Mekonium abgeben konnte, nach jeder Nahrungsaufnahme erbrach und am dritten Lebenstage verendete. Die Obduktion stellte die Abwesenheit von Dünndarm und von entsprechendem Mesenteriumabschnitt auf der Strecke von $1\frac{1}{2}$ Zoll fest; oberhalb dieser Stelle war der Darm aufgebläht, unterhalb war der Dünndarm bis zur Bauhinschen Klappe so wie der Dickdarm kontrahiert, aber durchgängig. Der zweite Fall von Brodowski⁶)

¹) Souter, Brit. med. Journ. 1904.

²) Emanuel, Lancet 1905.

³) Little u. Helmholtz, Bull. of the John Hopkins Hosp. 1906 vol. XVI.

⁴) Leichtenstern a. a. O.

⁵) Brodowski, Jahrb. d. Warschauer Med. Ges. Bd. LIV 1866. Sitzung vom 27. Febr., S. 435. (Polnisch.) (Pamiętnik Tow. lek. warsz.)

⁶) Ibidem Bd. LXX, 1874 2. Sept.

wurde in der Warschauer Medizinischen Gesellschaft am 17. März 1874 vorgestellt und betrifft ein Kind von 4 Tagen, welches unter fortwährendem Erbrechen starb, ohne Stuhl gehabt zu haben. Das Ileum war in der Entfernung von einigen Zoll von der Bauhinschen Klappe atretisch auf der Strecke von fast einem Zoll und stellte einen dünnen Strang dar. Oberhalb der Atresie war der Darm bedeutend aufgebläht, so daß er den doppelten Magenumfang erreichte. Die Entstehung der Atresie führt Brodowski in diesem Fall auf fötale Peritonitis zurück, was durch „ringförmige Pseudomembranen“ bewiesen werden sollte, „welche das Darmlumen zuklemmten“.

Der dritte Fall wurde im Institut für Pathologische Anatomie in Krakau beobachtet und vom damaligen Assistenten Dr. Krokiewicz beschrieben ¹⁾. Der Dünndarm, der an einem sehr langen und beweglichen Mesenterium saß, endigte blind 98 cm unterhalb vom Pylorus; von dieser Stelle ab lief längs des Mesenteriumrandes ein lumenloser, $1\frac{1}{2}$ cm langer Strang, dann folgte ein Stück Darm mit freiem Lumen, welcher 1 cm lang war und mit seinem trichterförmigen Ende nach vorn gerichtet war; die weitere Fortsetzung bildete ein für die Sonde durchgängiger, 2 cm langer Schlauch, welcher in den 94 cm langen unteren Dünndarmabschnitt überging. Das strangförmig zusammengerollte Omentum war mit dem atretischen Darmabschnitt verwachsen in der Entfernung von 102 cm vom Pylorus. Im blinden oberen Endstück des Dünndarmes befand sich eine Rupturöffnung, durch welche das Mekonium in die Peritonäalhöhle gelangte. Nach einer Auseinandersetzung, daß die Atresie in diesem Falle weder auf Inkarzeration, noch auf Torsion, Intussuszeption oder Hernie zurückzuführen ist, betrachtet der Autor näher die Frage, ob nicht eine Knickung infolge von Verwachsung mit dem Omentum die Ursache bilden könnte. Dazu wäre aber die Bedingung notwendig, daß die entsprechende Darmschlinge unbeweglich fixiert wäre; indessen aber war sie in diesem Falle auf einem langen Mesenterium frei beweglich. Somit glaubt der Verfasser, die Darmatresie in seinem Falle durch die Achsendrehung des Meckelschen Divertikels als Folge der auf das Divertikel fortgeleiteten Nabelschnurdrehung erklären zu dürfen.

Bevor wir zur Beschreibung unserer eigenen Fälle übergehen, wollen wir zum Zweck eines leichteren Überblickes bemerken, daß die Fälle der angeborenen Dünndarmatresie sich in zwei Gruppen teilen lassen, und zwar solche, wo die Ursache ausschließlich in gewissen Entwicklungsanomalien liegt, und solche, welche auf pathologische Veränderungen zurückzuführen sind, die in keinerlei näherer Beziehung zu den Entwicklungsprozessen stehen und so zu sagen nur zufälligerweise im Fötalleben vorkommen. Diese Einteilung stimmt übrigens fast vollständig mit der rein anatomischen überein nach dem Sitz der Atresie, denn die Atresie, welche

¹⁾ Krokiewicz, Przegląd lekarski 1889, Nr. 12 S. 142. (Polnisch.)

durch einen abnormen Verlauf der Entwicklungsprozesse bedingt ist, bevorzugt immer gewisse bestimmte Stellen.

Zu solchen bevorzugten Stellen gehört in den Fällen, wo auch die sonstigen Details des anatomischen Bildes für die ursächliche Bedeutung der reinen Entwicklungsanomalien sprechen, am häufigsten der untere Ileumabschnitt in der Nähe der B a u h i n schen Klappe, dann genau die Grenze zwischen dem Dünn- und Dickdarm, schließlich das Duodenum in der Nähe der Mündung des Ductus choledochus und pancreaticus; seltener finden wir die Atresie an der Übergangsstelle des Jejunum in das Ileum. Von diesen vier Stellen wird die Atresie an der ersten am häufigsten mit dem Schwund des Ductus omphaloentéricus in Verbindung gesetzt, in den drei übrigen wird sie gewöhnlich auf Bildungsanomalien der Ringfalten des Darmes zurückgeführt, und zwar auf das Verwachsen entweder der abnorm hohen Falten mit der gegenüberliegenden Wand oder von zwei abnorm hohen, sich gegenüberliegenden Falten miteinander. Außerdem sprechen gewisse Autoren vom abnorm starken Zug, welcher auf die Darmwand durch die Anlagen der Drüsenorgane ausgeübt wird, die sich an den Stellen der späteren Atresien entwickeln; das könnte sich aber vorwiegend auf die Duodenalatresie beziehen. Es wurde auch die Meinung geäußert, daß die Atresie in vielen Fällen durch Entwicklungsstörungen der Mesenterialgefäße verursacht sein kann (W y s s¹⁾ J a b o u l a y²⁾, L i t t l e und H e l m h o l z³⁾).

Ohne einstweilen näher auf diese Ansichten einzugehen, welche die Pathogenese der angeborenen Darmatresie auf rein entwicklungsgeschichtlicher Unterlage auf einheitliche Ursache oder wenigstens auf höchstens einige Möglichkeiten zurückzuführen bestrebt sind, müssen wir bemerken, daß diese scheinbare Vereinfachung der Frage uns leicht auf Abwege führen könnte. Die Annahme einer einheitlichen Ursache (d. i. der die Ringfalten betreffenden Entwicklungsanomalien) für die an sämtlichen drei genannten, sozusagen typischen Stellen des Darmrohres vorkommenden Atresien stützt sich nämlich hauptsächlich darauf, daß an den genannten

¹⁾ W y s s, s. K u l i g a a. a. O. S. 503.

²⁾ J a b o u l a y, Comptes rendus de l'assoc. des anat., 3e session. Lyon-Nancy 1901. (Presse méd. 1902 Nr. 35.)

³⁾ a. a. O.

drei Stellen angeblich in den meisten Atresiefällen die Lichtung des Darmes durch eine membranartige Scheidewand unterbrochen war. In der Wirklichkeit aber trifft das nicht immer zu, und es scheint sogar öfter vorzukommen, daß die Unterbrechung des Lumens nicht durch eine membranöse Scheidewand entsteht, sondern eine längere Strecke einnimmt, auf welcher der Darm in einen lumenlosen schmalen Strang verwandelt wird. Alle solche Fälle wären schwer zu erklären mit einem einfachen Verwachsen einer Ringfalte mit der entgegengesetzten Wand oder mit einem Zusammenwachsen von zwei gegenüberliegenden Falten untereinander in eine membranöse Scheidewand. Außerdem wäre es schwer zu begreifen, warum solch ein Verwachsen von zwei Ringfalten ausschließlich oder fast ausschließlich an gewissen konstanten Stellen vorkommen müsse und nicht irgendwo längs des Darmes, überall, wo nur Falten vorhanden sind. Aus ähnlichen Gründen wäre es auch unzutreffend, die Ansicht zu verallgemeinern, daß die typisch lokalisierte und durch Entwicklungsanomalien bedingte Atresie lediglich von abnormer Entwicklung der Gefäße abhängig wäre. Diese Anschauung ist nur insofern begründet, als sie gewisse genau bestimmte Gefäßzweige betrifft; sonst wäre sie eher geeignet, die Pathogenese der angeborenen Darmatresie zu verdunkeln als zu erklären. K a r p a¹⁾ verwirft sogar überhaupt diese Erklärungsweise und betrachtet das Fehlen der Gefäße in solchen Fällen als eine Folgeerscheinung, welche erst nachträglich und infolge der Atresie entsteht.

Es wird vielleicht eben in den Mängeln dieser Anschauungen die Ursache davon liegen, daß viele Autoren vollständig oder fast vollständig die Möglichkeit einer Darmatresie auf rein entwicklungsgeschichtlicher Basis verwerfen und statt dessen fast alle solche Fälle auf zufällig im Fötalleben überstandene pathologische Prozesse zurückführen, worunter die Hauptrolle der Bauchfellentzündung zukommt (M ü l l e r²⁾, H e c k e r³⁾). Strangförmige Adhäsionen, welche nach einer solchen Entzündung entstehen, können zur Inkarzeration, Knickung oder Drehung des Darmes führen; die letztere könnte übrigens auch ohne Mitwirkung von früher

¹⁾ K a r p a, a. a. O. Fall II.

²⁾ Vgl. L i b o w a. a. O.

³⁾ H e c k e r a. a. O.

entstandenen Peritonäaladhäsionen entstehen, lediglich infolge einer abnormen Länge und Beweglichkeit vom Mesenterium; gleichfalls ohne durchgemachte Peritonitis könnte die Atresie infolge von Invagination entstehen¹⁾; schließlich könnte man an eine zirkumskripte Darmentzündung (ohne Veränderung der Lage) denken mit nachfolgendem Verwachsen des Lumens (A h l f e l d). Zwar waren nur wenige Autoren in der glücklichen Lage wie M a r c k w a l d t²⁾ gewesen, welcher in einem Falle von angeborener Atresie von Ösophagus, Duodenum und Rektum nicht nur deutliche histologische Zeichen von Entzündung im Magendarmkanal nachweisen, sondern sogar die Anwesenheit gewisser nicht näher bestimmter Kokken in dessen Wand feststellen konnte. Es werden sich kaum mehrere Autoren der Meinung K u l i g a s³⁾ anschließen können, welcher diesem letzten Umstande eine größere Bedeutung zuzuschreiben geneigt scheint.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß, wenn wir die Ursache der angeborenen Darmatresie in jedem oder in fast jedem Falle in zufällig im Fötalleben erworbenen Prozessen erblicken möchten, wir ebenso einen Fehler begingen, als wenn wir sie ausschließlich auf einige wenige Entwicklungsprozesse zurückführen möchten⁴⁾. In der überwiegenden Mehrzahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen waren keine Spuren von im Fötalleben durchgemachten Entzündungsprozessen zu sehen, weswegen gewisse Autoren sogar geneigt sind, anzunehmen, daß letztere nur sehr selten die Ursache der Atresie sein können (z. B. S i m m o n d s⁵⁾). Ja sogar in solchen Fällen, wo diese Spuren, z. B. am Bauchfell, vorgefunden worden sind, können sie die Folge von einem sekundären Prozesse darstellen, welcher sich erst nachträglich auf der Basis der schon vorhandenen Atresie ausgebildet hatte.

Die extremen Widersprüche in den Ansichten der Autoren und die Mängel der Theorien, welche die Pathogenese der angeborenen

¹⁾ Chiari, Verein deutscher Ärzte in Prag, 20. Febr. 1903. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr. 18.

²⁾ Marckwaldt, Münch. med. Wschr. 1894, Nr. 14.

³⁾ Kuliga a. a. O. S. 504.

⁴⁾ Kreuter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 73 H. 4.

⁵⁾ Simmonds, Diskussion in der Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg, 21. Nov. Münch. med. Wschr. Nr. 5. 1900,

Darmatresie womöglich einheitlich zu erklären bestrebt sind, können höchstens als ein Warnungszeichen dienen, daß man in jeder neuen Beobachtung für sich nach der wahrscheinlichsten Ursache zu suchen hat, ohne irgendwelcher vorgefaßten Meinung zu folgen, und darauf hinweisen, daß nur unausgesetztes Sammeln und sorgfältige Untersuchung neuer Fälle uns mit der Zeit zu sichereren allgemeinen Schlüssen führen kann.

Von unseren 5 Fällen betreffen 2 das Duodenum, 3 die übrigen Dünndarmabschnitte.

Fall 1. C. M., neugeborenes Mädchen, 2 Tage alt. (Sekt.-Prot. Nr. 407, 1902.) Von den klinischen Daten wissen wir nur so viel, daß die Mutter während der Geburt starb; das Kind wurde in das Ambulatorium der Kinderklinik gebracht; es erbrach mit kaffeesatzähnlichen Massen, und nach Einführung des Fingers in das Rektum gab es Mekonium ab. Bald darauf erfolgte der Tod. Die Leiche hat die Beschaffenheit eines ausgetragenen Fötus von schwächtigem Körperchen. Die Mund- und Halsgegend ist mit kaffeesatzähnlichen erbrochenen Massen, die Umgebung des Anus und die Füße mit Mekonium besudelt. Die Nabelschnur ist unterbunden, der Stumpf im Austrocknen begriffen.

Der Schädel und dessen Inhalt sowie die Thoraxorgane (Lunge, Herz, Kehlkopf, Trachea usw.) ohne Veränderung; nur der untere Abschnitt des Ösophagus ist erweitert. Sein Umfang beträgt auf der Höhe des Kehlkopfes 10 mm, auf der Höhe der Bifurkation der Trachea 20 mm, unmittelbar oberhalb der Kardia 27 mm; der Umfang der Kardia beträgt 25 mm. Die Ösophaguswand ist in den unteren Abschnitten deutlich verdickt.

Von den Organen der Bauchhöhle bieten die Nieren, die Leber und die Milz keine Veränderungen. Den oberen Teil der Bauchhöhle nimmt ein Sack von bedeutenden Dimensionen ein, welcher aus dem Magen und dem oberen Abschnitt des Duodenum besteht und reichlich mit kaffeesatzähnlichem Inhalt gefüllt ist. Auf den ersten Einblick scheint der obere Duodenalabschnitt mit dem Magen ein gemeinschaftliches Ganzes zu bilden; erst bei genauerer Untersuchung finden wir zwischen ihnen die Grenze, welche der stark gedehnte pylorische Muskelring darstellt. Der Umfang des Pylorus beträgt 65 mm, die Länge der Curvatura major 170, der Curvatura minor 75 mm. Auf der Magenschleimhaut nicht sehr zahlreiche kleine Hämorrhagien. Der dilatierte obere Duodenumabschnitt, welcher nach der rechten Seite blind endigt und mit der langen Achse beinahe horizontal liegt, hat in der breitesten Stelle 80 mm Umfang und ist 40 mm lang. Die Muskelschicht des Magens und des oberen Duodenumabschnittes ist hypertrophisch.

Rechts von der blinden Endkuppe des oberen Duodenumabschnittes liegt vertikal der ebenfalls blind endigende Anfang vom Dünndarm oder richtiger vom unteren Duodenumabschnitt. Die beiden blinden Enden stehen miteinander in keinem engeren Zusammenhang; es trennt sie eine mehrere Millimeter dicke Schicht von lockerem Bindegewebe. In die blinde Kuppel des Dünndarm-

anfanges mündet fast auf dem Gipfel etwas von hinten der Ductus choledochus von normaler Durchgängigkeit, aus welchem beim Drücken der Gallenblase normale gelbe, flüssige Galle herausfließt. Unmittelbar unter der Choledochusmündung befindet sich die Mündung des Ductus pancreaticus, in welchen sich eine Borste einführen läßt. Das sonst normale Pankreas liegt fast horizontal unter dem Sack, welchen der aufgetriebene Magen und der obere Duodenumabschnitt bildet.

Der ganze untere Darmabschnitt von seinem blinden Anfangsteil, d. h. von der Mündung des Ductus choledochus ab bis zum Rektum, sitzt auf einem gemeinschaftlichen breiten, beweglichen Mesenterium, welches sich zu einer gemeinsamen, längs der Wirbelsäule befestigten Radix vereinigt. Die Grenze zwischen dem Dünn- und Dickdarm wird nur durch die gut ausgebildete Zökumkuppel und durch den Wurmfortsatz bezeichnet. Der Dünndarm, welcher aus einem Knäuel von kleinen Schlingen besteht, sowie der Dickdarm, welcher mehrere geschlängelte größere Schlingen bildet, enthält eine mäßige Menge Mekonium, ist kontrahiert und nimmt nur wenig Platz im untersten Teil der Bauchhöhle ein.

Das Peritonäum ist überall dünn, glatt und glänzend; es sind nirgends Verdickungen noch Verwachsungen zu sehen. Außer den Veränderungen im Mesenterium sind sonst keine Entwicklungsanomalien vorhanden.

Der Inhalt des unteren Darmabschnittes zeigt mikroskopisch die normale Beschaffenheit vom Mekonium; im Mageninhalt finden wir neben Nahrungspartikeln und verändertem Blut zahlreiche Sarzinen.

Alle Einzelheiten dieses Falles, wie der Sitz der Atresie an nur einer, aber sehr typischen Stelle, das Verbleiben des Mesenteriums in einem Zustande, welcher den Frühstadien seiner Entwicklung entspricht, die Abwesenheit irgendwelcher Spuren von einer abgelaufenen Peritonitis, — alles das spricht dafür, daß die Atresie hier eine Folge von reinen Entwicklungsstörungen darstellt. Was die Entstehungsweise der Atresie anbetrifft, so kann man a priori die Entstehung infolge von Verwachsung einer abnorm hohen Ringfalte mit der entgegengesetzten Wand ausschließen; es fehlt hier nämlich die morphologische Eigenschaft, welche einzig und allein für eine solche Annahme sprechen könnte, und zwar eine membranöse Scheidewand, welche nach Birch-Hirschfeld¹⁾ überhaupt selten, aber noch am häufigsten im Duodenum angetroffen wird. In unserem Falle sind die beiden blinden Enden voneinander vollständig getrennt. Übrigens wäre es schwer, auch die andern Fälle von Duodenalatresie, welche in der letzten Zeit

¹⁾ Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. spez. path. Anat. Aufl. IV, 1895, Bd. II.

zur Veröffentlichung gelangten, mit Ausnahme vielleicht des Falles von Preisich¹⁾, durch Verwachsung von abnorm hohen Falten mit der entgegengesetzten Wand oder untereinander zu erklären. Vollkommen unverständlich möchten dann aber die Fälle von angeborener Duodenalstenose (ohne totalen Verschuß des Lumens) erscheinen, wie z. B. der vor einigen Jahren publizierte Fall von E. Schwalbe²⁾ oder die beiden ersten Beobachtungen von Zukowskij³⁾ und von den älteren die elf von Kuliga (a. a. O.) zusammengestellten Beobachtungen, deren ausführlichere Betrachtung den Rahmen unseres Aufsatzes überschreiten möchte. In den Fällen, welche dem unseren ähnlich sind, wie z. B. von den neueren die zwei Beobachtungen von Sick⁴⁾, ein Fall von Simmonds⁵⁾, ein Fall (1) von Karpa⁶⁾ und von den älteren die mehreren von Kuliga zusammengestellten, wäre viel eher an Anomalien zu denken, die durch die Entwicklung der Leber, des Pankreas oder beider zusammen verursacht werden können, mit Rücksicht auf die innige Beziehung der Stenosenlokalisation zur Mündung des Ductus choledochus. Zum Beweis, wie stark der Einfluß solcher Prozesse sein kann, möge die Entstehung von echten Duodenaldivertikeln in Verbindung mit der Entwicklung einer *Pancreas accessoria* dienen, worüber einer von uns seinerzeit berichtet hatte⁷⁾. Wenn schon die verhältnismäßig kleinen akzessorischen Pankreasdrüsen eine bedeutende Ausbuchtung der Darmwand durch Zug herbeiführen können, so ist es leicht zu begreifen, daß die Entwicklung von beträchtlich größeren Organen (Leber, Pankreas) durch Vorwölbung der Wand des primären Darm-schlauches leicht unter gewissen Umständen viel stärkere Störungen verursachen kann. Wir müssen nämlich bemerken, daß neben dem Zug, welcher auf die Darmwand durch die in Entwicklung begriffenen Ausführungsgänge dieser großen Drüsenorgane ausgeübt wird,

¹⁾ Preisich, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, 1903.

²⁾ Schwalbe, Nat.-hist.-med. Verein Heidelberg. Med. Sektion. 10. Febr. 1903. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 21 Fall I.

³⁾ Zukowskij, Chirurgia (russische Monatsschr.) 1902, Bd. 12 S. 421.

⁴⁾ Sick, Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg, 21. Nov. 1899. Münch. med. Wschr. 1900, Nr. 5.

⁵⁾ Simmonds, Diskussion ibidem.

⁶⁾ Karpa a. a. O.

⁷⁾ Gliński, Przegląd lekarski 1901 (polnisch) und dieses Arch. 1901.

auch die Drehung von Bedeutung sein kann, besonders die Drehung von Pankreas, wenn es aus der fötalen in seine spätere Lage übergeht. Es kann dabei leicht zu einer stärkeren Biegung oder Knickung des Darmes in der Gegend der Mündung dieser Ausführungsgänge kommen, welche nachträglich unter weiteren günstigen Umständen einen totalen Verschuß einer Darmschlinge verursachen kann.

Übrigens ist es auch möglich, daß die sich entwickelnden Leber- und Pankreasanlagen mitunter einen Zug auf die Darmwand nach verschiedenen Richtungen ausüben können; vielleicht durch derartig divergente Einflüsse ließen sich die Fälle erklären, in denen die Duodenalatresie nicht über, sondern unter der Mündung des Ductus choledochus seinen Sitz hat. In dem Falle von Hess¹⁾ war das Duodenum in der Mündungsgegend des Ductus choledochus und pancreaticus derartig vollkommen verschlossen, daß der Chole- dochus in den blind endigenden oberen Duodenalabschnitt — also oberhalb der Atresie, der Pankreatikus in den unteren — unterhalb der Atresie — mündete. Dieser Fall scheint uns von besonderer Wichtigkeit zu sein, da uns sonst keine einzige analoge Beobachtung in der Literatur bekannt ist; vielleicht wird die sorgfältigere Untersuchung der Mündung des Ductus pancreaticus in den entsprechenden Fällen mit der Zeit die Anzahl solcher ungewöhnlichen, aber mit unserer letzteren Annahme merkwürdig übereinstimmenden Beobachtungen vermehren.

Neuere embryologische Untersuchungen haben noch einen Beitrag zur Frage von der Entstehung der angeborenen Duodenalatresie geliefert. Es haben zu gleicher Zeit (1900) Filimowski²⁾ im Krakauer Anatomischen Institut und Tandler³⁾ festgestellt, daß in einer gewissen Periode des Fötallebens das Lumen des Duodenums einer physiologischen, temporären Verschließung durch das wuchernde Epithel unterliegt. Das Epithel im Darmtraktus, welches sich aus dem Entoblast entwickelt, ist in den ersten Entwicklungsstadien einschichtig, zunächst pflasterartig und dann zylindrisch. Aber an gewissen Stellen wuchert es später be-

¹⁾ Hess, D. med. Wschr. 1897.

²⁾ Filimowski, Bull. Akad. Krakau 1900, April.

³⁾ Tandler, Morphol. Jahrb. 1900, Bd. 29 und Ergänzungsheft d. Anat. Anz. 1900, Bd. 18 S. 42. Nach Maurers Handb. d. Entwicklungslehre d. Wirbeltiere. Jena 1902, H. 6—8 S. 184.

trächtlich und wird mehrschichtig (Kollmann). Solche Wucherung und Verdickung der Epithelschicht beobachtete Filimowski bei Hundeembryonen von 19 mm Länge an der Grenze zwischen Magen und Duodenum, so daß das Duodenallumen stark verengt wurde. Bald darauf wird an dieser Stelle im gewucherten, mehrschichtigen Epithel das Zellgefüge gelockert, es bilden sich Lücken zwischen den Zellen entweder infolge von Auseinanderweichen oder durch Zerfall. Schließlich kommt es dazu, daß das Darmlumen von einem Netz epithelialer Stränge durchzogen wird, welche kein Bindegewebe enthalten und den Darm in mehrere gesonderte Lumina teilen. Diese Stränge nehmen allmählich an Zahl und an Dimensionen ab, und schließlich verschwinden sie gänzlich, so daß nur das Wandepithel zurückbleibt; die Grenze zwischen dem Wandepithel und dem benachbarten Bindegewebe bleibt während dieser ganzen Zeit intakt. Nach Filimowski kann dieser interessante Vorgang in einer gewissen Beziehung zur Entstehung der Atresie stehen; Tandler beschreibt die Verklebung vom Duodenallumen bei anderen Säugern und beim Menschen zwischen dem 30. und 60. Entwicklungstage durch wucherndes Epithel mit nachträglicher Wiederherstellung der Durchgängigkeit und zeigt direkt, daß, wenn die letztere nicht physiologisch erfolgt, eine angeborene Stenose oder Atresie im Duodenum entsteht. Später wurde die temporäre Verwachsung des Darmlumens durch wucherndes Epithel in gewissen Stadien des fötalen Lebens von Kreuter bestätigt¹⁾, welcher ebenfalls in diesem Vorgang die Ursache der angeborenen Darmatresie erblickt.

Man muß gestehen, daß diese Annahme recht verlockend erscheint; die physiologische Stenosierung oder sogar totale Obliteration des Duodenallumens durch wucherndes Epithel könnte uns sehr gut erklären, warum es relativ leicht zur angeborenen Atresie in diesem Darmabschnitt kommen kann unter der Einwirkung der Entwicklung der benachbarten großen Drüsen (wie oben gesagt wurde), wenn diese Einwirkung mit dem höchsten Grade jener physiologischen Umwandlungen des Epithels zeitlich

¹⁾ Kreuter, a. a. O. Neuerdings wird jedoch das Vorkommen einer echten physiologischen temporären Obliteration beim menschlichen Embryo, wenigstens am Ösophagus, in Abrede gestellt (Schriedde, dieses Arch. 1908).

zusammenfällt. Die Meinung aber, daß lediglich diese Epithelumwandlungen allein mitunter zu einer Duodenalatresie führen können, scheint uns nicht genügend begründet; um so mehr die Ansicht, daß alle Fälle von angeborener Darmatresie die Folge einer solchen physiologischen epithelialen Verschließung vom Darmschlauch sein sollten (Kreuter¹); es bleibt nämlich dabei unerklärt, warum eigentlich in gewissen Fällen keine physiologische Restitution der Durchgängigkeit vom Darmlumen erfolgt, und warum die vorkommende totale Duodenalatresie so oft und so streng mit der Mündungsgegend des Ductus choledochus und pancreaticus in Verbindung steht. Unserer Meinung nach sollte man namentlich in den Fällen von Duodenalatresie wenigstens an eine Mitwirkung von anderen Entwicklungsfaktoren denken, von welchen wir oben gesprochen hatten und welche sich den angenommenen Epithelumwandlungen hinzugesellen²).

Auf die oben genannte Art und Weise haben wir die Entstehung der angeborenen Duodenalatresie schon im Jahre 1903 erklärt in einer Arbeit, welche nur polnisch unter demselben Titel in der Krakauer Ärztlichen Rundschau („Przegląd lekarski“) publiziert wurde. Mit der Zeit sind wir noch einem ähnlichen Falle begegnet, welchen wir hier anführen und welcher indirekt unsere Ansichten über die angeborene Duodenalatresie bestätigt, so wie wir sie bereits im Jahre 1903 formuliert hatten.

Fall 2. Neugeborenes Mädchen von 4 Tagen. (Sekt.-Prot. Nr. 423, 1905) Das Kind war sehr stark abgezehrt und hatte keinen Panniculus adiposus. Der Schädel, das Gehirn und die Brustorgane waren unverändert, mit der einzigen Ausnahme, daß sowohl die gröberen wie die feinen Bronchien, besonders in den Unterlappen, den beim Erbrechen aspirierten Mageninhalt enthielten. In der Bauchhöhle wurde keine freie Flüssigkeit vorgefunden; der obere Abschnitt wurde vom stark erweiterten Magen eingenommen, im unteren befand sich der

¹) Kreuter, a. a. O.

²) Kuliga (a. a. O.) macht noch andere Einwände der Annahme, daß lediglich die Epithelumwandlungen die Ursache der Duodenalatresie seien. Vor allem bemerkt er, daß zwei Mukosaoberflächen nur dann miteinander verwachsen können, wenn sie ihre epitheliale Schutzdecke eingebüßt haben. Somit könnte die Ausfüllung des Darmlumens mit Epithel niemals eine dauernde Atresie herbeiführen, wenn das Epithel nicht vollkommen durch irgendwelchen pathologischen Vorgang zerstört wäre. Dasselbe hat später Karpa (a. a. O.) hervorgehoben, indem er eine Reihe triftiger Gründe gegenüber der radikalen Ansicht Kreuters anführte.

fast total kontrahierte Darm (sowohl der Dünndarm wie das Kolon). Im Dünndarm wurde eine geringe Menge von gallig verfärbtem Schleim gefunden, der Dickdarm war ganz leer und enthielt kein Mekonium. Bei genauerer Untersuchung der Bauchhöhle konnte man leicht feststellen, daß der obere erweiterte Abschnitt vom Darmtraktus, welcher auf den ersten Blick als der Magen imponierte, in der Tat nicht nur aus dem Magen, sondern auch aus dem sehr stark erweiterten oberen Duodenalast bestand; zwischen diesem oberen Duodenalast und seinem weiteren Abschnitt, welcher der Mündung des Ductus choledochus entsprach, war gar keine Verbindung vorhanden: die beiden sich gegenüberliegenden Duodenalabschnitte endigten blind, obgleich sie sich unmittelbar berührten.

Der obere Abschnitt, welcher dem oberen horizontalen Duodenalast entsprach, bildete einen kugeligen Sack, in welchem ein Daumenglied bequem Platz finden konnte; er war 32 mm lang, sein größter Umfang betrug 68 mm; gegen den Magen war er von einer niedrigen Ringfalte abgegrenzt, welche der ziemlich stark gedehnte Sphincter pylori bildete. Dieser Duodenalabschnitt enthielt so wie der Magen eine reichliche Menge von dunkelgrauem, dickem Inhalt. Der Magen selbst war gleichfalls stark aufgebläht, der Pylorusumfang betrug 52 mm, die Länge der Curvatura major 150 mm, der Curvatura minor 65 mm; die Schleimhaut war an der hinteren Wand postmortal angedaut; unmittelbar am Pylorus sah man an der vorderen Wand in der Gegend der Curvatura major eine kleine Öffnung von einem Ausführungsgange, umringt von einem niedrigen Schleimhautwall. Die nähere Betrachtung ergab, daß dies die Mündung von einem Gange war, welcher durch die Magenwand lief in der Richtung zu einem runden, abgeflachten Knötchen, welches auf der vorderen Wand des Magens im Winkel zwischen dem Pylorus und der Curvatura major saß. Dieses Knötchen wölbte halbkugelig die Magenserosa hervor, hatte etwa 1 cm im Querschnitt und bot schon makroskopisch einen lobulären Bau dar. Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß das Knötchen die typische Pankreasstruktur besaß, es war also das sogenannte Nebenpankreas, welche vorwiegend in der äußeren Muskelschicht des Magens saß, teilweise aber auch in den Bereich der inneren Muskelschicht des Magens hineinragte; die oben genannte Öffnung in der Magenschleimhaut war nichts anderes als die Mündung des Hauptausführungsganges von diesem Nebenpankreas.

Der untere, blind beginnende Duodenalabschnitt, welcher seinem absteigenden Ast entsprach, hatte die Form eines mit der Spitze gegen die Kuppe der Gallenblase gerichteten Trichters und war im Vergleich mit der Normallage etwas nach rechts verschoben; er verlief zunächst vertikal und bog dann nach links um, indem er in den unteren Horizontalast überging. Der Inhalt dieses Duodenalabschnittes war deutlich mit Galle verfärbt, und die nähere Untersuchung ergab, daß an seiner inneren Wand unmittelbar unter der Spitze des blinden Anfangstrichters die gemeinsame Choledochus- und Pancreaticusmündung sich befand; diese beiden sonst ganz normal ausgebildeten Gänge vereinigen sich miteinander dicht an ihrer Eintrittsstelle in die Duodenalwand, durch welche sie auf einer kurzen Strecke schon in einen einzigen Gang vereinigt bis zur Mündung liefen.

Das eigentliche Pankreas befand sich an seiner normalen Stelle, war normal ausgebildet, ohne irgend welche Entwicklungsanomalien zu bieten.

In diesem Falle war der Darm so wie in dem früheren auf seiner ganzen Länge von der Atresiestelle ab bis zum Rektum an einem gemeinschaftlichen hohen beweglichen Mesenterium befestigt.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle befanden sich an normaler Stelle, und die genaueste Untersuchung konnte in ihnen keine Entwicklungsanomalie feststellen.

In diesem Fall weist die Anwesenheit von einem Nebenpankreas in der Magengegend mit einem besonderen oberhalb der Atresie mündenden Ausführungsgang neben dem normalen Pankreas mit einem unterhalb der Atresie mündenden Gange darauf hin, daß hier mechanische Einflüsse (Zug auf die Darmwand infolge der Entwicklung der großen Drüsenorgane) ihre Mitwirkung ausübten. Diesen Fall könnte man gewissermaßen der Beobachtung von Hess (a. a. O.) an die Seite stellen. Das Nebenpankreas befand sich in unserem Fall, wie gesagt, in der Vorderwand des Magens, während die gemeinsame Mündung des Ductus choledochus und pancreaticus wie gewöhnlich an der Hinterwand vom Duodenum lag. Ohne näher darauf einzugehen, welche von den Pankreasanlagen in unserem Fall den Ursprung dem Nebenpankreas gegeben hatte, können wir schon auf Grund der Lage des letzteren in der Vorderwand des Magens schließen, daß die entsprechende Anlage im Laufe seiner Entwicklung auf die Duodenalwand einen Zug in entgegengesetzter Richtung ausüben mußte, als die normal sich entwickelnde Leber und Pankreas; gerade dieser Umstand, dieser abnorme mechanische Faktor, konnte leicht die Ursache der von uns auf dem Sektionstisch vorgefundenen Duodenumatresie bilden.

Ebenfalls in vollkommener Übereinstimmung mit unserer Ansicht über den ganzen Prozeß, welche zugleich gewissermaßen die Bestätigung ihrer Richtigkeit dadurch erfährt, befindet sich der bereits vor zwei Jahren publizierte Fall von K a r p a. In diesem Fall hat K a r p a festgestellt, daß der Ductus choledochus in einiger Entfernung von der Mündungsstelle eine Teilung in zwei Zweige erfuhr, von welchen der eine im Duodenum oberhalb der Atresie, der andere unterhalb derselben mündete. Es wurden somit Verhältnisse vorgefunden, die sehr stark an das Bild aus den Frühstadien des Fötallebens erinnerten. Die Leber entwickelt sich

beim Menschen bekanntlich aus dem Duodenum durch Vorwölbung seiner Entodermalwand in der Gestalt von zwei Schläuchen, die dicht nebeneinander liegen, aber deutlich voneinander getrennt sind; diese zwei Schläuche wandeln sich später in die Ductus hepatici dexter und sinister um, während der eigentliche Ductus choledochus erst nachträglich durch Vorwölbung der Duodenumwand an der Mündungsstelle dieser zwei primären Schläuche gebildet wird. Wir wären geneigt, den Fall von K a r p a so zu deuten, daß hier diese fötalen Verhältnisse erhalten geblieben sind, was zur Ausbildung der Duodenalatresie genügen könnte.

Auf Grund von dem allen, was wir gesagt haben, läßt sich auch ungefähr die Zeit bestimmen, zu welcher in unseren Fällen die Duodenalatresie entstanden war. Es war jedenfalls im Frühstadium des Fötallebens, höchstens im 2. bis 3. Monat der Schwangerschaft, denn zu dieser Zeit werden Pankreas und Leber ausgebildet, während das Mesenterium noch nicht seine Entwicklung abgeschlossen hat. Darauf weist noch ein anderer Umstand hin und zwar die relativ starke Arbeitshypertrophie und Dilatation des Magens, oberen Duodenalabschnittes und des Ösophagus, was übrigens die bekannte Tatsache bestätigt, daß beim Fötus schon im Mutterschoß der ganze Magendarmkanal seine Tätigkeit beginnt.

Unsere dritte Beobachtung betrifft einen nicht ausgetragenen weiblichen Fötus, welcher am 31. Oktober 1898 in der Frauenklinik geboren wurde. Den Herren klinischen Assistenten verdanken wir die ausführlichen Daten, betreffend die Mutter und das Kind, welche wir hier deswegen anführen, weil nach der Ansicht gewisser Autoren die angeborene Darmatresie mitunter wiederholt bei den Kindern einer und derselben Mutter vorkommen soll. In unserem Fall war nichts Derartiges vorhanden, eher war es gerade umgekehrt; die Entwicklungsanomalie bildete eine Ausnahme unter den zahlreichen gesunden Geschwistern. Die Mutter war bei der Geburt des uns gelieferten Fötus 40 Jahre alt und hatte vorher 11 normale Geburten durchgemacht (die Kinder leben und sind gesund) und eine, welche mit Wendung wegen Querlage endigte. Die Geburt von dem von uns untersuchten Fötus — es war die dreizehnte — erfolgte vorzeitig im 9. Schwangerschaftsmonat aus der schiefen Lage, wurde durch Beinchen- und Nabelschnurvorfall kompliziert; sie begann normal und benötigte nur zuletzt manuelle Hilfe. Der Fötus kam zur Welt leicht asphyktisch, wurde jedoch leicht wiederbelebt; er wog 2000 g (44 cm Körperlänge, 33 cm Schädelumfang). Nach der Belebung schrie er kräftig, sog gut und bot anscheinend nichts Abnormes seitens des Verdauungsapparates. Ein Jahr später hat die Mutter noch eine 14. normale Geburt durchgemacht und brachte ein gesundes, bis jetzt lebendes Kind zur Welt.

Die Sektion (Sekt.-Prot. Nr. 971) des am dritten Lebenstage verstorbenen Kindes erfolgte am 3. November 1898 mit folgendem Ergebnis: Körpergewicht 2010 g, Bau und Ernährungszustand gut. Haut rosa gefärbt, hie und da noch mit Lanugo bedeckt. Die Nägel überragen nicht die Fingerkuppen; die Ossifikationskerne in den unteren Femurepiphyse erreichen nicht 2 mm im Querschnitt. Nabelschnur frisch, unverändert. Bauch leicht aufgetrieben.

Der Schädel und dessen Inhalt sowie die Brustorgane normal; die Lungen in allen Partien lufthaltig. Das Zwerchfell etwas hoch gestellt. In der Bauchhöhle etwa 100 g von bräunlich-blutiger Flüssigkeit, in welcher unter dem Mikroskop neben roten und weißen Blutkörperchen Bestandteile vom Mekonium festgestellt wurden. Das Peritonäum ist injiziert, hie und da von punktförmigen Hämorrhagien besät, stellenweise getrübt. Verdickungen oder unregelmäßige Verwachsungen am Peritonäum nirgends vorhanden. Der Magen in fötaler Lage; Leber, Pankreas und Milz normal gelagert ohne Veränderungen, so wie die Nieren und die übrigen Harn- und Geschlechtsorgane. Duodenum und Jejunum verlaufen normal, der untere Jejunumabschnitt und das Ileum nach unten immer mehr erweitert, bis schließlich das Ileum in einen blinden Sack übergeht, welcher stark aufgetrieben und mit Mekonium gefüllt ist; das Mekonium quillt nach außen heraus durch eine erbsengroße Öffnung mit unebenen zackigen Rändern die auf der Vorderwand des Blindsackes unweit von seinem Boden sitzt. Diese ganze sackförmige Endpartie vom Ileum ist auf einem sehr langen Mesenterium befestigt, welches zweimal um seine Achse unweit von der Wurzel gedreht ist. Der ganze Blindsack ist stark passiv hyperämisch und dunkelbläulich verfärbt. Zwischen dem sackförmigen Ileumendabschnitt und dem unteren Abschnitt vom Darmtraktus besteht keine Verbindung, abgesehen vom Mesenterium, das an der Unterbrechungsstelle des Darmes mit einem freien, äußerst dünnen, sichelförmig konkaven Rand endigt; die Länge dieses sichelförmigen Randes beträgt vom blinden Ilealsack bis zur Fortsetzung des Darmes 5 cm. In seinem weiteren Verlauf ist dieser Rand unmittelbar an der Spitze eines blinden, konischen, $1\frac{1}{2}$ cm langen Divertikels befestigt, welches mit seiner Basis dem Zökum anliegt und gleich mit ihm kein Mesenterium besitzt. Die Blinddarmkuppe ist normal ausgebildet; der Wurmfortsatz ist nicht zu sehen, und er ist nicht zu finden, sogar nach Aufschlitzung vom Peritonäum. Das Zökum liegt so hoch unter der Leber, daß die Spitze der Zökumkuppe fast auf einer Höhe mit der unteren Grenze vom unteren Horizontalast des Duodenums sich befindet; dementsprechend ist auch das Colon ascendens sehr kurz und besitzt auch kein Mesocolon. Der Peritonäalüberzug, welcher diesen Teil vom Kolon sowie die rechte Hälfte vom Colon transversum bedeckt, geht nach oben auf die Leber derartig über, daß die Öffnung vom Omentalsacke gänzlich fehlt. Das übrige Kolon verläuft normal und ist fest mit der Unterlage vereinigt; das Rektum befindet sich gleichfalls in normaler Lage; das S Romanum sitzt auf einem hohen Mesenterium. Der ganze Dickdarm ist vollständig kontrahiert, aber überall durchgängig, und enthält spärlichen grünlichen Schleim (Textfig. 1).

Viel Ähnlichkeit mit dem bereits beschriebenen in bezug auf den Sitz der Atresie im unteren Ileumabschnitt bietet unser nächster Fall 4.

Er betraf ein neugeborenes Kind männlichen Geschlechtes, bei welchem wegen Darmatresiesymptomen eine Enteroanastomose zwischen den beiden Darmabschnitten oberhalb und unterhalb der Unterbrechungsstelle unternommen wurde (Doz. B o s s o w s k i); das Kind starb am dritten Lebenstage. Bei der Sektion (Sekt.-Prot. Nr. 798, 10. Okt. 1902) wurde folgendes festgestellt. Die Leiche von einem unreifen, schwach entwickelten Fötus; in den unteren Femurepiphyphen keine Ossifikationskerne. An den Bauchdecken eine frische,



Fig. 1. Kongenitale Ileumatresie (Fall 3).

durch Nähte geschlossene Laparotomiewunde. Der Schädel und sein Inhalt sowie die Organe der Brusthöhle bieten nichts Abnormes. Die Lunge gut luft-haltig. Schon auf den ersten Einblick nach der Öffnung der Bauchhöhle er-scheint auffällig die gegenseitige Disproportion im Verhalten vom Dünn- und Dickdarm. Der letztere liegt normal, bildet in seinem Verlauf normale Schlingen, ist kontrahiert und enthält nur eine geringe Menge weißlichen Inhalts, welcher makroskopisch an Schleim erinnert und mikroskopisch aus Schleim und reich-lichen desquamierten Epithelzellen besteht. Der Dickdarm kommt zum Vor-schein erst, wenn der aufgetriebene Dünndarm zur Seite geschoben wird. Der

letztere ist so wie der Magen in seinem ganzen Verlauf bedeutend aufgetrieben, und zwar nach unten zu immer stärker. Endlich in der Entfernung von 159 mm vom Pylorus (Präparat in Formalin konserviert) geht der Dünndarm in einen großen, blinden Sack über, der teilweise mit Mekonium ausgefüllt ist. In der Entfernung von 3 cm oberhalb vom blinden Dünndarmende befindet sich die operativ angelegte Anastomose zwischen dem Dünndarm und dem Colon ascendens; dieser ganze sackförmig aufgetriebene Dünndarmabschnitt ist an einem langen Mesenterium befestigt. Unterhalb von dieser sackförmigen Auftreibung erscheint auf den ersten Einblick die Kontinuität des Darmes auf einer ziemlich langen Strecke gänzlich unterbrochen zu sein, da wir erst 12 cm unterhalb der blinden Endigung die Fortsetzung des Dünndarmes wieder finden, welcher nach einem weiteren Verlauf von 3 cm in das normal ausgebildete Zökum übergeht. Dieser untere Ileumabschnitt fängt mit einem blinden Konus an und enthält in seinem Lumen weißliche, weiche Massen. Die beiden blinden Dünndarmabschnitte sind miteinander vereinigt durch das Mesenterium, dessen freier Rand sichelförmig konkav und von ungleichmäßiger Dicke ist, und zwar ist er am dünnsten in den Partien, welche den blinden Darmenden anliegen, am dicksten aber in der Mitte; von dem blinden, dilatierten Darmabschnitte beginnend, hat dieser Rand auf der Strecke von 2 cm die Gestalt von einem starken Faden, weiter wird er etwas dicker und bildet mehrere miteinander verwachsene Biegungen; im weiteren Verlauf erreicht er die Dicke von 4 mm, dann wird er wieder dünner, bis er schließlich in der Gestalt von einem etwa 2 cm langen Faden sich an die Spitze des unteren blinden Abschnittes anheftet. In der Partie, welche der Unterbrechung der Kontinuität des Darmes entspricht, ist das Mesenterium leicht verdickt und fibrös entartet.

Außer den obengenannten Veränderungen hat die Sektion sonst nichts Abnormes im Bereich der Bauchhöhle festgestellt. Das Peritonäum ist dünn, glatt, teilweise mit Blut besudelt, das bei der Operation vergossen wurde; Leber, Milz, Pankreas, Nieren usw. an normalen Stellen, ohne Veränderungen.

Die Atresie der untersten Ileumschlinge kommt neben der Duodenalatresie am häufigsten vor, vielleicht sogar häufiger als die letztere. Die Mehrzahl der neueren Beobachtungen (Sick¹), Clarke²), Maucclair³), Lilienfeld⁴), Jaboulay⁵), Chiari⁶), Souter⁷)), gehört in diese Gruppe, sowie eine beträchtliche Anzahl von den älteren Fällen (Kuliga, a. a. O.). Obgleich diese vielleicht in bezug auf den Sitz am meisten typische

¹) Sick, a. a. O. Fall II.

²) Clarke, Lancet 1899, Aug. 26. Ztbl. f. Chir. 1899, Nr. 43.

³) Maucclair, Soc. Anat. de Paris, 21. Dez. 1900.

⁴) Lilienfeld, D. Zschr. f. Chir. Bd. 34, 1902.

⁵) Jaboulay, a. a. O.

⁶) Chiari, a. a. O. Fall I und II.

⁷) Souter, a. a. O.

Anomalie von gewissen Autoren (wie wir weiter sehen werden) als eine Folge von pathologischen Prozessen betrachtet wird, die zufällig im Fötalleben erworben waren, ist dennoch die Mehrzahl der Forscher der Ansicht, daß hier die Ursache im abnormen Verlauf der Entwicklungsvorgänge selbst, und zwar in der Rückbildung des Ductus omphaloentericus zu suchen ist.

In einer an unseren Fall 3 sehr stark erinnernden Beobachtung hat J a b o u l a y mittels Gefäßinjektion nachgewiesen, daß die Anastomose, welche normalerweise öfters die letzten Äste der Arteria mesaraica superior mit den ersten Ästen der Arteria mesaraica inferior verbindet, gar nicht vorhanden war. Das Fehlen dieser Anastomose soll nach J a b o u l a y die Rückbildungsursache des Endabschnittes vom Ileum sein. Wir hatten schon erwähnt, daß J a b o u l a y nach unserer Meinung mit Unrecht geneigt ist, diese Deutungsweise zu verallgemeinern, indem er annimmt, daß in vielen Fällen von Atresie gewisser Gänge die Ursache in mangelhafter Ausbildung oder in Rückbildung der betreffenden Gefäße besteht. Wir wollen nun zunächst davon absehen, daß diese Deutung nur auf gewisse streng bestimmte Gefäßzweige Anwendung finden kann; ferner wollen wir absehen von der Frage, ob im Verlauf der Entwicklung die Rückbildung gewisser Organe überhaupt von der Rückbildung der Gefäße als von einer Ursache höherer Ordnung abhängig sein kann, oder aber, ob die Rückbildung des einen und der anderen eine koordinierte Erscheinung darstellt; aber sogar in bezug auf diesen Spezialfall muß in uns die Anschauung von J a b o u l a y gewisse Bedenken erwecken. In allen Fällen nämlich, welche mit seiner Beobachtung verwandt sind, dürfte angenommen werden, daß sich die Atresie im Magendarmkanal frühzeitig, ungefähr um den dritten Schwangerschaftsmonat ausgebildet hatte, und zwar aus dem Grunde, weil sich in diesen Fällen im unteren Abschnitt vom Magendarmkanal nur Schleim, frei von Bestandteilen der Galle befand, welche im dritten Monat noch nicht in den Darm gelangte. Nun werden zwar die Mesenterialarterien rechtzeitig gebildet, aber die endgültige Differenzierung ihrer Äste erfolgt erst im Laufe der weiteren Entwicklung des Darmes; wenn wir nun von dem Zusammenhang der Rückbildung von gewissen Darmabschnitten mit derjenigen der Gefäße ausgehen wollen, sollten wir dann nicht vielleicht die

angeborene Atresie des Endabschnittes vom Dünndarm eher von der Rückbildung vom Dotterkreislauf abhängig machen? Der Dotterkreislauf verschwindet gleichzeitig mit der Verkümmernng des Dottersackes und des Ductus omphaloentericus gerade im dritten Monate; sollte nun die Rückbildung der Gefäße die Ursache der Rückbildung vom Dottersack und vom Ductus sein, dann könnte sie unter gewissen Umständen auf dieselbe Weise auch auf den Darmabschnitt einwirken, welcher mit dem Darmende des Ganges benachbart und eng mit ihm verbunden ist. Diese Annahme könnte eine Stütze in der einigermaßen reziproken Erscheinung finden, indem man daran denken könnte, daß die übermäßig entwickelten Zweige der Mesenterialgefäße zur Aufrechterhaltung vom Endabschnitt des Ductus omphaloentericus beitragen können, und zwar in solchen Fällen, wo der zurückgebliebene Rest des Ganges (der M e c k e l'sche Divertikel) ohne eigenes Mesenterium zu besitzen die Nahrung aus den auf ihn vom Darm übergehenden Arterienverlängerungen schöpft, oder aber, wo neben dem durch Mesenterialarterienäste ernährten M e c k e l'schen Divertikel noch Reste von verödeten Omphaloenterialgefäßen erhalten geblieben sind in der Gestalt von einem homogenen bis an die Radix mesenterii reichenden Strang¹⁾).

Der Zusammenhang der Atresie im untersten Ileumabschnitt mit der Rückbildung vom Ductus omphaloentericus scheint sicher zu sein in Anbetracht vom charakteristischen Sitz der Atresie, sowie von dem Umstand, daß sie gerade in der Zeit entsteht, wo der Ductus verkümmert; darauf weist, wie gesagt, das Fehlen von Gallenbestandteilen im unteren Darmtraktusabschnitt hin. Sogar wenn wir uns der Ansicht von J a b o u l a y von der Beziehung der Rückbildung der Gefäße zu derjenigen der Organe anschließen, könnten wir schließlich auch das alles doch mit dem Schicksal des Ductus omphaloentericus in Einklang bringen. Wenn aber von der einen Seite der Zusammenhang der Rückbildung des Ductus mit der Atresie im untersten Ileumabschnitt im allgemeinen fast als sicher betrachtet werden darf, können wir doch von der anderen Seite nur sehr wenig darüber sagen, wie sich dieser Zusammenhang in seinen Einzelheiten darstellt. Wir können an mehrere Ent-

¹⁾ Vgl. Leichtenstern, a. a. O. S. 423 Text u. Fig. 6.

stehungsweisen der Atresie an dieser Stelle denken im Zusammenhang mit der Rückbildung vom Dottergang; wenn wir uns aber in der Embryologie umsehen wollen nach der Erklärung gewisser unserer Annahmen, dann begegnen wir recht empfindlichen Lücken.

Das bezieht sich zunächst auf die Frage, ob und in welchem Maße der Ductus omphaloentericus zum Ausbau vom Ileum beiträgt, wie es gewisse Forscher annehmen, und wenn es so wäre, auf welche Weise verödet derjenige Abschnitt vom Ductus, welcher an der Entwicklung vom Ileum keinen Anteil hatte. Nach Virchow¹⁾ Untersuchungen verödet der Dottergang bei den Vögeln gar nicht, sondern nachdem das Dotterbläschen in die Bauchhöhle gelangt, nimmt er an Dimensionen zu, verlängert und verdickt sich und „zeigt sich später immer mehr als dem Darne zugehörig“. Bei den Hühnern hat der Gang gar nichts mit der Überführung des Dotters in den Darm zu tun und sein Epithel unterscheidet sich von demjenigen des Darmes; der Dotter wird ausschließlich durch das Dotterbläschenepithel resorbiert und gelangt auf diesem Wege in das Blut; das Darmepithel resorbiert ihn gar nicht. Die Untersuchungen desselben Verfassers²⁾ an Amphibien und Batrachiern haben die Lücke in der Frage nach dem Verhalten vom Dottergangepithel gar nicht ausgefüllt, da der Verfasser nur Arterienreste, aber keine Spur vom Gang auffinden konnte. Es fehlen in dieser Beziehung auch jegliche Kenntnisse über die Säugetiere und den Menschen. In Anbetracht dessen harrt noch der Lösung die Frage, ob bei der Verödung vom Dottergang bei höheren Tieren die Beschaffenheit vom Epithel eine besondere Rolle spielt, so wie die Frage, ob das Übergreifen von demselben Epithel auf den benachbarten Darmabschnitt nicht von Bedeutung sein könne für die Entstehung der Atresie.

Wir besitzen zwei Theorien, welche die Atresie im unteren Ileumabschnitte in Beziehung mit dem Schicksal vom Dottergang bringen, und welche nicht auf bloßen Annahmen gestützt, sondern faktisch motiviert sind. Auf Grund einer Beobachtung, wo die unteren Ileumschlingen beim Neugeborenen außerhalb der Bauchhöhle und jenseits vom Nabelring lagen, nimmt Ahl-

¹⁾ Virchow, H., Internat. Beitr. z. wissensch.-med. Festschr., R. Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. I S. 223.

²⁾ Virchow, H., Arch. f. mikr. Anat. Bd. 40 S. 39.

feld¹⁾ an, daß unter gewissen Umständen die Kuppe der primären Darmschlinge, welche sonst im zweiten Schwangerschaftsmonat innerhalb der Nabelschnur zu liegen pflegt, abnorm lange Zeit dort verbleiben kann, vielleicht zurückgehalten durch den zu kurzen Dottergang. Zieht sich nun der Nabelring noch mehr zusammen, dann können die jenseits von ihm sich befindenden Schlingen durch Abklemmung getrennt werden; dann kann schon der übrige Darm wieder in die Bauchhöhle zurücktreten, und zur Zeit der Geburt finden wir an der Stelle der Kontinuitätsunterbrechung keine Spur von den abgeschnürten Schlingen und die Bauchhöhle ist schon vollkommen geschlossen. Um aber diese Deutung annehmen zu dürfen, müßten wir im betreffenden Fall irgendwelchen mittelbaren Beweis finden, wie z. B. ein abnorm langes Mesenterium mit freiem Rand an der Stelle, wo der Darm fehlt, oder eine Verlagerung der Nachbarteilen, z. B. vom Coecum. Die zweite Theorie beruht auf der Annahme, daß die Drehung der Nabelschnur dem Dottergang mitgeteilt wird und den benachbarten Darmabschnitt beeinflußt (Kölliker, Leichtenstern a. a. O.); diese Deutung paßt gut auf den Fall von Krokiewicz (a. a. O.), aber in der Mehrzahl der Fälle, wo die Atresie den unteren Ileumabschnitt betrifft, fehlt es nicht nur an Übersichtlichkeit des anatomischen Bildes, wie sie in der Beobachtung von Krokiewicz besteht, sondern überhaupt an irgendwelchen Spuren von Drehung des Darms sowohl in der Gestalt von Veränderungen am Mesenterium, wie in der Gestalt von einem Darmrohrstück, welches partiell oder vollständig erhalten geblieben wäre zwischen zwei Kontinuitätsunterbrechungen, welche den bei der Drehung komprimierten Stellen entsprechen möchten. Schließlich könnte man noch an Darmknickung denken, dort wo der Zug durch den Dottergang ausgeübt wird, wenn der Darm an dieser Stelle genügend fixiert war und kein langes frei bewegliches Mesenterium besaß.

Die im Fötalleben zufälligerweise unabhängig vom Entwicklungsprozeß acquirierten Vorgänge werden als Ursache der Dünndarmatresie in erster Reihe von Autoren betrachtet, welche Fälle von multiplen Stenosen oder Atresien des Darmtrakts mit allerlei Lokalisation beschrieben haben. Dazu gehören in der neueren

¹⁾ Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. V 11, 2.

Literatur die Beobachtungen von Thorel¹⁾, Schüppel²⁾ (an zehn verschiedenen Stellen), Marckwaldt³⁾ (Atresie von Ösophagus, Duodenum, Rektum), Libow⁴⁾ (Fall 2; Atresie vom Dünndarm an drei Stellen, sowie vom Dickdarm); Chiari⁵⁾ (Fall 3, Atresia ilei an zwei Stellen), Schwalbe⁶⁾ (Fall 2; Multiple Dünndarmstenose), Emanuel⁷⁾ (Atresie resp. Stenose vom Dünndarm an fünf Stellen), Wernstedt⁸⁾, obgleich auch hier nicht alle Autoren übereinstimmend zur Annahme geneigt sind, daß die Atresie vom eigentlichen Entwicklungsprozeß unabhängig und lediglich durch zufällige krankhafte Komplikationen erzeugt wäre. Libow und Emanuel betonen z. B. ausdrücklich, daß in ihren Beobachtungen gar keine Anhaltspunkte vorhanden waren für die Annahme einer durchgemachten Darm-entzündung, Darmdrehung oder Peritonitis. Wiederum in anderen Fällen erscheint die vom Autor gegebene Erklärung nicht in allen Punkten annehmbar; so z. B. erweckt beträchtliches Bedenken die Erklärung von Marckwaldt (entzündliche Veränderungen), denn gerade in diesem Fall waren die zwar multiplen Veränderungen an solchen Stellen lokalisiert, welche für reine Entwicklungsanomalien recht typisch sind (Duodenum, Rektum), ähnlich, wie in vielen anderen Fällen von multipler Atresie (vgl. Kuliga a. a. O., Tabelle am Schluß der Arbeit).

Von den sozusagen zufälligen, vom Entwicklungsgang unabhängigen Ursachen, nennt die Mehrzahl der Autoren (z. B. Baginsky⁹⁾, Müller¹⁰⁾, Hecker¹¹⁾ usw.) an erster Stelle die im Fötalleben durchgemachte chronische Peritonitis, verursacht z. B. durch Lues oder Tuberkulose der Eltern, durch verschiedene Infektionskrankheiten vom Fötus selbst usw. Die dadurch hervorgerufenen strangartigen Verwachsungen können leicht eine Einklemmung, Knickung oder Drehung des Darmes mit nachfolgender

¹⁻⁵⁾ a. a. O.

⁶⁾ Schwalbe, a. a. O. Diesen Fall hat ausführlich Kuliga mitgeteilt (a. a. O.); in seiner Arbeit hat er sorgfältig die älteren Beobachtungen über multiple Darmstenosen gesammelt, die wir hier nicht zitieren.

⁷⁾ Emanuel, a. a. O.

⁸⁾ Wernstedt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14 H. 2.

⁹⁾ Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1883.

^{10), 11)} a. a. O.

Atresie herbeiführen. In dieser Beziehung verdient eine besondere Beachtung die Arbeit von Silbermann¹⁾, welcher im Jahre 1882 sich sehr eingehend mit der fötalen Peritonitis beschäftigt hatte und zu dem Ergebnis gekommen ist, daß es zwei Hauptursachen der angeborenen Dünndarmatresie gibt, und zwar: 1. eine im Fötalleben durchgemachte Peritonitis und 2. eine durchgemachte Darmdrehung. Welche von diesen Ursachen die ursprüngliche und welche die sekundäre ist, läßt sich nach Silbermann gar nicht endgültig entscheiden. Es ist aber leicht zu begreifen, daß die Darmdrehung bei abnormer Länge des Mesenterium auch spontan entstehen kann, ohne Mitwirkung von Peritonäalverwachsungen, und daß sie sogar leicht eine nachfolgende Peritonitis zu verursachen vermag. Es könnten auch andere Darmverlagerungen primär und spontan entstehen. So hat z. B. Fuchsig²⁾ in einem Fall von Ilealatresie einen fensterförmigen Spalt im Mesenterium ohne Spuren von einer früheren Peritonitis gefunden und er meint, daß die primäre Darmeinklemmung in diesem Spalt die Ursache der Atresie gewesen ist. Der Rahmen unserer Arbeit erlaubt uns nicht, näher auf die oben genannten Faktoren einzugehen, welche übrigens schon von einer ganzen Reihe von Autoren besprochen worden sind und auf die wir übrigens noch einmal zurückzukommen haben bei der Besprechung von unserem letzten Fall. An dieser Stelle möchten wir nur etwas ausführlicher von der Invagination (Intussuszeption) sprechen, als von einer möglichen, aber bis jetzt wenig berücksichtigten Ursache der angeborenen Darmatresie.

Die Frage von der ursächlichen Bedeutung der Invagination für die angeborene Darmatresie wurde zuerst von Chiari³⁾ schon im Jahre 1888 berührt. Dieser Forscher hat damals einen Fall von angeborener Ilealatresie beschrieben in der Entfernung von 15 cm oberhalb der Ileozökalklappe. Die nähere Untersuchung ergab damals im Darmlumen unterhalb der Unterbrechungsstelle die Anwesenheit von einem invaginierten, gut erhaltenen Dünndarmstück; gleichzeitig fehlte zwischen den beiden blinden Darmenden am freien Mesenterialrand ein Darmstück von entsprechen-

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Fuchsig, D. Zschr. f. Chir. Bd. 66 S. 364.

³⁾ Chiari, Prager med. Wschr. 1888, Nr. 37.

der Länge. Auf Grund dieser Beobachtung hatte Chiari schon damals die Vermutung ausgesprochen, daß die im Fötalleben erfolgte Darminvagination eine der häufigeren Entstehungsursachen der angeborenen Atresie sein muß. Es gingen aber 14 Jahre vorüber, ohne daß die Ansicht Chiari's von irgend wem eine Bestätigung erfahren hätte und sogar er selbst sah sich genötigt, in drei während dieser Zeit beobachteten Fällen eine andere Erklärung für die angeborene Darmatresie zu geben. Erst im Jahre 1902 hat Braun¹⁾ einen Fall von angeborener Dünndarmatresie veröffentlicht, welche 10 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe saß und wo makroskopisch keine Ursache zu entdecken war; erst die mikroskopische Untersuchung stellte fest, im Darmabschnitt unterhalb der Unterbrechungsstelle die Anwesenheit von einem invaginierten nekrotischen 1 cm langen Darmstück, obgleich makroskopisch daselbst nur weißliche, krümelige Massen zu sehen waren. Auf Grund dieser Beobachtung ist auch Braun der Meinung, daß die Invagination als Entstehungsursache der angeborenen Darmatresie häufiger vorkommt, als man im allgemeinen anzunehmen pflegt; will man aber eine derartige Invagination feststellen, dann darf man sich nicht mit der makroskopischen Untersuchung begnügen, sondern man muß im Gegenteil den Darmabschnitt unterhalb der Unterbrechungsstelle genau mikroskopisch untersuchen. Durch diese Beobachtung von Braun angeregt unterzog Chiari²⁾ einer genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung die drei älteren oben erwähnten Fälle von angeborener Dünndarmatresie, und es gelang ihm, tatsächlich in einem Falle (Kontinuitätsunterbrechung 15 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe), in dem unterhalb der Unterbrechungsstelle befindlichen Darmabschnitt die Anwesenheit von einem invaginierten, zum Teil nekrotischen Darmstück zu entdecken. In Anbetracht dieser Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung hebt Chiari, indem er abermals die Möglichkeit der Entstehung der angeborenen Darmatresie infolge von Invagination betont, in Übereinstimmung mit Braun die Unentbehrlichkeit der mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle hervor, auch wenn makroskopisch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Invagination

¹⁾ Braun, Heinrich. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34, 1902.

²⁾ Chiari, Prager med. Wschr. 1903, Nr. 22.

vorhanden sind. Letztere kann auch die Ursache der Atresie im Falle von *Kirchner*¹⁾ sein, wenigstens sollte man daran denken auf Grund der vom Verfasser gegebenen Darstellung, obgleich er selbst die Ursache der Atresie in seinem Falle in der durchgemachten Darmentzündung erblickt. Endlich betrachtet *Karpa*²⁾ in seinem Fall 2 die Invagination als die Entstehungsursache der Atresie.

Es ist hier zu bemerken, daß *Kuliga*, welcher (nach unserer Ansicht mit Unrecht) überhaupt die Ätiologie der angeborenen Darmatresie auf nur wenige Ursachen zurückzuführen sucht (primäre Darmentzündung, Entwicklungsanomalie), auch die Ansicht von *Chiari* bekämpft. Nach *Kuliga*³⁾ widerspricht der Annahme einer fötalen Invagination der Umstand, daß zu dieser Zeit die Darmperistaltik zu schwach ist, um diese Veränderung herbeiführen zu können. Nach *Kuliga* ist die Invagination eine schon nach der Geburt entstandene Folge der Atresie. Alle Gründe, welche gegen den von *Kuliga* vertretenen Standpunkt sprechen, sind von *Karpa* zusammengestellt worden, auf dessen Abhandlung wir an dieser Stelle verweisen.

Von den sonstigen, von verschiedenen Autoren angeführten Entstehungsursachen der angeborenen Darmatresie und -stenose sind noch folgende beachtenswert: 1. Zirkumskripte, im Fötalleben durchgemachte Entzündung oder Ulzeration des Darmes (ohne primäre Verlagerung) mit nachträglicher Obliteration (*Ahlfeld*⁴⁾, *Marckwaldt*⁵⁾, *Thorel*⁶⁾, *Kirchner*(?) usw.). Besonderes Interesse verdient in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Kisiel*⁷⁾, wo angeblich die Ursache der angeborenen Darmatresie ein kompaktes Blutgerinnsel darstellte, welches infolge einer Darmwandulzeration mit nachträglicher Blutung in das Darm-lumen entstanden war. 2. Druck auf den Darm, ausgeübt durch angeschwollene Drüsen und Leber (*van Puteren*⁸⁾, *Kri-*

1) *Kirchner*, Berl. klin. Wschr. 1886, Nr. 27.

2) a. a. O.

3) a. a. O. S. 484.

4), 5), 6) a. a. O.

7) *Kisiel*, Arbeiten der Petersburger Vereinigung der Kinderärzte, 1889. (Russisch.)

8) *van Puteren*, Arbeiten der Petersburger Vereinigung der Kinderärzte, 1891. (Russisch.)

steller¹⁾ oder durch Neubildungen in der Bauchhöhle. So z. B. im Fall 3 von Z u k o w s k i j²⁾ war der Dünndarm beträchtlich verengt durch den von zwei Seiten ausgeübten Druck von zystenartigen Tumoren, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Lymphangiomata erwiesen.

Wie wir aus dieser flüchtigen und übrigens nicht vollständigen Zusammenstellung ersehen, sind die Ursachen der angeborenen Darmatresie (sowohl die zufälligen, vom Entwicklungsprozeß unabhängigen, wie die durch gewisse Störungen des eigentlichen Entwicklungsganges bedingten) sehr zahlreich und mannigfaltig, und es muß hervorgehoben werden, daß mitunter auch die sorgfältigste Untersuchung nicht imstande ist, dieselbe festzustellen.

Dem Rat von Braun und Chiari folgend und ohne auf die theoretischen Einwände von Kuliga Rücksicht zu nehmen, haben wir uns im Fall 2 und 4 nicht mit der genauen makroskopischen Untersuchung begnügt, sondern auch die mikroskopische unternommen, was uns um so mehr angezeigt erschien, da sich ähnlich wie in den Fällen von den genannten Autoren unmittelbar unter der Kontinuitätsunterbrechung auch in unseren Fällen im Darmlumen weißliche, krümelige Massen vorfanden und die Unterbrechung selbst den unteren Ilealabschnitt betraf. In unserem Fall 3 bestanden die im Darmlumen unterhalb der Verwachungsstelle befindlichen weißen Massen lediglich aus abgestoßenem Epithel und Schleim. Um sich zu vergewissern, haben wir außer diesen Massen noch Querschnitte vom blinden Anfang des unteren Ileumabschnittes und vom Cökum an der Übergangsstelle in das Colon ascendens untersucht. Aber auch hier bestand die im Darmlumen befindliche (bei der früheren Untersuchung unberührt gebliebene) Masse nur aus Schleim und abgestoßenem Epithel, und wir konnten gar nichts finden, was auf irgendwelche Weise für eine durchgemachte Invagination sprechen könnte.

Es fragt sich nun, welche Erklärung am besten für unseren Fall 3 passen möchte. Es scheint in diesem Fall alles dafür zu sprechen, daß hier die Atresie eine Folge der Störung der eigentlichen

¹⁾ Kristeller, Monatschr. f. Geburtsk., XXXI, 5.

²⁾ Z u k o w s k i j, a. a. O. sowie a) Russisches Arch. f. Path. usw., 1901, Dezember (russisch) und b) Die med. Woche 1902, Nr. 7.

Entwicklungsvorgänge darstellte und nicht durch zufällig interkurrente pathologische Prozesse erzeugt war. Davon zeugen: der typische Sitz der Atresie, der schleimige Darminhalt, welcher darauf hinweist, daß die Atresie zur Zeit der Rückbildung des Dotterganges entstanden ist, noch bevor die Galle in den Darm gelangen konnte, d. h. in einem für diese Form der Atresie auch gewissermaßen typischen Zeitabschnitt; die Anwesenheit von anderen Entwicklungsanomalien, wie Hochstellung vom Cökum, was einen Entwicklungsstillstand des Darmes in einem nur wenig späteren Stadium, als dasjenige der Entstehung der Atresie, zu bedeuten hat, was seinerseits die Ursache der abnormen Entwicklung vom Mesenterium sein konnte im Bereich vom Colon transversum sowie der Verwachsung vom Foramen Winslowi. Dafür aber fehlen die Spuren einer früher im Fötalleben durchgemachten Peritonitis in der Gestalt von unregelmäßigen, durch rein entwicklungsgeschichtliche Störungen unerklärlichen Adhäsionen; die am Peritoneum vorgefundenen akuten entzündlichen Veränderungen stellen offenbar eine frische Folge der Drehung und Berstung vom blinden Ileumende dar, was eventuell schon nach der Geburt oder während derselben vorgekommen sein konnte. Die Einzelheiten des anatomischen Bildes sprechen gleichfalls dafür, daß diese Entwicklungsanomalie mit dem Schicksal vom Ductus omphaloentericus in Verbindung gestanden hat.

Wir haben aber keinen deutlichen Beweis dafür gefunden, daß die Atresie in diesem Falle auf die von Ahlfeld angegebene Weise (Trennung einer Schlinge durch den Nabelring) oder durch Drehung der Schlinge unter der Einwirkung der Nabelschnurdrehung entstanden sein könnte. Von den Erklärungen, welche einer gewissen Begründung nicht entbehren, bleibt noch die Annahme einer Darmknickung unter der Zugwirkung des Darmdotterganges übrig; mit dieser Annahme wäre am besten im Einklang die Fixierung vom kurzen unteren Ilealabschnitt und vom Cökum durch den sie bedeckenden Peritonealüberzug sowie die Hochstellung vom Cökum fast unmittelbar unter der Leber. Trotzdem möchten wir es nicht wagen, eine entscheidende Meinung darüber auszusprechen.

Was unseren Fall 4 anbetrifft, mußten wir, da das Präparat für die Kollektion konserviert werden sollte, uns mit der mikro-

skopischen Untersuchung nur vom Ileuminhalt unterhalb der Unterbrechungsstelle begnügen und von der Untersuchung dieses Darmabschnittes im ganzen Abstand nehmen. Diese Untersuchung hat aber gar keine Darmreste aufdecken können; die untersuchten Massen bestanden ausschließlich aus Schleim und abgestoßenem Epithel, welche mikroskopisch gar nicht zu unterscheiden waren vom gleichzeitig untersuchten Rektalinhalt desselben Falles.

Um sich aber endgültig zu vergewissern, ob wir es doch in unserem Fall 4 mit keiner Invagination zu tun haben, haben wir mikroskopisch an Querschnitten den freien Mesenterialrand an der Stelle der Kontinuitätsunterbrechung des Darmes untersucht, und zwar mit Rücksicht darauf, daß sowohl im Falle von Braun wie im Falle von Chiari dieser Rand ganz frei vom Darm war, was übrigens leicht verständlich ist in Anbetracht dessen, daß die dem Mesenterialrand entsprechende Darmpartie der Invagination unterlag. In zwei für die mikroskopische Untersuchung herausgeschnittenen Stücken, welche den Endabschnitten der Unterbrechungsstelle entnommen waren, konnte man neben einer beträchtlichen Menge von fibrösem Bindegewebe nur hie und da vereinzelt glatte Muskelbündel nachweisen; aber im dritten Stück, das ungefähr dem mittleren Teil vom (scheinbar) freien Mesenterialrand entstammte, haben wir das Vorhandensein von obliteriertem Darmschlauch festgestellt; es war nämlich unter dem Peritonealüberzug eine gut erhaltene Außen- und Innenschicht glatten Muskelgewebes zu sehen mit einem für die Darmwand typischen Faserverlauf; von Schleimhaut haben wir keine Spur finden können; das Lumen des aus den Muskelschichten bestehenden Schlauches war mit Bindegewebe ausgefüllt, welches in unmittelbarer Verbindung stand mit der noch angedeuteten Submukosa (vgl. Textfigur 2, van Gieson'sche Färbung). Das das Lumen ausfüllende Bindegewebe war derb, narbenartig, von Spalten durchsetzt, welche mit einer Masse von mekoniumähnlichem Aussehen gefüllt waren. Auf Grund solcher Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mußten wir zu dem Schluß gelangen, daß der freie verdickte Mesenterialrand dem zurückgebildeten Darm entsprach und daß diese Rückbildung ungleichmäßig erfolgte; in den Endabschnitten dieser Mesenteriumpartie war der Darm fast gänzlich verschwunden, in den mittleren Partien war der Darmschlauch noch zu unterscheiden.

Was war nun schließlich in diesem Falle die Ursache der Atresie und der Rückbildung vom Darmschlauch auf einer verhältnismäßig langen Strecke? Wir haben schon gesehen, daß sowohl makro- wie mikroskopisch der Grad der Darmrückbildung im Bereich vom scheinbar freien Mesenterialrande am größten in den Endpartien, am geringsten in den mittleren Partien war: in den ersteren erreichte der Mesenterialrand kaum eine Fadenstärke und bestand ausschließlich aus Bindegewebe; nach der Mitte zu traten im Bindegewebe ver-

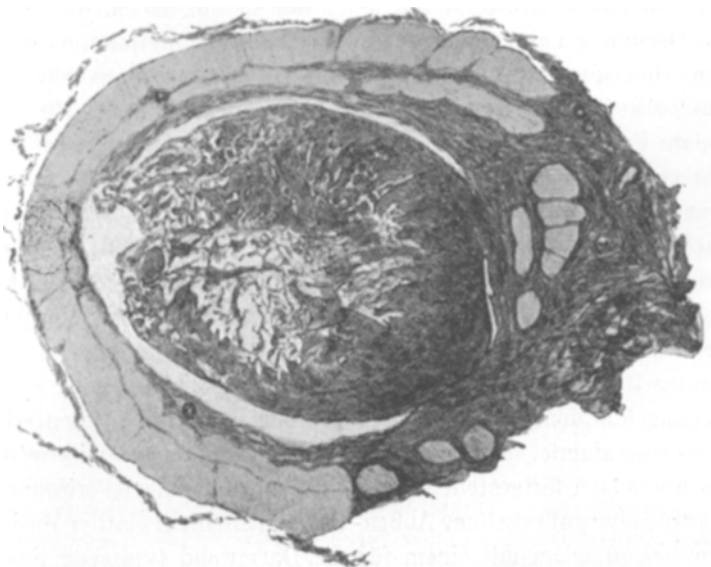


Fig. 2. Mikr. Bild der angeborenen Darmatresie in Fall IV. (Van Gieson.)

einzelte glatte Muskelbündel auf; endlich in den mittleren Partien erreichte der Mesenterialrand bis 4 mm im Querschnitt, und es ließ sich das Vorhandensein von obliteriertem Darmschlauch nachweisen; somit mußte die Ursache, welche die Rückbildung des Darmes herbeiführte, am stärksten an den beiden Enden des rückgebildeten Abschnitts, am schwächsten in dessen Mitte gewirkt haben. Wenn wir gleichzeitig die Länge und die partielle narbige Entartung vom Mesenterium an dieser Stelle sowie das Fehlen von Adhäsionen, welche durch den von ihnen ausgeübten Druck ein ähnliches Bild erzeugen könnten, ins Auge fassen, dann muß uns der Schluß am wahrscheinlichsten erscheinen, daß die Ursache der

Atresie in einer Drehung (Torsion) des unteren Ileumabschnittes bestand, welche bedingt war durch eine abnorme Höhe des Mesenteriums. In den Endabschnitten des torquierten Darmes war offenbar der Druck am stärksten, deswegen waren hier auch die größten Veränderungen entstanden, und es kam zur vollständigen Darmrückbildung; in den mittleren Teilen wurde durch Zuklemmung der Mesenterialgefäße die Schleimhaut nekrotisiert, weil sie am empfindlichsten gegenüber der mangelhaften Ernährung war; nach der Abstoßung derselben auf einer beträchtlichen Strecke wurde das Darmlumen ausgefüllt mit dem von der Submukosa aus wuchernden Bindegewebe. Als ein diese Darmdrehung begünstigender Faktor konnte die physiologische Nabelschnurdrehung mitwirken, welche sekundär (unter der Vermittlung des Dotterganges) auf den unteren Ileumabschnitt fortgeleitet werden konnte; dieser Umstand aber zusammen mit der abnormen Mesenteriumhöhe konnte leicht eine Darmdrehung mit den sämtlichen Folgeerscheinungen herbeiführen, wie es Kölliker¹⁾, Leichtenstern²⁾, Krokiewicz³⁾ u. a. annehmen. Übrigens haben wir dafür keinen unmittelbaren Beweis finden können.

Endlich der letzte von uns beobachtete Fall 5 betraf ein neugeborenes Mädchen, bei dem die Atresie schon *intra vitam* diagnostiziert und deswegen Anus praeternaturalis angelegt (Doz. Bossowski) wurde. Trotzdem starb das Kind 4 Tage nach der Geburt. Die Obduktion, ausgeführt am 7. Oktober 1902 (Sekt.-Prot. Nr. 784) ergab nichts Abnormes im Bereich vom Schädel und dessen Inhalt sowie an den Organen der Brusthöhle. Am Bauche ist die frische Laparotomiewunde sichtbar mit der in ihr fixierten aufgetriebenen Darmschlinge (vgl. unten) und dem in den Zuleitungsabschnitt eingeführten Gummidrain. Nachdem der letztere sowie die Nähte entfernt und die Bauchhöhle weiter geöffnet war, hatten wir das folgende Bild vor uns. In den tiefsten Partien der Bauchhöhle ist eine geringe Menge halbgeronnenen Blutes zu sehen. In der unteren Hälfte der Bauchhöhle und auf der rechten Seite sind in regelmäßigen Windungen kontrahierte Darmschlingen zu sehen; dafür aber befindet sich in der oberen Hälfte und mehr nach links ein scheinbar unentwirrbarer Knäuel von untereinander verwachsenen, stark aufgetriebenen Darmschlingen. Nach partieller Trennung der Adhäsionen haben wir uns überzeugt, daß sich der Magen und das Duodenum in normaler Lage befinden; aber schon die ersten Jejunumschlingen nehmen Anteil an dem obengenannten Darmknäuel, indem sie mehrfach um das Mesenterium als um eine Achse gedreht sind und $3\frac{1}{2}$ schneckenförmige, übereinander gelagerte Windungen bilden. Auf dieser ganzen Strecke sind die

1), 2), 3) a. a. O.

Wände vom Jejunum sowie vom Magen und vom Duodenum beträchtlich verdickt, der Magendarmkanal ist stark aufgetrieben, und zwar so, daß mit der Entfernung vom Pylorus der Grad der Auftreibung bedeutend zunimmt, die letzte Windung, welche an der höchsten Kuppe des Knäuels liegt, endigt mit einer großen, sackförmigen, blinden Auftreibung und verliert sich scheinbar vollständig unter den breiten, dort befindlichen Adhäsionen; die gegeneinander zugewandten Darmschlingenflächen sind ebenfalls untereinander verwachsen.



Fig. 3 (halbschematisch).
Angeborene Dünndarmatresie infolge einer Torsion (Fall V).

Bei näherer Untersuchung gelang es uns noch, im Bereich des genannten Darmknäuels die Fortsetzung des Dünndarms ausfindig zu machen, und zwar haben wir nach der Freipräparierung der Adhäsionen auf der Kuppe des Knäuels bemerkt, daß in der Konkavität der letzten dort befindlichen, sackförmig aufgetriebenen Windung ein $3\frac{1}{2}$ cm langer, an beiden Enden obliterierter Darmabschnitt liegt; der Umfang dieses Abschnitts beträgt über 2 cm; sein Lumen ist ausgefüllt mit weißlichem Inhalt, welcher mikroskopisch aus Schleim und abgestoßenem Epithel besteht. Dieser Darmabschnitt war auf der Kuppe des Knäuels sozusagen hineingedrückt zwischen die Konkavität der letzten auf-

getriebenen Windung und einen dort befindlichen dicken Bindegewebsstrang¹⁾ derartig, daß dieser Strang die beiden obliterierten Enden des Darmabschnittes zuklemmte. Mit dünnen, etwa $\frac{1}{2}$ cm langen lumenlosen fadenförmigen Zügen war dieser Darmabschnitt verbunden einerseits mit der Kuppe von der letzten blind endigenden aufgetriebenen Windung, andererseits mit der weiteren eingesunkenen Dünndarmpartie, welche zunächst im Bereich vom Darmknäuel schneckenförmig verläuft und drei Windungen bildet, welche unter den Windungen des aufgetriebenen Darmabschnittes verborgen sind und von der Knäuelkuppe zu der Basis ziehen in umgekehrter Richtung, als die aufgetriebenen Windungen (Fig. 3 halbschematisch). Nach dem Verlassen des Knäuels läuft der Dünndarm weiter in regelmäßigen Schlingen auf der Strecke von 79 cm (am Formalinpräparat), er ist im allgemeinen kontrahiert und enthält in den ersten Schlingen nur Mekonium, in den weiteren, so wie der Dickdarm, eine geringe Menge weißlicher, schleimiger Masse. Mit Ausnahme der breiten verhältnismäßig derben Adhäsionen im Bereich vom obengennanten Darmknäuel ist das Peritoneum dünn, glatt, glänzend; nur an den dem Darmknäuel anliegenden Partien war eine dünne fadenförmige Adhäsion zwischen zwei Dünndarmschlingen zu sehen. Die Kuppe vom Cökum steht verhältnismäßig hoch (auf dem Niveau vom unteren Horizontalast des Duodenum). Der Wurmfortsatz ist nach oben aufgeschlagen und hinter dem Coecum, mit dem es verwachsen ist, versteckt. Leber, Milz, Pankreas, Niere und die anderen Organe bieten nichts Abnormes.

Wie wir aus dieser Schilderung ersehen, unterscheidet sich dieser Fall von den vorigen durch den Sitz der Atresie (ungefähr an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum), durch die doppelte Kontinuitätsunterbrechung und endlich durch die außergewöhnliche Dünndarmkonfiguration sowie durch das Vorhandensein von Peritonäaladhäsionen auf einer begrenzten Strecke. Der Sitz der Atresie an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum gehört zu den größten Seltenheiten und *Leichtenstern*²⁾ bemerkt richtig, daß „am Ileum nur sehr selten die mittleren oder oberen Partien der Sitz der Atresie sind“; die relative Seltenheit der angeborenen Darmatresie an dieser Stelle ist übrigens leicht erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß in diesem Abschnitt des primären Darm-schlauches keine so komplizierte Entwicklungsvorgänge stattfinden, wie am Duodenum (Leber- und Pankreasentwicklung durch Vorwölbung der Darmwand) und im unteren Ileumabschnitt (Dottergangrückbildung), so daß die angeborene Atresie aus rein ent-

¹⁾ Dieser Bindegewebsstrang wurde bei der Operation durchschnitten, was uns anfänglich bedeutend das richtige Verständnis des ganzen Bildes erschwerte.

²⁾ *Leichtenstern*, a. a. O.

wicklungsgeschichtlichen Ursachen in dieser Darmpartie nur ausnahmsweise vorkommen könnte. Also schon rein theoretische Überlegungen lassen uns von vornherein vermuten, daß in unserem Falle höchstwahrscheinlich die Ursache der Atresie ein pathologischer Prozeß gewesen ist, welcher im Laufe der Entwicklung aufgetreten ist. Die erste Vermutung, welche sich uns aufdrängen muß, in Anbetracht der doppelten Kontinuitätsunterbrechung des Darmes sowie der breiten Adhäsionen in den oberen Partien der Bauchhöhle auf der linken Seite, wird unwillkürlich auf eine im Fötalleben durchgemachte Peritonitis gelenkt; da aber solche spontane Peritonitis im allgemeinen selten, besonders aber im Fötalleben nur äußerst selten vorzukommen pflegt und da die vorhandenen Adhäsionen nur eine beschränkte Partie der Bauchhöhle einnahmen, müßten wir zu der Überzeugung gelangen, daß die Ursache, welche die Peritonitis mit nachträglichen Adhäsionen auf begrenzter Strecke erzeugte, eher von rein lokaler als von allgemeiner Beschaffenheit gewesen ist. In Anbetracht dessen mußten wir vor allen Dingen nach der Lösung der ganzen Frage im Bereich von dem von Adhäsionen umhüllten Darmknäuel suchen. Die Forschung war in unserem Falle außergewöhnlich erschwert, erstens wegen der ausgiebigen und derben Adhäsionen, zweitens dadurch, daß bei der intra vitam vorgenommenen chirurgischen Operation ein Teil der Adhäsionen durchgeschnitten wurde, so daß man bei der Abschätzung der Ergebnisse sehr vorsichtig vorzugehen gezwungen war. Wie aber aus der gegebenen Schilderung schon zu ersehen war, sind die Ergebnisse der minutiösen Untersuchung ziemlich unerwartet ausgefallen, und zwar haben wir eine mehrfache Windung vom Jejunum in der Gestalt von einer Doppelspirale gefunden und das Vorhandensein eines Bindegewebsstranges nachgewiesen, welcher die obliterierten Enden der zwischen den beiden Unterbrechungsstellen befindlichen Darmschlinge zuklemmte. In Anbetracht dieses endgültigen Forschungsergebnisses ist die Entstehung der doppelten Atresie in unserem Falle ziemlich einfach zu erklären: infolge der übermäßigen Höhe des Mesenteriums kam es zu einer mehrfachen Jejunumdrehung; diese Drehung vermochte aber keine totale Zuklemmung der Mesenterialgefäße herbeizuführen, welche eine Nekrose des ganzen Darmabschnittes erzeugen müßte, was aber tatsächlich nicht bestand; die Zuklemmung war aber stark genug,

um das Peritonäum zu reizen und eine aseptische zirkumskripte Peritonitis zu erzeugen mit nachfolgender Adhäsionenbildung; die Verwachsung der Darmschlingen untereinander hatte verursacht, daß die Darmdrehung während der weiteren Entwicklung sich nicht mehr zurückbilden konnte und die Zirkulation vom Darminhalt eine Beeinträchtigung erfuhr, was eine fortwährend zunehmende Blähung des zuleitenden Darmabschnittes mit sich brachte; infolge der Richtungsumkehrung des Darmes auf der Kuppe des Knäuels konnte der Darminhalt nur mit großer Schwierigkeit in den ableitenden Darmabschnitt gelangen, so daß dieser Abschnitt schon von Anfang an keiner Aufblähung unterliegen konnte; endlich hat der an der Kuppe des Darmknäuels neugebildete Bindegewebsstrang durch fortwährend zunehmende Zuklemmung eine dort befindliche Darmschlinge zur vollständigen Atresie an beiden Enden gebracht; deswegen wurde der oberhalb der ersten Unterbrechungsstelle liegende Darmabschnitt immer mehr aufgetrieben, bis er die kolossalen am Sektionstisch vorgefundenen Dimensionen erreichte; gleichzeitig hatte sich wegen gesteigerter Arbeit eine funktionelle Hypertrophie der Wand vom betreffenden Darmabschnitt ausgebildet, was natürlich wiederum einen Einfluß auf das Duodenum und den Magen ausüben mußte. Nur diese Deutung kann uns Klarheit verschaffen über die Gesamtheit des von uns vorgefundenen Bildes.

Nach unserer Meinung läßt sich das anatomische Bild in unserem letzten Falle mit keiner anderen Erklärung in Einklang bringen, und deswegen müssen wir unsere Beobachtung für besonders wichtig halten, da gerade eine von den neueren Arbeiten über angeborene Darmatresie mit Nachdruck die Ansicht bekämpft, daß die primäre Darmdrehung die Ursache dieser Veränderung sein könne. Wir meinen damit die schon wiederholt zitierte Abhandlung von K u l i g a, welcher eine Reihe von durch Darmdrehung erklärten Fällen von angeborener Darmatresie anführt und jedesmal durch sorgfältige Analyse diese Annahme zu entkräften sucht. Er meint, daß in der Mehrzahl dieser Fälle die Darmdrehung nicht die Ursache, sondern die Folge der Atresie gewesen und daß sie erst nach der Geburt zustande gekommen ist. Und er irrt sicher nicht in bezug auf diejenigen Fälle, wo sowohl die Drehung, wie die dieselbe begleitenden Veränderungen am Peritonäum die Merkmale eines ganz frischen Prozesses bieten. Aber sogar K u l i g a selbst könnte

das kaum von allen Fällen behaupten. Die Annahme einer Drehung in denjenigen Fällen, wo die Veränderungen am Peritonäum älteren Datums waren, sucht Kuliga besonders dadurch zu bekämpfen, daß hier die Drehung die Mesenterialgefäße zuklemmen und eine totale Nekrose der ganzen entsprechenden Darmschlinge herbeiführen müßte (a. a. O. S. 487). Dieser Beweis stützt sich aber auf Verhältnisse, welche für den erwachsenen Organismus typisch sind. Wenn wir aber die anatomischen Verhältnisse der Frühstadien des Fötallebens ins Auge fassen, dann werden wir nicht die Möglichkeit einer solchen Darmdrehung ausschließen können, bei welcher die Mesenterialgefäße wohl einem Druck ausgesetzt, aber nicht vollständig zugeklemmt werden, so daß es zu keiner vollständigen Nekrose sämtlicher Darmwandschichten im Bereich der ganzen gedrehten Darmschlinge kommt, wohl aber geringere Zirkulationsstörungen eintreten, bei welchen die Darmschlinge erhalten bleibt und nur eine zirkumskripte Entzündung mit Peritonäaladhäsionen entsteht. Das wäre möglich namentlich in solchen Fällen, wo der Darm sehr hohe Schlingen bildet mit gleichfalls relativ sehr hohem Mesenterium, welches aber an der Basis nicht schmaler als am entgegengesetzten Ende ist. An einem schmalen, langen Papierstreifen, welcher der Länge nach schneckenförmig und gegen das Ende immer enger zusammengerollt wird, oder an einem langen Leinwandstreifen kann man sich leicht vergegenwärtigen, wie der Darm, welcher entlang der beiden langen und der einen kurzen Seite vom Mesenterium verläuft, mehrfach gedreht werden kann, ohne daß die im Mesenterium verlaufenden Gefäße vollständig zugeklemmt wären. Damit kann der theoretische Einwand von Kuliga keine a priori entscheidende Bedeutung haben. Übrigens wenn zwischen den von Kuliga angeführten Fällen von Darmdrehung mit älteren Veränderungen am Peritonäum kein einziger zu finden ist, wo die Atresie unmöglich anders als durch Darmdrehung zu erklären wäre, dann scheint uns gerade unsere Beobachtung geeignet, diese Lücke auszufüllen und den schlagenden Beweis dafür zu geben, welcher eine größere Bedeutung besitzt, als eine ganze Reihe negativer Ergebnisse.

Aber auch in unserem Falle bleibt noch ein Umstand unerklärt, nämlich die endgültige Ursache der Darmdrehung, und zwar von so eigentümlicher Gestaltung.

Die Darmdrehung bei angeborener Darmatresie kommt in der Literatur nichts weniger als ausnahmsweise vor; unter den von Kuliga zusammengestellten, aber anders gedeuteten Fällen finden wir doch einige, wo die von ihm gegebene, von der unseren abweichende Erklärung der Entstehung der Atresie uns weniger berechtigt erscheint, als die Annahme einer primären Darmdrehung. Noch unlängst ist von Schnizlein¹⁾, der die Arbeit Kuligas gar nicht zitiert, eine Beobachtung publiziert worden, die der unserigen ähnlich ist, wo neben angeborener Duodenalatresie eine spiralförmige Darmdrehung besteht, die schwer als eine Folge der Atresie aufzufassen wäre. Ohne näher auf die endgültige Entscheidung der oben gestellten Frage nach der primären Ursache der Darmdrehung im Fötalleben einzugehen, müssen wir doch bemerken, daß schon im Laufe der physiologischen Entwicklung des Fötus, der primär gerade längs der Wirbelsäule verlaufende Darmschlauch mit zunehmender Länge anfangs die erste hohe und schmale Schlinge bildet und nachher die mannigfaltigen weiteren Windungen. Unter solchen Umständen kann es leicht zu einer abnormen Darmdrehung kommen; natürlich können dabei wie bei der Entstehung von Entwicklungsanomalien überhaupt mechanische und thermische Faktoren eine gewisse Rolle spielen, welchen manche Autoren überhaupt sehr wichtigen Einfluß auf die Entstehung der angeborenen Darmatresie zuzuschreiben pflegen.

Gleichfalls beachtenswert ist der Umstand, daß eine schneckenförmige Lagerung der Dünndarmschlingen, so wie sie in unserem Fall vorhanden war, konstant bei allen Amphibien auf einer bestimmten Entwicklungsstufe vorgefunden wird. „Bei diesen Tieren“, sagt Maurer²⁾, „stellt der Mitteldarm auf der Höhe seiner Ausbildung eine Doppelspirale dar, die in $2\frac{1}{2}$ bis 3 Windungen vom Pylorus aus von rechts nach links sich windet. Diese Windungen liegen nicht in einer Ebene, sondern steigen ventralwärts auf. Von da an verlaufen ebenso viele Windungen in umgekehrter Richtung zwischen den ersteren und gehen in den Enddarm über“.

Diese schneckenförmige Darmdrehung, welche physiologisch im Laufe der Entwicklung bei gewissen niederen Tieren aufzutreten

¹⁾ Schnizlein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36 H. 2.

²⁾ Maurer, in Hertwigs Handb. d. vergleich. u. experim. Entwicklungslehre der Wirbeltiere Bd. II S. 163—164. Fischer, Jena 1902.

pflegt, beweist gleichfalls, daß der Haupteinwand Kuligas gegen die primäre Darmdrehung beim Fötus nicht dasjenige Gewicht besitzt, welches ihr der Verfasser zuschreiben möchte. Wie wäre denn sonst die schneckenförmige Drehung des Amphibien-darmes mit der weiteren physiologischen Entwicklung in Einklang zu bringen, wenn sie jedesmal den der Pathologie des erwachsenen Menschen entnommenen Gesetzen folgen und mit vollständiger Nekrose der gedrehten Schlinge endigen müßte?

Die Atresie (nicht die Drehung) des Darmes in unserem Fall 5 mußte auf einer relativ späten Entwicklungsstufe erfolgt sein, nicht früher als im dritten bis vierten Monat des Fötallebens, worauf die Anwesenheit von Mekonium im Ileuminhalt unterhalb der Atresie hinweist. Die Drehung mußte offenbar viel früher erfolgt sein, wie das nach dem schon oben Gesagten anzunehmen ist.

Wir haben nicht die Absicht, aus den von uns angegebenen wenigen Einzelbeobachtungen irgendwelche allgemeine weitgehende Schlüsse zu ziehen. Aber schon diese wenigen Fälle weisen darauf hin, daß höchst mannigfache Ursachen eine angeborene Darmatresie herbeiführen können und daß öfters übereinstimmende Bilder der angeborenen Darmatresie unter der Einwirkung voneinander abweichender Ursachen entstehen können; deswegen muß man bei der Abschätzung der Ursache, welche in dem gegebenen Falle die Darmatresie erzeugt hatte, stets jede aprioristische Voreingenommenheit vermeiden und im Gegenteil das Urteil ausschließlich auf die sorgfältigste Untersuchung des Falles gründen, wozu öfters die eingehende mikroskopische Untersuchung ganz unumgänglich erscheint. Wie vorsichtig man bei der Abschätzung der auf dem Sektionstische vorgefundenen Veränderungen vorzugehen hat, lehrt namentlich unsere letzte Beobachtung in Fall 5: auf den ersten Anblick schien uns dieser Fall die vielfach verbreitete Ansicht zu bestätigen, daß eine der häufigsten Entstehungsursachen der angeborenen Darmatresie die im Fötalleben durchgemachte primäre Peritonitis wäre; aber die genauere Untersuchung hat es als zweifellos ergeben, daß in diesem Falle (und wahrscheinlich auch in vielen andern) die Peritonitis erst sekundärer Natur sein müßte, und daß die Bedeutung der primären, spiralförmigen Darmdrehung zukäme, welche erst die Veranlassung zu einer Peritonitis mit nachfolgender Atresie des Darmlumens gegeben hatte.
