

phile Zellen in der Schleimhaut d. Darmkanals. — 25. M. Koch, [Diss. Berlin 1898. Üb. Veränderungen am Magen und Darm bei d. perniziösen Anämie. — 26. Wolkowitsch, Diss. Kiew. 1888. Das Rhinosklerom. — 27. Lubarsch, Achylia gastrica. Leipzig 1897. — 28. Lubarsch, Ergebnisse d. allg. Pathologie. Jahrg. I, S. 182. — 29. von Recklinghausen, Handbuch d. allg. Pathologie des Kreislaufs. — 30. Rindfleisch. 1873. Pathologie d. Gewebelehre. — 31. Ztbl. f. Path. 1891. Goldmann S. 670. Beiträge z. Lehre vom malignen Lymphom. — 32. Dasselbe. Prus. 1896. S. 708. Eine neue Form der Zellentartung. — 33. Dasselbe. Fabian 1908. S. 689. Z. Frage d. Entstehung d. Russelschen Körperchen u. Plasmazellen. — 34. Zieglers Beitr., Bd. 1, Lewy, Chronische Gastritis mit Atrophie. — 35. Dasselbe. Bd. 11. Klien. Üb. d. Beziehung d. Russelschen Fuchsinkörperchen zu Altmannschen Zellgranula. — 36. Münch. med. Wschr. 1893. Touton, Üb. einen durch Arsen geheilten Fall von sog. allgem. Haut-Sarkomatose. — 37. Arch. f. Dermat. Bd. 37. Schridde, Z. Histologie d. Rhinoskleroms. — 38. Ledermann, 5. Kongreß d. dermat. Gesellsch. Z. Histologie d. Dermat. papill. capill. — 39. D. med. Wschr. 1885. Weigert, Nr. 47. Beiträge z. Koagulations-Nekrose mit bes. Berücks. d. Hyalin-Bildung. — 40. Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. 50. Hauser, Lehre von d. pathol. Fibringerinnung. — 41. Verhandl. d. pathol. Gesellschaft. 1906. Sternberg, Üb. p. Anämie. — 42. D. med. Wschr. 1908. Nr. 31. Münter, Üb. Pneumokokken-Affektion d. Magens. — 43. May, Z. path. Anat. d. menschl. Magens. Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Biologie. 1890. — 44. Literatur üb. Rhinosklerom siehe Fick. Virch. Arch. B. 193.

V.

Über die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megakolon gegenüber dem Pseudomegakolon.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Straßburg.)

Von

Heinrich Zoepffel,
Hilfsassistenten am Institut.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Trotz der bedeutenden Zahl der Veröffentlichungen, die sich mit dem Megacolon idiopathicum befassen, ist doch die Krankheit durchaus noch nicht in allen ihren Teilen geklärt und gekannt. Ganz besonders die Pathogenese war stets und ist noch heute ein Gegenstand lebhafter Kontroverse. Das Krankheitsbild als solches ist wohl, seit Hirschsprung überhaupt auf seine Eigenart

die Aufmerksamkeit gelenkt hat, in seinen Hauptumrissen scharf gezeichnet.

„Kinder oder Erwachsene“ — ich folge hier dem Sammelreferat L ö w e n - s t e i n s — „erkranken an Verstopfung, die längere Zeit anhält. Der Leib wird aufgetrieben, oft außerordentlich hochgradig, Winde und Stuhl gehen nur in geringer Menge ab. Vielfach haben die Kranken anfangs keine weiteren Beschwerden. Infolge Zwerchfellhochstandes tritt späterhin Atembehinderung ein. Dazu kommen Schmerzen im Leib und Druckschmerzhaftigkeit. Trotzdem kann der Ernährungszustand noch gut bleiben. Die Beschwerden führen, da sie nicht von selbst oder durch einfache Mittel vergehen, den Kranken zum Arzt. Dieser findet außer den erwähnten Zeichen gespannte Bauchdecken, Venenfüllung auf ihnen, sieht dicke Darmschlingen in kräftiger Peristaltik sich unter der Haut bewegen oder fühlt sie. Die Perkussion ergibt überall tympanitischen Schall, hin und wieder Dämpfung, verursacht durch fühlbare Kotansammlungen. Aszites fehlt. Im Mastdarm sitzen feste Kotballen, bei deren Entfernung Massen stinkender Gase entweichen. Die Kranken fühlen darauf Erleichterung, doch setzen sehr bald die alten Beschwerden wieder ein. Die Behandlung besteht dann in wiederholten Ausräumungen des Darmes, Ablassen der Gase mit dem Darmrohr, Eingießungen, Abführmittel werden angewandt, eine Anzahl der Kranken wird chirurgisch behandelt. Die Aussichten für die Heilung sind nicht besonders günstig. Häufig treten nach kurzdauernder Besserung Verschlimmerungen oder Rückfälle ein, die Verstopfung wechselt jetzt mit profusen Durchfällen ab und die Kranken gehen unter den Erscheinungen des Ileus oder der Perforationsperitonitis zugrunde, oder an interkurrenten Erkrankungen, die kleineren Kinder besonders unter Lungenerscheinungen. In einer kleineren Anzahl tritt völlige Heilung ein, die während mehrerer Jahre kontrolliert worden ist.“

Diese Erscheinungen finden sich mit mehr oder minder großen Ausnahmen in allen Fällen wieder. Dagegen standen sich hinsichtlich der Deutung des anatomischen Befundes und der Pathogenese der Krankheit die Meinungen in früherer Zeit meist schroff gegenüber.

Der anatomische Befund ist gewöhnlich kurz folgender (nach L ö w e n s t e i n) :

„Bei der Obduktion findet man die mit Gas und halbflüssigem Kot gefüllten, aufgetriebenen und in ihrer Wand verdickten Darmabschnitte, die oft den ganzen Bauchraum auszufüllen scheinen. Weder von außen, noch am aufgeschnittenen Darm ist ein den Eintritt der Kotstauung und ihre Folgen erklärendes mechanisches Hindernis zu finden, das ist charakteristisch für die Krankheit.“

Nun handelte es sich um die Erklärung der Dilatation und Hypertrophie der Wandung:

Nach der einen Theorie, hauptsächlich vertreten von Hirschsprung, Mya, Kredel, Genersich, Stirimann, Neugebauer u. a. ist die Dilatation und Hypertrophie selbst eine kongenitale Mißbildung, nach der zweiten, die vor allen Marfan, Jacobi, Neter, Johannessen verfechten, ist eine angeborene abnorme Länge und Schlingenbildung die Ursache der Krankheit, indem sie zu Kotansammlung und diese wieder zur Erweiterung des Darmes führt. Daß die Grundlage des Leidens angeboren ist, darin sind sich also alle Autoren einig. Diese beiden Anschauungen finden sich in der Literatur am häufigsten vertreten. Eine dritte, die jedoch weniger Anhänger zählt, geht dahin, daß eine Erkrankung des Nervensystems die primäre Ursache des Leidens sei (Bing, Fitz, Lennander u. a.). Fenwick glaubt aus einem Krampf des Sphinkter ani alle Veränderungen ableiten zu können. Wilms behauptet sogar, die meisten Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit beruhten auf einem „funktionellen Spasmus“. Er versteht darunter eine Kontraktion des Sphinkter ani, die infolge einer gewissen Inkoordination des Nervensystems gerade dann eintritt, wenn dieser zur Defäkation erschlaffen sollte.

Gegenüber diesen so verschiedenen, sich gegenseitig bekämpfenden Ansichten macht sich in der Literatur der letzten Zeit eine vermittelnde Tendenz bemerkbar. Es kommt darin die Anschauung zum Ausdruck, daß nicht alle Fälle des Megakolon sich nach ein und demselben Maßstab bemessen lassen, daß dessen klinischem Bilde sehr wohl ganz verschiedenartige, pathologisch-anatomische Befunde zugrunde liegen können. Mit anderen Worten: es wird die Notwendigkeit anerkannt, die Gesamtheit der Fälle in Gruppen zu teilen nach ihrer Pathogenese. Und zwar werden jetzt gewöhnlich zwei Formen unterschieden (nach Löwenstein):

1. „Eigentliches Megacolon congenitum idiopathicum, eigentliche Hirschsprung'sche Krankheit. Die Erkrankung beruht auf einer kongenitalen Ektasie und (?) Hypertrophie des ganzen Dickdarms oder eines oder mehrerer Abschnitte. Das Rektum kann beteiligt sein. Die Krankheit ist sehr selten, beginnt meistens sofort mit der Geburt und gibt eine wenig günstige Prognose.

2. Pseudomegakolon, hervorgerufen durch abnorme Länge und Schlingenbildung des Dickdarms, besonders der Flexura sigmoidea. Letztere wird oft gegen das Rektum abgelenkt und es bildet sich ein Ventilver schluß (wie indes auch bei Form 1). Auch das Mesokolon kann abnorm lang sein. Die Erkrankung beginnt gleich nach der Geburt oder später. Die Prognose ist günstiger. Es gibt Übergänge zur chronischen einfachen Obstipation der Säuglinge aus anderen Ursachen (Marfan). Die Erkrankung wird oft durch besondere Umstände, vor allem Nahrungswechsel (Neter) ausgelöst.“

Löwenstein lehnt sich mit seiner Auffassung an die Einteilung von Hirschsprung, Graanboom und Pfisterer an.

Auch Ito und Soyesima trennen scharf die eigentliche Hirschsprungsche Krankheit von dem durch abnorme Länge des Dickdarms erzeugten Megakolon ab.

Ebenso unterscheidet Petrivalsky ein „echtes Megakolon“ von einem „symptomatischen Megakolon“, die sich mit den beiden Gruppen der Einteilung Löwensteins im wesentlichen decken. In seiner anatomischen Auffassung des echten Megakolon weicht er allerdings bedeutend ab von allen vorhergehenden Autoren. Er behauptet nämlich, daß „die Krankheit durch einen Entwicklungsfehler des ganzen gastro-intestinalen Tractus und vielleicht auch der zugehörigen Drüsenorgane und nicht bloß eines Teiles des Dickdarms, wie bisher angenommen wurde, hervorgerufen wird. Der Darmtraktus ist im Vergleich zur ganzen Körpergröße des Kranken um die Hälfte kürzer als gewöhnlich und sein Mesenterium ist mit den Gefäßen histogenetisch geschwächt, da diese nämlich nicht hinreichend Elastika besitzen.“ Durch die daraus entstehenden Störungen der Zirkulation des Darmes sollen sich dann Hypoplasie des elastischen Gewebes der Darmwand, sowie Hyperplasie des interstitiellen Gewebes einstellen. Dadurch erschlafft die Peristaltik, es tritt Stauung der Kotmassen ein, die zur Dehnung des widerstandsunfähigen Darmes führt und zur funktionellen Hypertrophie der Muskelemente der belasteten Wand.

Der Grund, der eigentlich zur Annahme einer besonderen Gruppe des echten, angeborenen Megakolon zwingt, liegt darin, daß eine Reihe von Fällen jeder anderen Erklärungsmöglichkeit trotzt, speziell eben der durch eine abnorme Länge und Schlingenbildung des Darmes, und nur verständlich wird unter der Voraussetzung einer kongenitalen Mißbildung, bestehend in der Dilatation und Hypertrophie des Darmes. Hierher gehören erstens die Fälle, in denen der Darm in Situs und Länge durchaus normale Verhältnisse aufweist, zweitens die, in denen das Rectum an der Veränderung beteiligt ist. Eine Erweiterung des Rectums kann offenbar nicht von einem abnormen Verhalten des Dickdarms abhängig gemacht werden. Es käme da höchstens noch als Ursache ein Krampf des Sphinkter in Betracht. Ein solcher ist aber nur sehr selten, wie z. B. im Fall von Bertelsmann einwandsfrei festgestellt, in den meisten Fällen wäre seine Annahme eine willkürliche.

Löwenstein gibt sieben Fälle aus der Literatur an, in denen der Darm normale Länge und Schlingenbildung zeigte, nämlich die von Bernheim-Karrer, Gourévitch, Graanboom, Baron, Björkstén, Pfisterer, Bing. Aber selbst diese Fälle sind, wie ich glauben möchte, nicht alle ganz sicher dem echten Megakolon zuzuzählen. So zeigte sich im Falle

Gourévitchs gelegentlich der Laparotomie die Flexur stark geschlängelt und bei der Sektion das Mesosigmoideum abnorm lang. Auch Baron nimmt in seinem Falle eine ungewöhnliche Länge des Darmes als Grundlage an.

In sechs Fällen war ferner nach Löwenstein das Rectum an der Erweiterung beteiligt.

Pfisterer rechnet unter das echte Megakolon die Fälle von Graanboom, Gaume, Rampold (Bristowe), eventuell auch Gener-sich. Aber auch diese lassen teilweise Zweifel an ihrer Zugehörigkeit zu dieser Gruppe aufkommen, wie eine genauere Durchsicht der Fälle ergibt.

Ein Versuch, die Fälle echten Megakolons aus der Literatur zusammenzustellen, stößt von vornherein auf die Schwierigkeit, daß meistens genauere anatomische Angaben fehlen. Diese allein ermöglichen die Entscheidung, wie auch Pfisterer hervorhebt, zwischen echter und falscher Hirschsprungscher Krankheit. In der großen Mehrzahl der Fälle läßt sich eine Verlängerung und abnorme Schlingenbildung des Darmes als Ursache des Leidens nicht ausschließen. Nur wenige lassen sich mit einiger Sicherheit dem echten Megakolon zuzählen. Mir schienen folgende hierher zu gehören:

1. v. Ammon. 7 Monate alter Fötus. Erweiterung des Kolon, der Flexura sigmoidea und des Rectum.

2. Bing. 5 Wochen altes Mädchen. Der Vater litt seit frühester Jugend an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Zwei Geschwister der Kranken hatten bald nach der Geburt einen dicken Leib und litten an starker Obstipation. Auch dieses Kind zeigte gleich nach der Geburt einen dicken Leib. Abgang von Meconium erst am vierten Tage. Von da an erfolgte kaum noch Stuhl. Leibesumfang über dem Nabel 41 cm.

Sektion: Das ganze Colon mächtig aufgetrieben. Seine Lage normal. Das S romanum zeigt kaum eine Windung, sondern Colon descendens und Flexura sigmoidea ziehen fast gerade herunter zum Eingang des kleinen Beckens. Die Länge des ganzen Kolon 42 cm; Umfang des Kolon im allgemeinen 8—9 cm, des Colon transversum 11 cm; Umfang der Stelle des Übergangs der Flexur in das Rectum 6 cm. Dünndarm ohne pathologische Veränderung. Keine Knickung oder Einschnürung am Darm zu erkennen. Das Mesenterium nirgends abnorm lang. Das Mesosigmoideum 4,5 cm lang. Die Wand des Kolon überall gleichmäßig dick und derb. In ihr mehrere Ulzerationen. Im Ileum starke katarrhalische Entzündung. Die Ringmuskulatur des Dickdarms stark verbreitert. Die Längsmuskulatur kaum hypertrophisch, in ihr wie in der Ringmuskulatur wenig Bindegewebe. Die Muscularis mucosae und Submukosa nicht verändert.

3. Björkstén. 3½ jähriges Mädchen. Sofort nach der Geburt bemerkte die Mutter die abnorme Dicke des Bauches. In den ersten 4 Tagen

keine Entleerung. Stets hartnäckige Obstipation. Bauchumfang 67 cm. Anlage eines Anus praeternaturalis an einer enorm dilatierten Darmschlinge, deren Durchmesser etwa 12 cm beträgt. Darauf Anastomose zwischen dem Beginn des Colon transversum und dem Ende der Flexur. Endlich Resectio coli, und zwar eines 15 cm langen Darmstückes unmittelbar oberhalb des Anus praeternaturalis. Diarrhöe. Exitus.

Sektion: Die Länge des Kolon einschließlich des resezierten Stückes 57 cm. Lageanomalien, überhaupt jedes mechanische Hindernis ausgeschlossen. Die verschiedenen Schichten der Darmwand erscheinen hypertrophisch, besonders die Ringmuskulatur. In der Muskulatur ungewöhnlich viel Bindegewebe. Die einzelnen Muskelfibrillen erscheinen normal. In der Mukosa nur etwas kleinzellige Infiltration, keine Ulzerationen. Die stärkste Verdickung der Wand im resezierten oberen Teil des Colon sigmoideum (durchschnittlich):

Epithel	34 μ
Muscularis mucosae	94 μ
Gesamte Mucosa	765 μ
Submucosa	533 μ
Muscularis interna	2426 μ
Muscularis externa	1250 μ
Serosa	128 μ
Gesamte Wanddicke	5122 μ .

Im allgemeinen zeigt die Wand des Dickdarms nach dem Coecum hin kontinuierlich abnehmende Dicke. Ferner nimmt aber auch die Hypertrophie nach den verschiedenen operativ erzeugten Öffnungen des Darmes hin ab, durch die sich der Darminhalt entleeren konnte.

4. G e e S a m u e l 4½ jähriger Knabe. Seit seinem dritten Monat Verstopfung. Mit 12 Monaten Meteorismus. Vor dem Tode Diarrhöe.

Sektion: Flexura sigmoidea und Rectum erweitert. Größter Durchschnitt des S romanum 10 cm. Zwischen beiden dilatierten Teilen ein engeres Darmstück. Die Muskulatur der Wand ist stark hypertrophisch, ebenso die Nerven.

5. G r a a n b o o m. 4 Monate altes Kind. Seit der Geburt besteht chronische Obstipation. Im Alter von 4 Wochen macht sich die Auftreibung des Leibes bemerkbar. Da die Verstopfung immer zunimmt, schreitet man zur Operation: Anastomose zwischen Ileum und S romanum. Bei der Laparotomie zeigt sich das Kolon enorm ausgedehnt. Nach dem Eingriff tritt aber Peritonitis auf, an der das Kind stirbt. Die Sektion ergibt keine abnorme Schlingenbildung des Kolon. Seine Länge beträgt 67 cm, die Länge des Dünndarms 245 cm.

Ich glaube, auch die Fälle Hirschsprungs hierher rechnen zu können, da der Autor ja gerade auf Grund des anatomischen Befundes dieser Fälle die Entstehung der Krankheit aus abnormer Länge und Schlingenbildung der Flexur zurückweist.

6. Hirschsprung. 11 Monate alter Knabe. Seit Geburt Verstopfung. Abdomen anfangs mäßig, später stark ausgedehnt. In letzter Zeit Durchfall.

Sektion: S romanum und Colon transversum stark gebläht, das letztere am stärksten, weniger die übrigen Teile des Dickdarms. Rectum normal. Nirgends eine Verengerung. Die Wandung der ausgedehnten Teile, besonders die Muscularis, bedeutend verdickt. In der Schleimhaut Ulzerationen. Mesosigmoideum hoch, breit, mit hyperplastischen Drüsen.

7. Hirschsprung. 7 Monate alter Knabe. Seit Geburt Stuhlträgheit. Abdomen aufgetrieben. Umfang des Unterleibes 56 cm.

Sektion: Colon sigmoideum und transversum erweitert. Die Darmwand hypertrophisch. In der Schleimhaut Ulzerationen.

8. Hirschsprung. 3 Tage alter Knabe. Seit Geburt keine Entleerung von Meconium. Abdomen groß, etwas gespannt. Exitus nach 3 Monaten.

Sektion: Erweiterung des Dickdarmes bis zum Rectum. Zwei relativ engere Partien an Flexura coli dextra und sinistra. Auch der Blinddarm ist etwas erweitert. Die Wand des Colon und S romanum sowie die des unteren Ileum hypertrophisch, im S romanum Wanddicke 3 mm. Keine Ulzerationen. Breite des geöffneten Ileums 3 cm, des geöffneten Colon transversum 11 cm, des geöffneten S romanum 7 cm; Länge des Colon transversum 17 cm, des S. romanum 24 cm.

9. Ito und Soyesima. 14 jähriger Knabe. Seit Geburt besteht Incontinentia alvi. Der Bauch mäßig stark aufgetrieben. Der Bauchumfang über dem Nabel 70 cm. Die obere Partie des Rectum erweitert, mit teigigen Kotmassen angefüllt. In abdomine ein Kottumor fühlbar. Laparotomie: Darm vom Colon descendens bis Rectum abnorm dilatiert und etwas verdickt. Breite des (platt zusammengelegten) S romanum 11 cm. Die Tänien sind nicht deutlich sichtbar. Mesocolon descendens und Mesosigmoideum normal lang. Einige Mesenterialdrüsen leicht angeschwollen. Colon ascendens und transversum nicht merklich ausgedehnt. Anastomose zwischen unterstem Ileum und Rectum. Coliplicatio. Keine anhaltende Besserung: der Kottumor bildet sich von neuem. Zweite Laparotomie: das Ileum wird analwärts von der Stelle der Anastomose quer durchtrennt, dadurch der Dickdarm völlig ausgeschaltet. Danach tritt Besserung ein. Der Bauch ist nur noch leicht aufgetrieben, kein Kottumor mehr fühlbar. Der Patient klagt nur noch darüber, daß er den Stuhl nicht lange zurückhalten kann.

10. Neugebauer. 11 jähriger Knabe. Nie spontane Entleerung. Colon transversum, S romanum und Rectum erweitert. Laparotomie: Anastomose zwischen dem Anfang des Colon transversum und dem obersten Rectum. Danach tritt völlige Heilung ein.

11. Petrivalsky. 5 jähriger Knabe. Kurz nach der Geburt fiel der Mutter die Blähung des Bauches auf. Dauernde Stuhlverstopfung. Der größte Umfang des Bauches 84 cm. Die Untersuchung per rectum erweist die Ampulle

bedeutend erweitert. Laparotomie: Anastomose zwischen dem unteren Ende des Ileum und dem distalen Teil des Colon sigmoideum. Peritonitis. Exitus.

Sektion: Fast die ganze Bauchhöhle scheint von dem abnorm erweiterten Dickdarm eingenommen zu sein. Seine Länge vom Fundus coeci bis zum Rectum beträgt 110 cm. Das Verhältnis der Körperlänge zur Länge des ganzen Darmtrakts 4,5 : 1 (statt normalerweise 7—8 : 1). Die Flexura sigmoidea nicht merklich verlängert. An der Stelle des Überganges des Colon descendens in die Flexur ist der Darm winkelig gebogen, so daß ein Klappenverschluß zustande kommt. Gerade zu dieser Stelle zieht eine starke peritoneale Falte des Mesosigmoideum, das 10 cm lang ist. Das Colon descendens auffallend frei beweglich. Die Arteria mesaraica inferior, haemorrhoidalis superior und media, ferner die Arteria colica mit ihren Verästelungen verlaufen in eigenen Duplikaturen des Peritoneums. Die Wände des Dickdarms hypertrophisch, und zwar bis in das Colon pelvinum hinab. Auch im Dünndarm die Ringmuskelschicht mächtiger als normal. Die gesamte Muskulatur des Dickdarms nimmt an Stärke zu nach der Übergangsstelle des Colon descendens in die Flexur hin, wird dann plötzlich dünner, zeigt aber im Colon pelvinum stärkere Hypertrophie. Das gleiche Verhältnis der Ab- und Zunahme zeigen die einzelnen Elemente der Ringmuskulatur, während die der Längsmuskulatur gerade an der Übergangsstelle an Größe noch wachsen, um dann im Colon pelvinum schwächer zu werden. Es besteht ferner in der Darmwand Hyperplasie des Bindegewebes, am bedeutendsten ausgebildet in der Längsmuskelschicht des Dünn- und Dickdarmes. Das elastische Gewebe in den Mesenterialgefäßen und in der Darmwand selbst erscheint hypoplastisch, desgleichen auch in der Leber und der Milz. Die Schleimhaut des Darmes ist überall mehr oder minder katarrhalisch affiziert. Die Maße sind folgende: Länge der Curvatura major des Magens 38 cm, der Curvatura minor des Magens 10 cm; Umfang des Magens dicht unter der Cardia 6 cm, im Fundus 22 cm, im Antr. praepyloricum 13 cm, dicht am Pylorus 6 cm; Länge des Dünndarms 346 cm; Umfang des Jejunum (60 cm von der Plica duoden.-jejunalis) 7—8 cm; Umfang des Ileum (20 cm vor der Bauhinschen Klappe) 9 cm; Länge des Dickdarmes bis zum Ende der Flexur 110 cm; Umfang des Coecum 14 cm, des Colon ascendens (in der Mitte) 8 cm, des Colon transversum 24 cm, des Colon descendens 18 cm, des Colon am Übergang in die Flexur 18 cm, der Flexura sigmoidea 8 cm. Der Übergang des dilatierten Teiles in die Flexur zeigt eine trichterförmige Gestalt und beträgt an der konkaven Seite 65 cm, an der konvexen Seite 10 cm. Die Länge der Flexura sigmoidea 29 cm; Umfang der Flexura sigmoidea 9—10 cm, des Colon pelvinum 11 cm; Länge des Rectum 7—8 cm.

Maße der Elemente der zirkulären und longitudinalen Muskulatur

	μ	μ
im Jejunum	2—5	3—4
im Ileum	4—5	4—5
im Colon descendens.....	5,5—6,5	5
im Übergang in Flexura	2,2—3,3	6,6—8,8
im Colon pelvinum	4,5	3,4.

Messungen der Darmwand (angegeben in μ).

Jejunum ...	91	33	66—83	257	205	50	8—16	622—735
Ileum	83—124	33	224	207	183	43	8—16	481—830
Colon ascen- dens.....	160	16—25	395—456	291—332	357—415	100	8—16	1327—1504
Colon trans- versum ...	43—45	15	85—90	600	120	149—160	8—16	380—1056
Colon descen- dens.....	166	50—83	290—415	996	207	116	8—16	1833—2241
Übergang in Flexur....	373	41	166—207	622—680	498	1037—1162	24	2761—3901
Flexura sigmoidea .	426	25—33	199—215	290	166	332—664	24	1462—1826
Colon pel- vinum	581	68—83	913	688	581—664	124	24	2573—3077
	Mu- cosa	Musc. muc.	Sub- mukosa	Musc. circ.	Musc. longit.	Sub- serosa	Se- rosa	Gesamt- dicke

12. Pfisterer. 6 Wochen alter Knabe. Obstipation seit der 4. Woche, zusammenfallend mit der Entwöhnung des Kindes. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Das Rectum normal weit. Der Sphinkter leicht zu überwinden. Ein großer Kottumor fühlbar. Konvulsionen und fäkulenten Erbrechen treten auf. Trotz Anlage eines Anus praeternaturalis erfolgt der Exitus.

Sektion: Das ganze Colon einschließlich Coecum zeigt sich dilatiert bis zum Rectum, gegen das das noch erweiterte S. romanum ziemlich plötzlich abgesetzt und auch abgelenkt ist. Die Länge des Colon bis zum Rectum normal: 45 cm. Die größte Zirkumferenz beträgt 13 cm. Durchmesser des Colon transversum 4,5 cm, des Rectum in seinem unteren Teile 2,5 cm breit. 10 cm oberhalb des Anus wird das Darmlumen plötzlich weiter: 5 cm, nimmt nach aufwärts noch zu bis 6—7 cm und erreicht stellenweise einen Durchmesser von 10 cm. An den am stärksten dilatierten Partien des Dickdarms findet sich in der Schleimhaut Ulzeration. Der Dünndarm ist 180 cm lang, sein Umfang beträgt 2,5—3 cm. Die Wand des Dickdarms ist hypertrophisch, bis zu 3 mm dick, hauptsächlich auf Kosten der Muskulatur. Die Maße sind folgende:

	Erweiterter Darmteil	Knickungs- stelle	Rectum
	μ	μ	μ
Mucosa	270—405	270—405	270—405
Muscularis mucosae	40	40—80	40
Submucosa	70	70	70
Muscularis transversa	360—450	270—630	180—540
Muscularis longitudinalis	270—360	180—270	180—360
Serosa.....	26—40	50—80	50

13. Tittel. 15 Monate alter Knabe. Schon in den ersten 8 Tagen war die Zunahme des Bauchumfanges auffällig, zugleich bestand Stuhlverstopfung, mehrmals abwechselnd mit Durchfall. Es traten Krämpfe und Erbrechen auf. Exitus.

Sektion: Der ganze Dickdarm dilatiert, besonders die obere Hälfte des Rectum und die Flexura sigmoidea. Im Rectum keine Stenose wahrzunehmen. Die Muscularis des Dickdarmes, aber auch die des unteren Ileums ist hypertrophisch. Die Mucosa zeigt sich stellenweise kleinzellig infiltriert. Die Muscularis mucosae des Dickdarmes, ausgenommen des Colon ascendens, verdickt. Die Serosa erscheint normal. Die einzelnen Muskelfasern von gewöhnlicher Größe, ohne auffallende Dickenunterschiede. Die Gangliengeflechte des Plexus myentericus sind sehr spärlich. Umfang des Colon ascendens in der unteren Hälfte 16,3 cm, des Colon transversum in der Mitte 10,8 cm, des Colon descendens in der Mitte 14,5 cm, des Colon am Übergang in die Flexur 12,5—13,4 cm, Umfang der Flexura sigmoidea 19,1—21,3 cm, des Ileum an der ileo-zökalen Klappe 7,6 cm; Länge des Colon bis zur Flexura sigmoidea 66 cm, der Flexura sigmoidea 41 cm. Die Maße der einzelnen Darmwandschichten sind:

	Mucosa	Musc. mu- cosae	Sub- mu- cosa	Musc. in- terna	Musc. ex- terna	Serosa
	mm	mm	mm	mm	mm	mm
Ileum	0,33	0,041	0,205	0,49	0,37	0,106
Colon ascendens....	0,16	0,013	0,123	0,20	0,082	0,068
Colon transversum .	0,15	0,061	0,164	0,37	0,178	0,08
Colon descendens...	?	0,05	0,205	0,51	0,275	0,150
Übergang zur Flexur	0,34	0,027	0,315	0,49	0,287	0,064
Flexur	?	0,068	0,191	0,534	0,315	0,09
Rectum	0,44	0,06	0,194	0,33	0,22	0,07 ?

Wenn ich kurz das Wesentliche dieser Fälle zusammenfasse, ergibt sich folgendes Bild des echten Megakolons:

In frühester Jugend, zum Teil unmittelbar nach der Geburt, stellt sich hartnäckige Verstopfung und starke Auftreibung des Abdomens ein, die beide im allgemeinen ständig zunehmen, falls nicht die Therapie bessernd eingreift. Aber weder chirurgische, noch interne Behandlung ist auf die Dauer fähig, das Leiden hintanzuhalten. Fast in allen Fällen erfolgt der Tod im frühesten Kindesalter. (Nur in zwei Fällen scheint Heilung erfolgt zu sein.) Meistens ist es eine Diarrhoe, die bei den schon stark marantischen Kindern den Tod herbeiführt. Oder es tritt im Anschluß an eine Laparotomie Peritonitis auf mit tödlichem Ausgang.

Die pathologischen Veränderungen, die dem Leiden zugrunde liegen, bestehen in einer Dilatation und Wandhypertrophie des

Dickdarms, die einzelnen Abschnitte desselben sind in wechselnder Zusammenstellung beteiligt; ein bestimmter Modus läßt sich darin nicht feststellen:

Col. transv. und Flex. sigm.	2 mal
Ganzes Kol. und Flex. sigm.	4 mal
Flex. sigm. und Rectum	1 mal
Col. transv., Flex. sigm. und Rectum	1 mal
Col. descend., Flex. sigm. und Rectum	1 mal
Ganzes Kol., Flex. sigm. und Rectum	1 mal.

Die Hypertrophie der Darmwand besteht hauptsächlich auf Kosten der Muskulatur. In einzelnen Fällen erscheint auch das Bindegewebe vermehrt (Bjorkstén, Petrivalsky). In einem Fall (Petrivalsky) ist das elastische Gewebe des Darmes und der Mesenterialgefäße hypoplastisch.

Aber all diese Erscheinungen sind nicht ausschlaggebend. Charakteristisch für das echte Megakolon im Gegensatz zum Pseudomegakolon ist allein der Umstand, daß sich weder am geschlossenen, noch am aufgeschnittenen Darm irgendwelche mechanische Hindernisse finden, die die Dilatation und Hypertrophie des Darmes erklären könnten. (Die Abknickung der Flexur gegen das Rectum in den Fällen Petrivalskys und Pfisterers ist zweifellos sekundärer Natur.) Speziell von einer abnormen Länge und Schlingenbildung der Flexura sigmoidea können in all diesen Fällen die Veränderungen nicht abhängig gemacht werden. Das ist selbstverständlich da, wo der Darm, abgesehen von der Erweiterung und Wandverdickung, durchaus normale Bildung und Länge zeigt, so bei Bing, bei dem sogar das Colon descendens und die Flexura sigmoidea auffallend gestreckt zum kleinen Becken hinabziehen, bei Bjorkstén, Graanboom, den Fällen Hirschsprungs, bei Pfisterer und Petrivalsky. Das ist aber auch da der Fall, wo das Rectum an der Erkrankung teilnimmt. (v. Ammon, Gee, Neugebauer, Ito und Soyesima, Tittel, Petrivalsky.) Von einem Krampf des Sphinkter, der hier noch als ätiologischer Faktor in Betracht kommen könnte, ist in keinem dieser Fälle etwas verzeichnet. In dem Falle von Ito und Soyesima bestand im Gegenteil Lähmung des Sphinkter.

Für die Gesamtheit dieser Fälle hat immer noch die ursprüngliche Ansicht *Hirschsprungs* das meiste für sich, der in der Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms eine primäre angeborene Entwicklungsanomalie sieht, analog denen, wie sie sich auch im Ösophagus und Magen finden. Für diese Auffassung scheint auch der Fall v. *Ammons* zu sprechen, bei dem sich die Veränderung schon bei einem Fötus von 7 Monaten fand.

(Betreffs der Theorie *Petrivalskys*, der in einer Hypoplasie des elastischen Gewebes der Darmwand das Wesen des echten Megakolon erkennen will, verweise ich auf meinen Fall.)

Diesen Beobachtungen schließt sich nun ein Fall an, der am 8. Januar 1908 von der Kinderklinik des Herrn Prof. *Kohls* zur Sektion kam. Er wurde von Herrn Prof. *Kohls* in der Sitzung des unterelsässischen Ärztevereins am 25. Januar 1908 klinisch besprochen und im Anschluß daran das Darmpräparat von Herrn Prof. *H. Chiari* demonstriert. Die klinische Seite des Falles wurde von Herrn Prof. *Kohls* selbst ausführlich behandelt in seiner Veröffentlichung: „Über einige Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit im Kindesalter“ in der Therapie der Gegenwart (Mai 1908), sowie in der Inaugural-Dissertation des Herrn Dr. *Luc. Fuchs* (Straßburg 1908). Ich kann mich daher über das Klinische des Falles kurz fassen. Aus der Krankengeschichte, die ich der Güte des Herrn Prof. *Kohls* verdanke, entnehme ich folgendes:

A n a m n e s e.

Oskar M., 3 Jahre alter Knabe.

Im fünften Lebensmonat des Kindes zugleich mit der Entwöhnung von der Mutterbrust machte sich Obstipation und Auftreibung des Leibes bemerkbar. Die Stuhlverstopfung dauerte oft 4—5 Tage und länger an. Defäkation erfolgte nur auf Abführmittel. Vor der Aufnahme in die Klinik hatte der Knabe 3 Wochen keinen Stuhlgang gehabt.

Bei der am 26. November 1907 erfolgten Aufnahme des Patienten in die Klinik wurde folgender *Status praesens* erhoben:

Das Kind ist kräftig gebaut. In der Jugular- und Inguinalgegend Drüsen-schwellung bemerkbar. Am Thorax und den Epiphysen Zeichen einer alten Rachitis. Der Kopf groß. Die Organe des Thorax erscheinen gesund.

Das Abdomen stark aufgetrieben. Sein Umfang in Nabelhöhe 62 cm. Überall, auch über den abhängigen Partien heller, tympanitischer Perkussions-schall. Bei der Rectaluntersuchung erweist sich das Rectum stark erweitert. Der Finger erreicht ziemlich hoch im Rectum harte Kotmassen.

Im Urin Indikan.

Dekursus: Unter der Einwirkung von Öleinläufen mit lauwarmem Wasser, teilweise unter Zusatz von Glycerin, und unter Anwendung der Bauchmassage erfolgen reichliche Stuhlgänge. Die Verdauungsverhältnisse bessern sich, der Umfang des Leibes nimmt ab auf 52 cm. Am 29. Dezember 1907 stellt sich jedoch Diarrhoe ein unter ansteigender Temperatur bis zu 39,6 °. Daneben besteht eine mäßig starke Angina. Die Peristaltik der Darmschlingen sehr deutlich durch die Bauchdecken sichtbar. Erbrechen und Nackenstarre treten auf. Das Trousseau'sche Phänomen ist stark ausgeprägt. Am 7. Januar 1908 9.³⁰ h. a. m. erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion, die 24 Stunden nach dem Tode von Herrn Prof. Chiari ausgeführt wurde, ergab folgenden Befund:

Der Körper 86 cm lang, schwächlich gebaut, mit sehr schwacher Muskulatur und wenig Panniculus. Allgemeine Decke blaß. An der Vorderseite des Rumpfes verstreut bis $\frac{1}{2}$ qcm große Exkoriationen. (Pruritus-Ekzem.) Haar rötlich blond. Pupillen eng, gleich. Hals dünn. Thorax in der unteren Apertur ausgeweitet durch die stärkere Ausdehnung des Unterleibes, dessen Querumfang in Nabelhöhe 49 cm mißt. Der Querumfang des Rumpfes in der Höhe der unteren Brustapertur 55 cm. Die beiden Hoden im Skrotum.

Die weichen Schädeldecken ganz blaß. Der Schädel 48 cm im horizontalen Umfang messend, gewöhnlich dick, symmetrisch konfiguriert. Fontanellen geschlossen. Pachymeninx der Lamina vitrea festadhärent. In ihren Sinus reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Die inneren Meningen zart, ziemlich blutreich und deutlich ödematös. Die Windungen des Gehirns wie gewöhnlich gebildet. Die Seitenventrikel leicht erweitert, in ihnen klares Serum. Die Hirnsubstanz blutreich, etwas ödematös.

Das Zwerchfell rechts an der dritten, links an der vierten Rippe. Schild- und Thymusdrüse dem Alter entsprechend groß, ziemlich blaß. Schleimhaut der Halsorgane leicht gerötet. Rechte Lunge frei. Ihr Unterlappen in beginnender Atelektase, das Parenchym der Lunge überhaupt ziemlich blaß. Linke Lunge stellenweise angewachsen, sonst ebenso beschaffen wie die rechte. Im Herzbeutel ein Kaffeelöffel voll klaren, gelblichen Serums. Herz gewöhnlich groß. In seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Seine Klappen zart. Sein Fleisch blaß. Die großen Gefäße normal. Schleimhaut des Ösophagus gerötet.

Bei der Betrachtung des Situs viscerum abdominalium auffällig die starke Ausdehnung des Dickdarmes, zumal des Colon transversum und der Flexura sigmoidea. Das Colon ascendens, descendens und das Coecum weniger dilatiert. Alle Teile des Dickdarmes bis auf das Colon ascendens und das Coecum dabei in ihrer Wand deutlich dicker anzufühlen. Der Magen ziemlich stark, der Dünndarm mäßig stark ausgedehnt. Die Lage aller der genannten Darmteile und des Magens die gewöhnliche. Das Peritonäum im allgemeinen blaß, nur entsprechend der linken Hälfte des Colon transversum, der Flexura coli sinistra und der oberen Hälfte des Colon descendens gerötet. Omentum majus und minus normal. In der Bauchhöhle nirgends abnormer Inhalt. Leber gewöhnlich groß, blaß. Das linke Ende ihres

linken Lappens mit der Milz verwachsen. In ihrer Blase dunkle, klare Galle. Die Mukosa derselben normal beschaffen. Die Milz mit der unteren Zwerchfellhälfte fest verwachsen, gewöhnlich groß. Ihr Parenchym von mittlerem Blutgehalt. Nieren und Nebennieren ohne pathologische Veränderungen. In der Harnblase spärlicher, klarer Harn. Samenblasen und Hoden gewöhnlich beschaffen. Im Magen gallig gefärbte, wässrig-schleimige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut blaß. Im Dünndarm hellgelber, schleimiger Inhalt. Seine Mukosa unverändert. Im Dickdarm dünnbreiiger, gelbgefärbter Kot. Die Schleimhaut des Coecum und des Colon ascendens blaß. Die Mucosa des Colon transversum und descendens gerötet, geschwollen und in ausgedehntem Maße fleckig und streifig, nekrotisch. Diese nekrotischen Stellen vielfach untereinander zusammengefloßen. Im Colon descendens einzelne Schorfe bereits abgelöst. Die Mucosa des S romanum blaß, ebenso die des Rectum. Im Rectum in der Mucosa einzelne Ekchymosen. Die Muscularis des ganzen Dickdarmes dicker, am geringsten ist diese Verdickung im Coecum und im Colon ascendens, sehr viel stärker ist dieselbe im Colon transversum, Colon descendens, S romanum und Rectum.

Die Messung der verschiedenen Darmabschnitte ergab folgende Größen: Durchmesser des Colon transversum in situ 6 cm, der Flexura sigmoidea in situ 6,5 cm. Die Innenzirkumferenz des Dickdarmes: an der Grenze des Coecum und Colon ascendens 6 cm, an der Flexura coli dextra 8 cm, in der Mitte des Colon transversum 12,5 cm, in der Mitte des Colon descendens 6 cm, in der Mitte der Flexura sigmoidea 12 cm, in der Mitte des Rectum 11 cm. Die Länge des Dickdarmes von der Insertion des Processus vermiformis bis zum Anus gemessen 90 cm; Länge des Dünndarmes 460 cm; die Curvatura major des Magens 23 cm; die Curvatura minor des Magens 7,5 cm. An den mesenterialen Lymphdrüsen keine pathologischen Veränderungen. Pankreas blaß.

Bakteriologische Untersuchung.

1. Galle aus Gallenblase, Deckglaspräparat: mäßig reichliche, Gram-negative, mittellange, mitteldicke Bazillen.

2. Agarstrich von 1 (am 8. Januar), Deckglaspräparat: Gram-negative Bakterien mit lebhafter Eigenbewegung. Üppiges, opakes Wachstum. Agglutination mit Typhus-Immunserum: in Verdünnung von 1:10 deutlich sofort positiv, in Verdünnung von 1:100 und 1:1000 negativ.

3. Endoplatte von 2 (am 9. Januar). Nach 24 h. keine Rotfärbung. Gleichfalls Beweglichkeit.

4. Gärungsröhrchen von 3 (am 10. Jan.). Nach 24 h. etwa 4 ccm Gasbildung.

5. Milch von 3 (am 10. Januar). Nach 24 h. keine Gerinnung.

6. Kartoffel von 3 (am 10. Januar)?

7. Lakmusmolke von 3 (am 10. Januar). Leichte Bläuung und Trübung.

8. Bouillon von 7 (am 11. Januar). Nach 24 h. flockige Trübung und einzelne Fäden.

9. Agarstrich von 8 (am 12. Januar). Kontinuierlicher grauer Rasen. Agglutination mit Paratyphus-B-Immunserum in Verdünnung von 1:10, 1:100, 1:1000 positiv.

10. Endoplatte von 8 (am 14. Januar). Nach 24 h. reichliche, distinkte, graue, durchscheinende Kolonien. Ihr Durchmesser im Zentrum der Platte 0,5—1 mm, am Rande 1—2 mm, scharf, kreisrund, überall farblos.

11. Gelatine von 8. (am 15. Januar). Nach 24 h. Gelatine nicht verflüssigt. Fast durchsichtiger spärlicher Rasen gewachsen.

Bakteriologische Diagnose: *Bacillus paratyphus* B.

Nach diesem Sektionsbefund wurde die pathologisch-anatomische Diagnose auf *Dysenteria necrotisans paratyphosa*, *Hypertrophia excentrica (congenita) colli transversiet descendentis, flexurae sigmoideae et recti* gestellt.

Der Darm wird unter Nr. 4730 im hiesigen Museum aufbewahrt.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung entnahm ich dem Darmstücke aus dem Fundus und der Pars pylorica des Magens, dem Duodenum, Jejunum und Ileum, ferner vom Coecum, der Mitte des Colon ascendens, der Flexura coli dextra, der Mitte des Colon transversum, des Colon descendens, der Flexura sigmoidea und des Rectum, außerdem Stücke des Mesenteriums des Dünn- und Dickdarnes samt den zugehörigen Lymphdrüsen. Sie wurden in 10 prozentigem Formalin, dann in steigendem Alkohol gehärtet, darauf teils in Zelloidin, teils in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin- van Gieson (Weigert) und mittels der Weigertschen Elastikafärbung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Das ganze Intestinum crassum einschließlich Rectum ist in seiner Wand hypertrophisch (Fig. 1), und zwar in so hohem Maße, daß die Werte im Kolon die doppelte, im Rectum sogar die dreifache Größe des Normalen (Fig. 2) erreichen. Die Verdickung beginnt im Coecum, nimmt im Colon ascendens etwas ab, übertrifft aber schon wieder an der Flexura coli dextra die Wanddicke des Coecum und wächst dann im allgemeinen kontinuierlich nach dem Anus hin. Im Colon transversum steigt sie allerdings plötzlich an, allein das hat seine Ursache in der außerordentlich starken Entzündung, die sich hier in der Wand findet, und der dadurch bedingten bedeutenden Anschwellung derselben. Die Mucosa ist hier völlig nekrotisch; sie besteht nur noch aus einem Detritus, in dem bloß noch vereinzelte Kerntrümmer gefärbt erscheinen. Die Nekrose erstreckt sich auch auf die Submucosa und setzt sich stellenweise bis tief in die Muskulatur hinein fort. Im übrigen sind sämtliche Schichten der Darmwand hochgradig kleinzellig infiltriert und außerordentlich stark hyperämisch. Das Bindegewebe erscheint gelockert. An der Flexura coli dextra und in der Mitte des Colon descendens findet sich nur noch mäßig reichliche kleinzellige Infiltration in der Mucosa und geringgradige Hyperämie in der Submucosa. Im Colon ascendens und Coecum, im S romanum und Rectum fehlen entzündliche Veränderungen ganz.

Die durchschnittliche Dicke der Darmwand beträgt: im Coecum 2096 μ , im Colon ascendens 1219 μ , an der Flexura coli dextra 2181 μ , im Colon transversum 2725 μ , im Colon descendens 2626 μ , in der Flexura sigmoidea 2794 μ , im Rectum 5768 μ .

In mehreren Serien von Präparaten normalen Darmes gleichaltriger Kinder fand ich die durchschnittliche Wanddicke des Colon und S romanum = 1100 μ , die des Rectum = 1500—1700 μ . Nach M y a beträgt die Wanddicke des

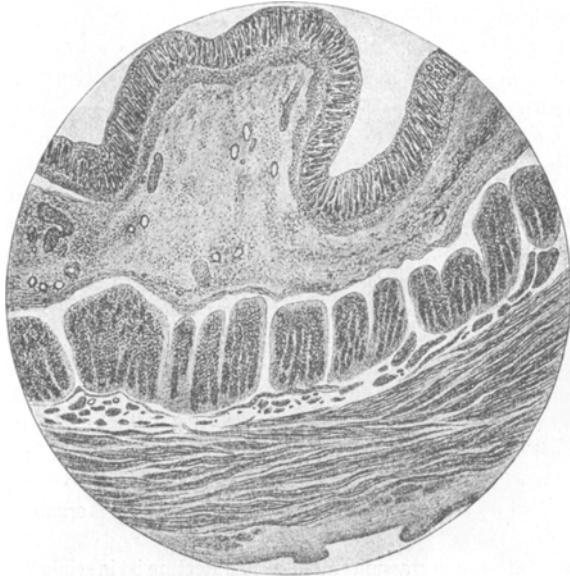


Fig. 1. Querschnitt des Megacolon.

Colon bei Kindern von 1—2 Jahren 1,2 mm, nach Beaunis - Bouchard bei Erwachsenen 1,5 mm, nach Vierordt 1—1,5 mm.

An dieser Wandverdickung nehmen nun mehr oder weniger alle Schichten der Darmwand teil.



Fig. 2. Querschnitt eines entsprechenden normalen Colon.

Die Mucosa zeigt auch in den von Entzündung freien Darmteilen, besonders in der Flexura sigmoidea und im Rectum, in geringerem Maße im Coecum größere Stärke als normal. Im Colon ascendens dagegen ist sie atrophisch, sehr dünn und nur mit spärlichen Lieberkühn'schen Drüsen versehen. Dadurch wird teilweise die auffallende Abnahme der Wandverdickung in diesem Teil des Darmes bewirkt. Die Dicke der Mucosa beträgt (in Mikren):

im Coecum	260—398,	durchschnittlich ..	329
im Colon ascendens	61—153	„	107
in Flex. col. d.	199—505	„	352
im Colon transversum	398—520	„	459
im Colon descendens	367—689	„	528
in Flexura sigmoidea	610—765	„	688
im Rectum	459—811	„	635

(Normal durchschnittlich im Colon und in der Flexura sigmoidea 300 μ , im Rectum 400 μ .)

Die *Muscularis mucosae* nimmt ebenfalls an der Hypertrophie teil, die im S romanum und Rectum außerordentlich hohe Werte erreicht (in Mikren):

Coecum	76,	durchschnittlich ...	76
Colon ascendens	31—61	„	46
Flex. col. d.	31—61	„	46
Colon transversum	61	„	61
Colon descendens	61—153	„	107
Flexura sigmoidea	92—184	„	138
Rectum	153—321	„	237.

(Normal durchschnittlich 30—40 μ , im Rectum 80 μ .)

Die *Submucosa* setzt sich aus einem derben, grobfaserigen Bindegewebe zusammen. Ihre Dicke ist sehr schwankend in den verschiedenen Darmabschnitten, ist aber ebenfalls mächtiger als gewöhnlich. Sie mißt (in Mikren):

im Coecum	765—918,	durchschnittlich ..	842
im Colon ascendens	321—490	„	406
in Flex. coli d.	597—1056	„	826
im Colon transversum	398—1071	„	735
im Colon descendens	153—796	„	475
in Flexura sigmoidea	306—505	„	406
im Rectum	918—1148	„	1033.

(Normal durchschnittlich 300—400 μ , im Rectum 600 μ .)

Auffallend ist die außerordentliche Stärke der Gefäßwandungen in der Submucosa, die im Rectum das Mehrfache des Normalen erreicht. Vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea steigt die Größe an bis zu 45 μ , in der Flexur bis zu 75 μ und im Rectum bis zu 115 μ . (Normal im Rectum ungefähr bis zu 30 μ .)

Sowohl die Längs- als auch die Ringmuskulatur ist stark hypertrophisch. und zwar in allen Abschnitten des Dickdarmes vom Coecum bis zum Anus. Relativ am schwächsten ist sie im Colon ascendens, im übrigen nimmt sie nach dem Rectum hin, wo sie die größten Werte erreicht, an Stärke zu. Diesem Ansteigen der Dicke der gesamten Muskellagen entspricht nun vollkommen die Größenzunahme der einzelnen Muskelemente in den verschiedenen Darmabschnitten: im Colon ascendens die schwächsten, im Rectum die dicksten Muskelfasern, dazwischen wachsende Werte.

Auch ihre absolute Größe erschien im Vergleich mit Präparaten entsprechenden normalen Darmes bedeutender als in diesen. (Über diesen Punkt sind die Angaben der Literatur sehr spärlich: Tittel, Barth. Björkstén fanden die einzelnen Muskelfasern normal groß, während Gourévitch und Petrivalsky eine Vergrößerung derselben feststellen konnten.) Aus diesen Verhältnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß die Hypertrophie der Muskelschichten hervorgerufen ist durch eine Massenzunahme der einzelnen Elemente, daß es sich also um eine Hypertrophie im engeren Sinne, um eine wahre Hypertrophie handelt.

	Dicke der			
	Muscularis interna		Muscularis externa	
	Grenzwert	Durchschnitt	Grenzwert	Durchschnitt
	μ	μ	μ	μ
Coecum	306—520	413	306—382	344
Colon ascendens.....	184—291	238	230—367	299
Flexura coli dextra..	382—673	528	230—382	306
Colon transversum ..	765—1102	934	275—428	352
Colon descendens....	673—1148	911	382—566	474
Flexura sigmoidea...	734—1193	964	382—551	467
Rectum	1300—1836	1568	1759—2831	2295

(Normal Ringmuskulatur 160—250 μ , normal Längsmuskulatur 60—240 μ .)

Dicke der Muskelelemente im Coecum 5,6 μ , im Colon ascendens 3,7 μ , im Colon transversum, Colon descendens und Flexura sigmoidea 7,4 μ und im Rectum 9,3 μ .

Das in den Muskellagen sich findende Bindegewebe erscheint nur insoweit hypertrophiert, als es dem Zwecke, der vermehrten Muskulatur als Stütze zu dienen, entspricht. Eine darüber hinausgehende selbständige Hypertrophie desselben besteht nicht.

Auch die Serosa ist in allen Abschnitten des Colon verdickt. Ihr Bindegewebe ist zart. Dicke derselben (in Mikren):

im Coecum	76—107, durchschnittlich ..	92
im Colon ascendens	92—153, „	123
in Flex. col. d.	92—153, „	123
im Colon transv.	107—260, „	184
im Colon descendens	77—184, „	131
in Flexura sigmoidea	77—184 „	131.

(Normal durchschnittlich 50—60 μ .)

Die Nerven des Dickdarmes und des Rectum zeigen den gewöhnlichen Aufbau. Ihr Bindegewebe erscheint nicht vermehrt. Sie nehmen ebenfalls nach dem Rectum hin parallel der Größenzunahme der andern Wandbestandteile an Dicke zu. Im Rectum weisen sie Werte auf bis zu 120 μ im Querschnitt, im Dickdarm bis zu 70—90 μ außer im Colon ascendens, wo sie nur bis zu 50 μ messen,

Das elastische Gewebe der Darmwand ist sehr kräftig entwickelt. Es macht ganz entschieden den Eindruck, daß es auch an der allgemeinen Hypertrophie teilgenommen hat. Die Verteilung und Mächtigkeit des elastischen Gewebes in der Darmwand entspricht eigentlich ganz dem Bilde in der Darmwand eines Erwachsenen, wie es z. B. Fischl beschreibt. Ganz besonders auffallend ist das dichte Netz von elastischen Fasern in der Muscularis mucosae. In die Ringmuskulatur strahlen aus der Submucosa lange, starke Bündel ein, die sich in feinste Fasern auflösen, welche sich ihrerseits wieder zwischen die kleinsten Muskelbündel verteilen. Auch das elastische Gewebe der Längsmuskulatur sowie das der Gefäße der Darmwand ist sehr reichlich gebildet.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens und Dünndarmes ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Auch das Mesenterium weist keine Besonderheiten auf. Sein elastisches Gewebe sowie das seiner Gefäße ist kräftig entwickelt.

Die mesenterialen Lymphdrüsen weisen gleichfalls mikroskopisch keine Veränderung auf.

Wenn ich das Wesentliche des Falles kurz zusammenfasse, ergibt sich folgendes:

Ein Knabe erkrankt im Alter von 5 Monaten an chronischer Obstipation und Auftreibung des Leibes. (Auch hier scheint wieder die Entwöhnung des Kindes von der Mutterbrust und der Übergang zur künstlichen Ernährung eine Rolle als auslösendes Moment gespielt zu haben, wie z. B. auch in den Fällen von Baginsky, Guinon et Reubsaet, Neter, Pfisterer u. a. m.) Die interne Behandlung bringt nur vorübergehende Besserung. Im Alter von 3 Jahren erfolgt im Anschluß an eine Diarrhœe, als deren Erreger sich der *Bacillus paratyphus* B. feststellen ließ, unter meningealen Symptomen der Exitus.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt eine außerordentlich starke Dilatation und Hypertrophie des gesamten Colon, der Flexura sigmoidea und des Rectum. Die topographischen Verhältnisse des Darmes sind die gewöhnlichen. Von einer abnormen Schlingenbildung ist nichts wahrzunehmen. Die Länge des Dickdarms mit 90 cm vom Coecum bis zum Anus liegt durchaus im Bereich des Normalen, ebenso das Verhältnis von Darmlänge zur Körpergröße = 6,4 : 1. Da nun auch für das Vorhandensein eines Sphinkterkrampfes durchaus kein Anhaltspunkt gegeben ist, fällt jede Möglichkeit einer Erklärung der Dilatation und Hypertrophie aus einem mechanischen Hindernis, welcher Art es auch

sein mag, weg. Aber auch die Erklärung Petrivalskys, der von einer Hypoplasie des elastischen Gewebes alle anderen Veränderungen beim echten Megakolon ableitet, kann auf diesen Fall keine Anwendung finden. Von einer Verminderung des elastischen Gewebes kann da gar keine Rede sein, im Gegenteil, es nimmt ebenfalls an der allgemeinen Hypertrophie teil. Der Befund Petrivalskys läßt sich also zum mindesten nicht verallgemeinern. Auch auf eine Störung des nervösen Apparates der Darmwand weist nichts hin und war auch klinisch diesbezüglich, namentlich auch von einem Spasmus des Sphincter ani nichts bemerkt worden.

Es bleibt also schließlich nur noch die Annahme einer angeborenen Dilatation und Hypertrophie des Darmes, eines kongenitalen „Riesenwuchses“ im Sinne Kredels. Dafür spricht auch die Hypertrophie sämtlicher konstituierender Elemente der Darmwand, im Gegensatz zu der großen Zahl der Fälle, in denen im wesentlichen nur die Muskulatur verdickt erschien.

Es scheint mir demnach dieser Fall ein ausgezeichnetes Beispiel für ein echtes Megakolon, ein *Megacolon congenitum idiopathicum* im Sinne Löwensteins zu sein.

Im Gegensatz zu diesem Falle steht ein zweiter, der sich auf ein Muskelpräparat der hiesigen Sammlung bezieht. Der Fall hat hauptsächlich für den Kliniker, den Chirurgen Interesse, weil er ein weiteres Beispiel eines durch Resektion geheilten Megakolon bildet. Pathologisch-anatomisch bietet er wenig Bemerkenswertes. Ich will ihn daher nur kurz anhangsweise behandeln.

Der Fall stammt von der chirurgischen Abteilung des Herrn Dr. I. Boeckel. Dieser berichtete darüber in der „Gazette médicale de Strasbourg“ unter dem Titel: „*Volvulus congénital de l'anse sigmoïde chez un enfant de deux ans et demi. Laparotomie et résection de cette anse. Guérison.*“ Ich entnehme dieser Arbeit die wesentlichsten Daten:

2½ jähriger Knabe. Die Anamnese ergibt, daß den Eltern an dem Kinde schon in frühestem Alter der große Umfang des Leibes aufgefallen war. Die Verdauung war zeitweise unregelmäßig, es trat Obstipation auf, manchmal zugleich galliges Erbrechen. Diese Erscheinungen hatten aber auf Einläufe immer nachgelassen. Seit der 6. Lebenswoche hatten sich die Beschwerden gesteigert. Der Allgemeinzustand des Kindes war dabei gut. Von Rachitis oder andern organischen Fehlern war nichts wahrzunehmen. Eltern

und Großeltern waren gesund. Seit dem 3. Monat erhielt das Kind künstliche Nahrung. In den letzten Wochen vor der Aufnahme trat Verschlimmerung der Symptome ein unter Aufstoßen und häufigem, manchmal fäkulentem Erbrechen.

Bei der Aufnahme am 16. März 1903 ergab sich folgender Status praesens: Das Abdomen ist gleichmäßig aufgetrieben, die untere Brustapertur erweitert. Der Umfang des Bauches in Nabelhöhe beträgt 74 cm. Die Entfernung vom Processus xiphoideus zum Nabel beträgt 14 cm, vom Nabel zur Symphyse 35 cm. Der Schall über dem Abdomen ist überall tympanitisch. Die Darmschlingen erscheinen gleichmäßig ausgedehnt. Aszites läßt sich nicht nachweisen. Die Hautvenen des Bauches sind dilatiert. Der Rektalkatheterismus ergibt kein Resultat, obgleich sich die Sonde sehr hoch hinaufschieben läßt. Das Zwerchfell steht hoch. Atem- oder Herzbeschwerden bestehen jedoch nicht. Von einem Tumor der Leber, der Milz oder der Nieren ist nichts zu konstatieren. Der Harn ist normal.

Auf diesen Befund hin wird ein Hindernis im Darmtractus angenommen, das seit den ersten Lebenswochen, vielleicht schon seit der Fötalperiode, besteht.

Decursus: Da eine Punktion des Abdomens mit einem dünnen Troikar, die viel Gas entleerte, keinen bleibenden Erfolg brachte, wurde am 19. März 1903 die Laparotomie zwecks Anlage eines Anus praeternaturalis ausgeführt. Dabei zeigt sich, daß das S romanum ganz enorm ausgedehnt ist, es bedeckt völlig die übrigen Organe der Leibeshöhle. Ihr Umfang ist gleich dem des Oberschenkels eines Erwachsenen, 40—50 cm. Die Länge beträgt 25—30 cm. Sie reicht bis in die Fossa iliaca dextra und ist beweglich. Ein Schnitt in die Schlinge entleert große Gasmengen und reichliche Kotmassen in halbweichem Zustande. Es zeigt sich nun, daß die Flexura sigmoidea um ihr Mesosigmoideum als Achse um 180° gedreht ist. Dadurch wird hier eine Zusammenschnürung des Darmes bewirkt. Der Verschuß ist aber kein vollständiger. Nach der Aufdrehung der Flexur entleeren sich reichliche, flüssige Kotmassen durchs Rectum. Der analwärts von diesem Hindernis gelegene Darm ist eng, er mißt im Umfang kaum 2—3 cm. Das ganze Kolon dagegen ist ausgedehnt, am stärksten die Flexura sigmoidea. Diese zeigt gegenüber der Insertion des Mesosigmoideum eine Veränderung der Wand in der Art, daß diese in einer Ausdehnung von 18—20 . 2,5—3 cm grauweiß verfärbt, fibrös, von speckigem Aussehen und trocken erscheint. Die Muskulatur ist anscheinend hier geschwunden. Trotz der Entleerung fällt die Schlinge nicht zusammen. Das Mesosigmoideum ist sehr breit.

Von der Flexura sigmoidea werden 29 cm reseziert. Die beiden Enden werden durch Entero-Anastomose vereinigt. Nach einigen Tagen strenger Diät erfolgt am 23. März 1903 auf Rizinus Stuhlgang. Die Heilung geht weiter ohne Störung vor sich. Am 11. April 1903 wird der Patient entlassen bei vorzüglichem Allgemeinbefinden. Der gütigen Mitteilung des Herrn Dr. Boeckel zufolge erfreut sich der Patient auch jetzt noch einer ausgezeichneten Gesundheit. Die Verdauung ist völlig normal.

Nach der Ansicht des Herrn Dr. Boeckel handelt es sich um einen chronischen, partiellen Darmverschuß durch Achsendrehung des S romanum

und seines Mesocolons, und zwar auf Grund einer angeborenen abnormen Länge der Flexura sigmoidea und des Mesosigmoideums.

Das resezierte Darmstück (Museumpräparat Nr.3700) ist in der Form eines Hornes gekrümmt, dessen innerer, dem Mesenterialansatz entsprechender Bogen 25 cm, dessen äußerer Bogen 60 cm mißt. Der Umfang des Darmstückes nimmt von einem bis zum andern Ende von 15 cm bis auf 35 cm allmählich zu. Die Darmwand erscheint sehr dick und steif. Von der oben erwähnten wie fibrösen Partie der Wand ist am gehärteten Präparat nichts mehr zu bemerken. Die Schleimhaut ist sehr dünn und atrophisch.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stücke des Darmes in Zelloidin und Paraffin eingebettet, dann die Schnitte mit Hämat-oxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin - van Gieson (Weigert) und mittels der Weigertschen Elastikafärbung behandelt. Es ergab sich folgendes Resultat:

Die Darmwand ist in toto verdickt, und zwar hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Muskulatur. Die Mukosa ist stark atrophisch. Sie wird nur noch gebildet aus einem zarten, kernreichen Bindegewebe, in das spärliche kleine Drüsen eingelagert sind. Auch die Solitärfollikel sind wenig zahlreich und stark reduziert. Die Muscularis mucosae ist dicker als gewöhnlich. Die Submucosa erscheint wieder eher dünner als normal. Sie setzt sich aus einem derben, ziemlich kernarmen Bindegewebe zusammen. In ihr sind nur wenige dünnwandige Gefäße sichtbar. Die Muscularis interna ist stark hypertrophiert. Das Bindegewebe in ihr ist nicht besonders reichlich entwickelt. Dagegen ist die gleichfalls hypertrophische Muscularis externa von dicken Bindegewebsbündeln durchzogen, die an einzelnen Stellen fast die Hälfte der Dicke der Längsmuskulatur ausmachen. Die Elemente der Muskulatur erscheinen gegenüber Vergleichsobjekten entsprechenden normalen Darmes etwas dicker zu sein. Die Serosa ist sehr mächtig entwickelt. Sie setzt sich aus einem sehr derben, kernarmen Bindegewebe zusammen. Die Nerven sind nicht verdickt und zeigen normale Struktur. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen kräftig gebildet, besonders in der Muscularis mucosae und in der Längsmuskulatur, wo es sehr dichte und feine Netze bildet. In der Mukosa dagegen und in der Wand der Gefäße ist es nur spärlich vertreten. Die Messungen der Darmwand ergaben folgende Größen (in Mikren):

Mucosa	61—168, durchschnittlich	115
Muscularis mucosae	31—92, „	62
Submucosa	138—337, „	238
Muscularis interna	581—811, „	696
Muscularis externa	275—505, „	390
Serosa	153—337, „	245
Gesamtdicke der Darmwand		1,746.

Die einzelnen Muskelemente maßen bis zu 7,4 μ in der Dicke.

Es handelt sich in diesem Falle wohl zweifellos um ein Megakolon. Die Krankengeschichte mit dem Einsetzen des Leidens bald nach der Geburt, der langsamen Steigerung der Symptome, ferner der Befund der starken Dilatation und Hypertrophie des Kolon sind typisch für diese Krankheit. Wir haben hier ein Beispiel der zweiten, größeren Gruppe der Hirschsprung'schen Krankheit, des Pseudomegakolon vor uns, bei dem die abnorme Länge des S Romanum und des Mesosigmoideum die primäre, kongenitale Mißbildung darstellt. Diese führt zur Kotstauung und dadurch zur Dilatation und reaktiven Hypertrophie. In einem Circulus vitiosus steigern sich die Erscheinungen. Der leicht bewegliche, obere Teil der Schlinge fällt infolge seiner durch die Kotansammlung bedingten Schwere über den unteren Abschnitt und bewirkt dadurch die Achsendrehung, die ein neues Hindernis für die Fortbewegung des Darminhalts bildet und wieder ihrerseits zur Dilatation und Hypertrophie des höher gelegenen Darmes beiträgt. Die kräftige Peristaltik der hypertrophischen Muskulatur und auch die aufblähende Wirkung des gasförmigen Inhalts können wie Neter es beschreibt, die Drehung wieder ausgleichen und die Wegsamkeit wiederherstellen. Die Disposition zur Wiederkehr einer Achsendrehung bleibt aber bestehen, und endlich steigern sich, nachdem eine Reihe von solchen Anfällen überstanden ist, die Symptome zu einer das Leben unmittelbar bedrohenden Höhe.

Der reine Volvulus ohne Megakolon ist nach Neter im Kindesalter äußerst selten. Er führt nur einen Fall an. Nach Samson liegt das daran, daß der Haftwinkel des Mesosigmoideum der kindlichen Flexur sehr hoch gelegen ist, so daß eine Umdrehung der Schlinge nicht so leicht erfolgen kann.

Dagegen findet sich dieser sekundäre Volvulus bei der Hirschsprung'schen Krankheit relativ häufig, wenn allerdings auch seltener, als die Abknickung der Flexura sigmoidea gegen das Rectum, so bei Baron, Barth, Bessel-Hagen, Bosowski, Delkeskamp, Frommer, Hawkins, Steinthal, Tschernow, Tuffier. Zumal der Fall von Bessel-Hagen zeigt mit dem unsrigen die größte Übereinstimmung. Er wurde auch durch Resektion des S Romanum geheilt. Resektionen wurden mit Erfolg ausgeführt (nach Ito-Soyesima) von: v. Frey-Wölfler, Richardson,

Clutton, Fitz-Richardson, Murray, Kredel, Borelius, Perthes, Roth, Kraske, Hawkins-Makins, Bossowski (2mal). Dazu kommen noch die glücklichen Operationen von Bessel-Hagen, Steinthal und endlich als sechzehnter der von mir eben referierte Fall, den Herr Dr. Boeckel operiert hat.

Mit ungünstigem Erfolg wurde die Resektion ausgeführt von Harrington, Escherich, König, v. Bergmann, Zenoni und Braun.

In dem von mir eben geschilderten Falle war der Erfolg der Operation ein ausgezeichneter, völlig entsprechend dem Bilde des Pseudomegakolons, das im allgemeinen eine günstigere Prognose aufweist, als das echte Megakolon.

Die Literatur über die Hirschsprungsche Krankheit findet sich ausführlich bei C. Löwenstein, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Sammelreferat. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907 Nr. 23 S. 929.

Ältere Fälle, von Löwenstein nicht zitiert,
teilweise unsicherer Natur:

Alglave, Un cas de mégacaecum conséc. à une dispos. vicieuse du côlon ascendant, elle-même provoquée par une ectopie rén. fixée. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1904 S. 443. — Banks, zit. bei Fütterer. — Bastianelli, zit. bei Concetti. — Beighing, Megacolon cong. La clin. med. Ital. XV. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1901 S. 777. — Boeckel, Volvulus congén. de l'anse sigmoïde chez un enfant de deux ans et demi. Gaz. méd. de Strasbourg 1903 No. 11. — Cadet, Dilatation idiopath. du gros intestin. Lyon Méd. 1905 S. 578. — Chambers, 1856 zit. bei Frommer. — Cruveilhier, 1856 zit. bei Frommer. — Dupleix, Dilatation énorme de l'S. iliaque. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1877 S. 493. — Ebers, zit. bei Göppert. — Federn, Wien. klin. Wschr. 1901 S. 173. — Haushalter, Dilatation du côlon transverse chez un enfant de 11 mois. Revue méd. de l'Est 1904 S. 275. — Jonkowsky, zit. bei Cheinisse. — Peverell 1898 zit. bei Frommer. — Polis u. Roersch (zit. bei Frey), Jahrb. f. das Jahr 1892 d. chir. Klinik zu Lüttich. — Porro zit. bei Kredel. — Pozzi, Contrib. au traitement opér. de certaines tumeurs stercorales avec énorme dilatation du gros intestin. Congrès de Chir. Paris 1905 S. 782. — Rehn zit. bei Frommer. — Revilloud, V., Gaz. des Hôp. 1877 No. 75. — Rotch zit. bei Concetti. — Shukowsky zit. bei Tschernow. — Vulpian, Virch. Arch. Bd. 106 S. 566. — Wallmann, Divertikelbildung. Virch. Arch. 1858, Bd. 14 S. 202. — Zesas, Die Hirschsprungsche Krankh. Fortschr. d. Med. 1906 S. 37.

Fälle aus neuerer Zeit, nach der Veröffentlichung des
Sammelreferats Löwensteins.

*Baumgarten, Le mégacolon. Presse méd. de Paris 1907 S. 634. — Bessel-Hagen, Z. Pathol. der Hirschsprungschen Krankh. D. med. Woch. 34. No. 34 S. 1490. — *Blanc u. Charlot, Dilatation de l'intestin

Loire méd. St. Etienne 1907 S. 283 u. 324. — C l e m e n s , Üb. d. Hirschsprung-sche Krankh. Münch. med. Woch. 1907 S. 2502. — F u c h s , Drei Fälle von Hirschsprungscher Krankh. Dissert. Straßburg 1908. — * F u z i r o , A case of Hirschsprung disease. Iji Shinbun. Tokio 1907 S. 1545. — G e r m e r , Ein Fall von Hirschsprungscher Krankh., durch Entero-anastomose geheilt. D. Ztschr. f. Chir. 1907 S. 385. — G u i n o n u. R e u b s a e t , Un cas de mal. de Hirschsprung (dilat. congén. du côlon). Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1907 S. 1542. — K o e p p e , Z. Kenntn. der Hirschsprungschen Krkht. Monatsschr. f. Kinderhkl. 1908 S. 496. — K o h t s , Üb. einige Fälle von Hirschsprungscher Krankh. im Kindesalter. Therap. d. Gegenwart. Mai 1908. — I t o u. S o y e s i m a , Beitr. z. Behandl. d. Hirschsprungschen Krankh. D. Ztschr. f. Chir. 1907 S. 459. — L e j a r s , Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris 1907 S. 1180. — P e t r i v a l s k y , Z. Hirschsprungschen Krankh. Arch. f. klin. Chir. 1908 Bd. 86 S. 318. — S c h w a r t z , Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris 1907 Bd. 33 S. 900. — * S k e l d i n g , A case of congen. dilat. of the colon. Brit. J. Child. Diss. London 1907 S. 526. — T u f f i e r , Dilat. du côlon pelvien, mal. de Hirschsprung. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1907 S. 906. Dilat. cong. dite idiopath. du côlon (mégacolon). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1907 S. 1068. — * W a g n e r , Hirschsprungs disease Surg. Gynec. u. Obst. Chicago 1908 S. 44. — F i s c h l , Üb. d. Elastingsewebe des Säuglingsdarmes. Jahrb. f. Kinderhkl. 1903 S. 439.

Anm.: Die mit einem * versehenen Fälle konnte ich mir nicht zugänglich machen.

VI. Über chronisch entstehendes Gasbläschenemphysem (Pneumatosis cystoides).¹⁾

(Aus dem Laboratorium des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Lemberg.)

Von
W. N o w i c k i,
Assistenten des Institutes.
(Hierzu 11 Textfiguren.)

Prozesse, welche auf Gasansammlung in Geweben der tierischen oder menschlichen Organe beruhen, können entweder postmortale oder intravitale Erscheinungen sein. Das postmortale Vorkommen von Gas in der Leber, in Gedärmen, im Blute usw. ist die Folge der Einwirkung gewisser Mikroorganismen, hauptsächlich Anaëroben, welche sich häufig noch während des Lebens des betreffenden Individuums im Blutwege im ganzen Körper verbreiten und dann

¹⁾ In polnischer Sprache bereits im Tygodnik lekarski 1908 veröffentlicht.