

gen: Kernreichtum. Rundzellen und Bindegewebskerne besonders reichlich in der Umgebung von Gefäßen (s. das Zentrum des Mikrophotogrammes). Vergr. 125fach.

Fig. 3. Mikrophotogramm eines Schnittes aus der Niere eines Pferdes, welches in etwa 4 Monaten etwa 1 l Diphtherietoxin erhalten hatte. In der Mitte ein Glomerulus, der neben Exsudat und Blut einen auffallenden Kernreichtum zeigt, teils Rundzellen, teils Bindegewebskerne. Die B o w m a n s c h e Membran zeigt an der einen Fläche Spannung, im Kapselraum abgestoßene Epithelien, an der andern Fläche so starke Kernanhäufung, daß die Abgrenzung gegen die Umgebung undeutlich ist. Weiterhin Harnkanälchen mit desquamiertem Epithel. Interstitien reich an Rundzellen und Bindegewebskernen. Vergr. 300fach.

Fig. 4 und 5. Schnitte aus der Milz eines Pferdes, das innerhalb eines Zeitraumes von fast 5 Monaten 960,0 Bacill. diphtheriae erhielt. A m y l o i d e Entartung. Die meisten Gefäße sind amyloid entartet, die größten Mengen Amyloid in der Umgebung der Gefäße. Vergr. 125fach.

Fig. 6. Schnitt aus der Lunge eines Meerschweinchens, welches 4 Tage nach der Injektion von 0,005 Diphtherietoxin einging. Starke Hyperämie und viel fibrinöses Exsudat, das die Alveolen bald ganz, bald nur teilweise ausfüllt. Stellenweise Desquamation, daneben viel Leukozyten, auch in den Interstitien. Vergr. 150fach.

Fig. 7. Schnitt aus der Lunge eines Meerschweinchens, welches 2 1/2 Tage nach der Injektion von 0,365 Diphtherietoxin + 1 l. E. Diphtherieserum zugrunde ging. I n t e r s t i t i e l l e P n e u m o n i e, Desquamation des Alveolarepithels, fibrinöses Exsudat in den Alveolen, während andere Alveolen gebläht sind. Haufen von Leukozyten in den Interstitien, besonders in der Umgebung von Gefäßen. Vergr. 30fach.

### XXX.

## **Volvulus des gesamten Dünndarms und aufsteigenden, nebst einem Teile des queren Dickdarms bei Mesenterium ileocolicum commune nach Exstirpation einer Mesenterialzyste.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.)

Von

Oberarzt Dr. H a n s H ü b n e r ,

kommandiert zum Institute.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Im Verhältnis zu den an der Flexura sigmoides oder an einzelnen Dünndarmabschnitten vorkommenden Achsendrehungen sind solche des Colon ascendens und transversum relativ seltene Ereignisse. Zum Zustandekommen einer Achsendrehung eines Darmabschnittes gehört in erster Linie eine gewisse Beweglichkeit der betreffenden Schlinge, wie sie durch ein langes Mesenterium mit relativ schmaler Gekröswurzel zustande kommt.

No t h n a g e l<sup>38</sup> führt als die hauptsächlichsten Momente für das Zustandekommen von Achsendrehungen an:

1. durchschnittlich höheres Alter, Magerkeit der allgemeinen Decken, Fettmangel im Omentum und Mesenterium, wodurch ein relativ weiter Bauchraum hergestellt wird,
2. habituelle Obstipation und
3. abnorme Gekröse und Darmlängen, ohne welche Achsendrehungen unmöglich sind, die teils kongenital sein können, teils in durch chronische Mesenterialperitonitis erzeugten Schrumpfung der Gekröswurzel bestehen können.

Relativ am häufigsten finden sich Achsendrehungen nach *Leichtenstern*<sup>34</sup> bei Dünndarmschlingen, „die längere Zeit in einer größeren Hernie lagen oder in deren Nachbarschaft oder an den Beckenorganen adhärent waren. Der dadurch hervorgerufene Zug verlängert das Mesenterium der betreffenden Schlinge, die Zerrungen derselben rufen eine chronische Mesenterialperitonitis hervor, wodurch die Fußpunkte der Schlinge noch mehr genähert werden“. Am Colon sigmoideum pflegen Achsendrehungen beim Zusammentreffen der oben genannten Bedingungen nicht selten vorzukommen, besonders bei großer Länge des betreffenden Darmabschnittes; schon *Küttner*<sup>35</sup> wies als wichtiges Moment für das Zustandekommen einer Achsendrehung auf das „Mißverhältnis in der Gekrösbreite der Flexur am Scheitel und am Stiel“ hin. Je größer das Mißverhältnis zwischen der Länge der S-Schlinge und der Schmalheit ihrer Gekröswurzel, um so leichter kommt es zur Achsendrehung; eine fächerförmige Gestalt des betreffenden Mesenterialabschnittes prädisponiert in hohem Maße zu Achsendrehungen der zugehörigen Darmschlinge.

Das Coecum, Colon ascendens und Colon descendens sind normalerweise so an der Bauchwand fixiert, daß sie eigentlich gar kein eigenes Gekröse haben; höchstens spannt sich bisweilen, beim Abziehen dieser Darmteile von der hinteren Bauchwand, eine Art von kurzem Mesocolon aus, das aber selten mehr als einige Zentimeter hoch ist. Es sind daher Achsendrehungen dieser Darmteile unter normalen Verhältnissen nicht möglich; sie sind vielmehr an das Vorhandensein eines Gekröses gebunden, das für Ileum, Coecum und Colon ascendens gemeinschaftlich ist, eines sogenannten Mesenterium ileocoecale bzw. ileocolicum commune.

Der erste, der meines Wissens zusammenfassend über das Mesenterium commune berichtet, die bis dahin beobachteten wenigen Fälle — von *Cabrol*, *Bellot*, *Dionis*, *Cruveilhier*, *Treitz*, *Rokitansky* — zusammengestellt und bis 1869 14 neue Fälle in verschiedenen Entwicklungsgraden veröffentlicht hat, war *Gruber*<sup>21</sup>. *Gruber* wies auch die Unrichtigkeit der damals herrschenden Annahme mechanischer Vorgänge zum Zustandekommen der späteren eigentümlichen Anheftungsweise der Gedärme nach und erklärte das anormale Vorkommen eines Mesenterium commune in der zweiten Hälfte des Embryonallebens und nach der Geburt im Stehenbleiben auf einer früheren Bildungsstufe, einer Bildungshemmung, begründet.

Einen Aufschluß über die normalen und anormalen Wachstumsverhältnisse des Gekröses und damit über die Entwicklung eines Mesenterium commune gaben dann später in ontogenetischer Hinsicht die Untersuchungen *Toldts*<sup>43</sup>. *Toldt* bewies entgegengesetzt der damals noch vielfach geäußerten Ansicht, welche die Möglichkeit der physiologischen Verwachsung endothelbekleideter Flächen in Abrede stellte, daß die Anlotungen früher bestandener freier Gekröse wie die des Colon ascendens und descendens an das Peritoneum parietale sekundäre physiologische Vorgänge seien; eine Ansicht, die schon von *Langer* ausgesprochen, aber erst durch *Toldts* Untersuchungen junger menschlicher Embryonen bewiesen wurde.

Für die Erklärung des Zustandekommens eines Mesenterium commune wies *Toldt* darauf hin, daß in jedem Zeitpunkte der embryonalen Entwicklung des

Gekröses „Verhältnisse eintreten oder sich geltend machen können, welche den normalen Ablauf derselben zu stören imstande sind“<sup>49</sup>.

Die Toldt'schen Untersuchungsergebnisse brachten den Schlüssel für mannigfaltige Form- und Lageverschiedenheiten der Därme und des Mesenteriums, diese wurden nun als Mißbildungen, auf Entwicklungsanomalien beruhend, erkannt.

Broesike zeigte dies namentlich in bezug auf die intraabdominellen Bauchfelltaschen; in seiner bekannten Abhandlung<sup>8</sup> gab er einen zusammenfassenden Überblick über die Entwicklung des Peritoneums und seiner Mißbildungen; er zeigte, daß die im Cavum abdominis vorkommenden Peritonealfalten entweder Organfalten oder Verlötungsfalten oder Traktionsfalten seien.

Das Ergebnis der Toldt'schen und Brösike'schen Untersuchungen sei bezüglich der Entstehung des Mesenterium ileocolicum commune kurz zusammengefaßt.

Bis zur 4. Woche des Embryonallebens bildet der Magendarmkanal ein gerades, vor der Wirbelsäule verlaufendes Rohr, welches an der hinteren Rumpfwand durch eine median gestellte schmale Platte, das primitive Darmgekröse (Gekrösplatte) festgeheftet ist. Diese differenziert sich im Verlaufe der Entwicklung in drei Schichten, nämlich in eine bindegewebige Grundplatte, die Membrana mesenterii propria, in der die Gefäße verlaufen, und die beiden vom Peritoneum gebildeten Flächen. In den ersten Wochen ihres Bestehens läßt sich aber die Membrana propria noch nicht nachweisen. Für die Entwicklung eines Mesenterium commune kommt hier nur das Gekröse des Jejunum, Ileum und Dickdarms in Betracht; ich übergehe deshalb hier die Entwicklung des Magens und Duodenums und ihrer Gekröse.

An dem primitiven Darmgekröse bestehen also zunächst zwei Flächen, eine rechte und eine linke. Bei dem nach der 4. Woche einsetzenden Längenwachstum des Darmes bildet dieser etwa in der 6. Woche eine langgestreckte Schleife, die von Toldt so bezeichnete Nabelschleife, deren vorderes Ende in einer in den Nabelstrang hineinragenden Ausbuchtung des Peritoneum parietale liegt. Diese sagittal gestellte Schleife besteht aus einem absteigenden (proximalen) Schenkel, dem Bogen, und dem dem proximalen ziemlich parallel zurücklaufenden, also aufsteigenden, distalen Schenkel. In diesem Zustande ist das Coecum als eine Ausbuchtung des unteren (distalen) Schenkels, ziemlich dicht am Bogen der Nabelschleife, angedeutet.

An dem Schenkel und dem Bogen der Nabelschleife befestigt, hat die primitive Gekrösplatte im Wachstum gleichen Schritt mit den zugehörigen Darmabschnitten gehalten; in ihrer Membrana propria verläuft die Art. mesenterica superior, welche die ganze Nabelschleife versorgt. Aus der Nabelschleife entwickeln sich nun die von dieser Arterie auch später versorgten Darmabschnitte, nämlich das Jejunum, Ileum, Coecum mit Processus vermiformis, Colon ascendens und Colon transversum (bis zur Flexura lienalis).

Im weiteren Verlaufe der embryonalen Entwicklung macht nun die Nabelschleife mit ihrer Gekrösplatte eine Anzahl von Drehungen, die Toldt als Rechtswendung der gemeinschaftlichen Gekrösplatte bezeichnet hat und für die ich das Broesike'sche Schema<sup>1)</sup> kurz wiedergeben möchte.

1. Stadium: Das oben beschriebene; die Gekrösplatte steht sagittal, hat eine rechte und linke Fläche, die erste Anlage des Coecum ist an dem unteren, rücklaufenden (distalen) Schenkel der Nabelschleife wahrzunehmen.

2. Stadium: Die Gekrösplatte hat sich um ihre sagittale Achse gedreht, sie liegt jetzt in der Horizontalebene, ihre linke Fläche ist zur oberen geworden, der distale Schenkel mit dem Coecum verläuft also jetzt am linken Rande der Gekrösplatte.

<sup>1)</sup> Broesike S. 25.

3. Stadium: Die Gekrösplatte hat sich weiter gedreht, so daß sie jetzt wieder annähernd sagittal steht, vorn ein wenig nach rechts gewendet; das Coecum befindet sich also jetzt im oberen Schenkel der ehemaligen Nabelschleife.

4. Stadium: Die Gekrösplatte hat sich um die senkrecht verlaufende Haftlinie (*Radix mesenterii*) gewissermaßen wie eine Tür um ihre Angel nach rechts gedreht, so daß sie in einer frontalen Ebene steht; ihre rechte Fläche ist zur hinteren geworden und hat sich der hinteren Bauchwand angelegt, das Coecum liegt am lateralen (rechten) Rande des oberen Schenkels der ehemaligen Nabelschleife, der jetzt den oberen Rand der frontal stehenden Gekrösplatte bildet. Dabei gehen, wie *Broesike* betont, „diese Lokomotionen nicht etwa Hand in Hand mit irgendeiner bemerkbaren Achsendrehung des Darmes, weil das distale Ende der Nabelschleife (die spätere *Flexura sinistra s. lienalis coli*) schon frühzeitig, d. h. schon bei Beginn der Lokomotionen links und oben von dem proximalen Ende (Anfang) derselben (der *Flexura duodenojejunalis*) gelegen ist und dort fixiert wird, wie denn überhaupt ein vermehrtes Längenwachstum des einen oder andern Darmteiles immer zur richtigen Zeit einsetzt, um eine irgendwie bemerkbare Torsion des Darmes unmöglich zu machen“. Während der Drehungen ist nun der Dünndarm gewaltig in die Länge gewachsen, so daß er sich in zahlreiche Schlingen gelegt hat, denen Faltungen der damit breiter werdenden Gekrösplatte entsprechen. Dabei bleibt zunächst die Haftlinie des Gekröses, die *Radix mesenterii*, in der die *Art. mesenterica superior* verläuft, relativ schmal, so daß das ausgebreitete Gekröse nach *Toldt* einem entfalteten Fächer gleicht, dessen freier Rand von Darmschlingen umsäumt und dessen Stiel an die hintere Rumpfwand festgeheftet ist.

Im Verhältnis zum Wachstum des Dünndarmes ist das des zur Nabelschleife gehörenden Dickdarmabschnittes erheblich geringer. Infolgedessen fehlt hier die lebhaft Schlingenbildung, der Teil des Gekröses, der zum Dickdarm zieht, bleibt daher ungefalt. Der obere Teil des freien Randes des fächerartigen Gekröses wird also zu einer gewissen Zeit der Entwicklung vom Dickdarme, der vordere, hintere und untere Teil von den Dünndarmabschnitten eingenommen.

Es tritt nun sehr frühzeitig eine Reihe physiologischer Verlötungen zwischen dem ursprünglichen Peritoneum parietale der hinteren Rumpfwand und der hinteren Fläche des Gekröses der ehemaligen Nabelschleife ein. Zuerst verwächst der Dickdarmabschnitt mit der *Pars descendens duodeni*, dann legt sich das ursprünglich ja auch sagittal gestellte Gekröse des Duodenum in eine frontale Ebene und an die hintere Bauchwand an, mit der es verwächst. *Broesike* macht nun darauf aufmerksam, daß durch diese Verwachsung der Dickdarmabschnitt der Nabelschleife in zwei Stücke geteilt wird, von denen das eine, rechts (anfänglich vorn) gelegene, dem späteren Coecum und Colon ascendens, das andere, links und hinten gelegene, dem späteren Colon transversum entspricht. Bei der Drehung des Duodenums, bei der sich die ursprünglich rechte Fläche des Duodenalgekröses der hinteren Bauchwand anlegt, wird nun auch die rechte Fläche des Dickdarmgekröses der hinteren Bauchwand genähert und nach rechts hinübergezogen. Gleichzeitig mit dieser allmählichen Drehung erfolgt ein Längenwachstum des Dickdarmabschnittes der Nabelschleife, wobei dessen links von der Verwachsungsstelle mit dem Duodenum gelegenes Stück, an der Stelle der *Flexura lienalis* fixiert, zum Colon transversum wird, während der rechte Abschnitt etwas später mit dem — ursprünglich rechts oberhalb des Nabels gelegenen — Coecum über die rechte Niere hinweg nach der rechten *Fossa iliaca* zu hinwächst. Der Kürze halber sei hier nicht auf die Entwicklungsverhältnisse des linken Dickdarmabschnittes (Colon transversum) eingegangen, da nur die des rechten für die Entstehung des Mesenterium ileocolicum commune in Betracht kommen.

Es legt sich also die hintere Fläche des Dickdarmgekröses an die hintere Bauchwand an und verwächst mit ihr. *Broesike*<sup>1)</sup> macht besonders darauf aufmerksam, daß dieser Verwachsungsprozeß nicht etwa eine Hypothese sei, sondern man könne denselben, wie auch *Toldt* angibt, mit der Lupe und sogar mit dem bloßen Auge verfolgen. „Ist die Verklebung frisch, so lassen sich die beiden verklebten Peritonealblätter noch ohne Schwierigkeiten auseinanderziehen,

<sup>1)</sup> *Broesike* S. 25.

wobei man deutlich sieht, wie sich zwischen ihnen viele feine Stränge anspannen und bei weiterer Entfernung der Platten voneinander zerreißen.“

Die Drehung des Duodenalgekröses aus der Sagittalebene in die Frontalebene und die Adhäsion seiner hinteren — zuvor rechten — Fläche an die hintere Bauchwand ist nach T o l d t <sup>48</sup> mit dem 6. Fötalmonat beendet. Auch ist es als Regel anzusehen, daß das Colon ascendens in der zweiten Hälfte des Fötallebens mit seiner hinteren Fläche fixiert ist; das Coecum liegt aber erst vom 7. Monat an unterhalb der rechten Niere und ist erst im 8. bis 9. Monat über den Darmbeinkamm herabgerückt. Nicht selten ist bei tiefer Lage des Coecums bei der Geburt der Blindsack noch nicht fixiert; es findet dies dann erst in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens statt.

Mit dem Eintreten der Verklebung schwinden sehr bald die Endothelzellen, und es entwickelt sich aus denselben Bindegewebe. Bei der Geburt ist also das ursprüngliche, primäre Peritoneum parietale der hinteren Leibeswand überall verschwunden, und das sekundäre Peritoneum parietale ist die Oberfläche des ursprünglichen Dickdarmgekröses, die im 1. Stadium rechte, im 2. untere, im 3. linke, im 4. vordere Fläche der primitiven Gekrösplatte.

Es kann nun die physiologische Verwachsung des Dickdarmgekröses mit der hinteren Leibeswand ausbleiben, ein Zustand, der in höherem oder geringerem Grade bei vielen Tieren als Dauerzustand physiologisch ist, beim Menschen aber als pathologisch, als Mißbildung angesehen werden muß. Am häufigsten wird dies natürlich an demjenigen Dickdarmabschnitt vorkommen, bei dem physiologisch die Verwachsung am spätesten erfolgt, nämlich am Coecum, in zweiter Linie würde dann das Colon ascendens und der Teil des Colon transversum rechts von der Verwachsungsstelle mit dem Duodenum folgen, am seltensten fehlt die Verwachsung des Colon descendens. Es sind nur sehr wenige Fälle bekannt, in denen die Verwachsung überall ausgeblieben war und der ganze Dünn- und Dickdarm an einem gemeinschaftlichen Gekröse hingen. G r u b e r <sup>18</sup> hat einen Fall<sup>1)</sup> (7 monatiger, totgeborener, weiblicher Fötus) beschrieben, in dem der ganze Magendarmkanal an einem in der Medianlinie angehefteten, beiderseits freien Mesenterium commune hing.

Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser durch Ausbleiben eines Teiles der physiologischen Verwachsungen zwischen hinterer Fläche der Gekrösplatte und hinterer Leibeswand haben verschiedentlich Untersuchungen stattgefunden. So auf Veranlassung von v. Z o e g e - M a n t e u f f e l durch D r e i k e, der bei Leichen des Moskauer Findelhauses in 23% Anomalien feststellte, welche auf nicht völlig beendigte Verklebung der Gekrösplatte mit der hinteren Leibeswand beruhten. Eingehend hat sich dann vor allem W a n d e l <sup>53</sup> mit dieser Frage beschäftigt; an dem Material der Baseler und Kieler Pathologischen Institute, zusammen an 640 Sektionen, stellte er Untersuchungen über die Häufigkeit des frei beweglichen Coecum und Colon ascendens an. In 10% der Fälle sah er ein partielles, in 1% ein ausgebildetes Mesenterium ileocecale commune.

Über die kausale Genese dieser Mißbildung, die Gründe, warum in einzelnen Fällen die Verwachsung zwischen der hinteren Leibeswand und der Gekrösplatte ausbleibt, ist noch nichts Sicheres bekannt.

W a n d e l nimmt an, daß für die meisten Fälle eine unvollkommene Drehung der Nabelschleife die Ursache dafür abgäbe, und glaubt, daß äußere Einflüsse, welche die Nabelschnur treffen, sich durch den Ductus omphalomesentericus auf den Darm fortleiten und die Drehung der Nabelschleife mehr oder weniger beeinflussen können. Zum Beweise dafür führt er die Tatsache an,

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 484.

daß man nicht selten ein Mesenterium ileocolicum commune zusammen mit andern Mißbildungen, wie Bauchspalte, Atrisia ani, die ätiologisch für die unterbliebene Drehung der Nabelschleife in Betracht kommen könnten, vorfände.

E k e h o r n <sup>13</sup> glaubt, da die erste Fixation des Colons am Duodenum stattfände, daß eine fehlerhafte Anlage der Duodenalschlingen eine Ursache der mangelhaften Drehung der Nabelschleife sein könnte.

S c h m i d t <sup>43</sup> neigt zu der Annahme, daß eine ungewöhnliche Länge des Dickdarmes für die Bildung des freien Coecums und des Mesenterium ileocecale in Betracht kommen dürfte, zumal in der Literatur bei ähnlichen Fällen immer wieder die auffallende Länge des Dickdarmes in solchen Fällen hervorgehoben werde. Er betont dabei, daß — da es sich, wie in einem seiner Fälle, um Säuglinge oder jugendliche Personen handele — auch bei diesen die Länge des Darmes als primärer Entwicklungsfehler anzusehen sei und nicht sekundär auf Dehnungen durch Kotstauung zurückgeführt werden dürfte. Auch der „fötalen Peritonitis“ schreibt er auf Grund seines einen Befundes einen Einfluß auf die Entstehung der Hemmungsbildung zu, eine Ansicht, die für andere Mißbildungen des Bauchfeldes schon von V i r c h o w ausgesprochen, aber in neuerer Zeit mehr in den Hintergrund getreten ist.

W a n d e l betont an der Hand seines Materials ausdrücklich, daß es ihm niemals den Eindruck gemacht habe, als ob abnorme Mesenterial- und Lageverhältnisse durch Peritonitis hervorgerufen seien.

Einen andern Weg, diese Frage zu lösen, hat K l a a t s c h <sup>28</sup> eingeschlagen, und seine Darlegungen haben reichen Anklang gefunden.

K l a a t s c h behandelte die Anatomie des Darmes und Bauchfeldes speziell vom phylogenetischen Standpunkte aus unter Heranziehung eines großen, vergleichend anatomischen Materials. Er zeigte, daß Zustände des Bauchfeldes und Gekröses, wie sie beim Menschen in einem frühen Embryonalstadium normal sind, als Dauerzustände bei vielen Tieren persistieren.

Für uns kommt hier in Betracht, daß nach K l a a t s c h die Fixation des Colons in der rechten Leibeshälfte durch ein vielen niederen Säugetieren eigentümliches Band, das Ligamentum hepatocavoduodenale, stattfindet, das sich bei Entwicklungsstörung gelegentlich ganz beim Menschen erhalten soll. Ein derartiger Fall ist außer von K l a a t s c h <sup>29</sup> auch z. B. von G r ö n r o o s <sup>16</sup> beschrieben und abgebildet worden. Dieses Band zerfällt in einen proximalen Teil für den Anschluß des Duodenums und einen distalen, welcher als sich allmählich verjüngendes, leistenartig vorspringendes Band an der Vorderseite der Vena cava bis ins kleine Becken hin sich verfolgen läßt <sup>1)</sup>. Dieser Teil bleibt eventuell bestehen, wenn der Anschluß des Colon ascendens an die hintere Leibeswand nicht erreicht ist. W a n d e l fand in 7 Fällen von Mesenterium commune den distalen Schenkel dieses Bandes viermal, betont aber, daß man es oft in diesen Fällen vermißt, da es bei Lageveränderungen der Därme unbenutzt dem normalen aktiven Rückbildungsprozeß anheimfallen kann.

Die k l i n i s c h e Bedeutung des Mesenterium commune liegt darin, daß durch das Vorhandensein dieser Mißbildung eine Neigung des Darmes zu Achsendrehtungen und Verlagerungen geschaffen wird, welche unter normalen Verhältnissen nicht besteht. Entsprechend dem Stehenbleiben des Dickdarmgekröses auf einem embryonalen Standpunkte, finden sich stets auch in der Anheftungsweise des Gekröses Abnormitäten, welche darin bestehen, daß die Radix mesenterii ebenfalls embryonale Verhältnisse erkennen läßt. Während sich normalerweise die Radix mesenterii vom 2. Lendenwirbel schräg nach abwärts bis zur rechten Fossa iliaca erstreckt, ist sie beim Mesenterium commune meist nur auf den Körper

<sup>1)</sup> zit. nach W a n d e l <sup>53</sup>.

des 2. Lendenwirbels beschränkt und demnach so schmal, daß das als begünstigendes Moment für Achsendrehungen eingangs erwähnte Mißverhältnis zwischen Breite der Schlinge am Scheitel und am Stiel, an der Gekröswurzel, besonders groß ist, da der ganze am Mesenterium commune hängende Darm gewissermaßen nur eine einzige Schlinge mit schmalem Stiel darstellt. Schon Gruber machte auf die große Disposition des an einem Mesenterium commune hängenden Darmkanals zu Verlagerungen, namentlich in Hernien aufmerksam; auch Broesike berücksichtigte die klinische Bedeutung dieser Anomalie.

Die klinische Bedeutung des Mesenterium commune für die Achsendrehungen des Dickdarmes wurde zuerst eingehend von v. Zoëge-Manteuffel<sup>58</sup> gewürdigt. Er gab an der Hand einer Anzahl teils selbst beobachteter, teils von andern beschriebener Fälle eine genaue Schilderung des Dickdarmvolvulus und gab zugleich Anhaltspunkte für dessen Diagnose und für die Erkennung des Sitzes des Darmverschlusses. Er stellte auch den klinischen Unterschied zwischen Strangulations- und Obturationsileus fest.

Nach v. Zoëge-Manteuffel wurde besonders von chirurgischer Seite auf das Vorkommen und die klinische Bedeutung des Mesenterium commune geachtet, und es stellte sich dann heraus, daß die Fälle von Coecum- und Colon-Volvulus nicht ganz so selten waren, als man zuerst geglaubt hatte.

Ich muß darauf verzichten, hier die ganze einschlägige Literatur zu referieren; ich will hier nur die wichtigsten, teils von chirurgischer, teils pathologisch-anatomischer Seite diesbezüglichen Abhandlungen erwähnen. So hat Faltin<sup>14</sup> bis 1903 38 Fälle von Dickdarmvolvulus aus Finnland gesammelt, unter denen 5 eigene Beobachtungen waren. Sehr eingehend hat Wandel 1903 dieses Thema besprochen; Ekehorn<sup>15</sup>, bei dem sich wie bei Wandel auch eine sehr ausführliche Literaturübersicht findet, stellte 1904 92 Fälle von Volvulus bei beweglichem Coecum und Colon ascendens zusammen.

Besonders eingehend hat sich aber schon seit 1896 Wilhelm Koch mit diesem Thema beschäftigt; in einer Reihe umfangreicher Arbeiten behandelte er die Abnormitäten des menschlichen Darmes in ihrer klinischen Bedeutung, ihrer Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Koch war es auch, der die Klaat schen Untersuchungsergebnisse in klinischem Interesse verwertete; welchen Wert er ihnen beimißt, zeigen am besten seine eigenen Worte<sup>32 1)</sup>: „Diese (Abnormitäten und Monstrositäten des menschlichen Darmes) ätiologisch auch im Interesse der Klinik zu erforschen und nach einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen, habe ich mich jahrelang vergeblich bemüht; das Material schien zu spröde, und welchen Standpunkt ich auch einnahm, ein leitender Faden ließ sich nicht finden. Bis dann der Anschluß an die Klaat schen Reihen ohne Zwang und ohne daß es nötig gewesen wäre, innerhalb gewisser Grenzen einen nennenswerten Rest zu hinterlassen, sich gewinnen ließ.“

Von neueren Arbeiten seien dann außer den bisher angeführten die von Danielsen<sup>12</sup>, Schmidt<sup>43</sup> und Blecher<sup>1 u. 2</sup> erwähnt, von denen sich in der ersteren eingehende Untersuchungen über den Volvulus bei Mesenterium ileocecale commune und eine umfangreiche Kasuistik findet; auf die Arbeiten von Blecher werde ich, wegen der Ähnlichkeit eines seiner Fälle mit einem hier beobachteten, gleich zu beschreibenden, weiter unten noch näher eingehen müssen.

Ein Fall von Volvulus des gesamten Dünndarmes, des Coecums, Colon ascendens und teilweise des Colon transversum bei Mesenterium commune, den ich im Juni 1909 im Rostocker Pathologischen Institute zu obduzieren Gelegenheit hatte, steht wegen seines klinischen Verlaufes in dieser Weise bisher einzig da und bietet auch anatomisch so viel des Interessanten, daß ich ihn auf Veranlassung meines

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 78.

Chefs, Herrn Prof. Dr. Ernst Schwalbe, hiermit der Öffentlichkeit übergeben möchte.

Der 3jährige, von gesunden Eltern stammende Knabe Willy S., dessen zwei Geschwister stets gesund gewesen sein sollen, hat nach Angabe der Eltern schon seit früher Jugend oft an Erbrechen gelitten, welches anfallsweise alle 4 bis 8 Wochen auftrat. Zu dieser Zeit sei er immer matt gewesen und habe in letzter Zeit öfters über Leibschmerzen geklagt. In der Zwischenzeit sei er immer munter gewesen, habe auch gut gegessen und sich normal entwickelt. Der Stuhlgang sei stets in Ordnung gewesen.

Im Januar 1909 sei ein stärkerer Anfall von Leibschmerzen und Erbrechen aufgetreten, der von einem Arzte für Blinddarmentzündung angesprochen und mit Eisumschlägen und Opium behandelt wurde. Das Kind war nun 4 Monate lang beschwerdefrei, bis am 29. Mai plötzlich wieder heftige Leibschmerzen und Erbrechen schleimiger und grünlicher Massen auftraten; der Knabe erbrach alles, was er zu sich nahm und war sehr unruhig, konnte auch wegen der Schmerzen nicht schlafen. Am 31. Mai wurde ein Arzt zugezogen. Dieser stellte zwei zystische Tumoren im Epigastrium und in der linken Unterbauchgegend fest, die bei der relativen Häufigkeit des Echinokokkus in Mecklenburg den Verdacht dieser Erkrankung nahe legten, zumal ihm seitens der Angehörigen angegeben wurde, daß im Februar d. J. mit dem Stuhle „Blasen abgegangen seien“ und das Kind sich auch mit Hunden beschäftigt hatte. Der Knabe wurde daraufhin am 31. Mai in die chirurgische Universitätsklinik Rostock aufgenommen. Stuhlgang war noch am 30. Mai vormittags erfolgt.

Bei der Aufnahme war der Knabe blaß, elend, unruhig, stöhnte viel; die Nasolabialfalten waren ausgeprägt. Temperatur 37,4, Puls 110, mittelkräftig, regelmäßig. Atmung nicht beschleunigt.

Abdomen im Niveau des Thorax, nur im Epigastrium und linken Hypochondrium etwas stärker vorgewölbt. In diesem Bezirk, der nach unten bis etwa zwei Querfinger breit oberhalb des Ligamentum Pouparti, nach rechts bis über die Mittellinie hinausreicht, ist völlig gedämpfter Perkussionsschall. Man fühlt hier eine deutliche Resistenz; beim Anschlagen hat man Undulationsgefühl; man hat den Eindruck eines zystischen, nicht sehr gespannten Tumors. Der übrige Teil des Abdomens, namentlich die rechte Seite, ist weich und leicht eindrückbar.

Am 1. Juni 1909 waren weder Stuhlgang noch Winde aufgetreten, der Knabe hatte alles, was er zu sich nahm, erbrochen. Da die Untersuchung in Narkose nunmehr deutlich das Bestehen eines über faustgroßen, zystischen Tumors ergab, wurde sogleich zur Operation (Oberarzt Dr. Becker) geschritten.

Nachdem die Bauchhöhle durch einen 10 cm langen, in der Mittellinie verlaufenden, zur Hälfte über, zur Hälfte unter dem Nabel links an demselben vorbeiführenden Schnitt eröffnet war, ergab sich folgender Befund: In die Laparotomiewunde hinein drängte sich eine fast zweifaustgroße, dünnwandige, bläuliche Zyste, die sich leicht vor die Bauchhöhle lagern ließ. Über sie hinweg, sie etwas einschnürend, lief eine Dünndarmschlinge, die innig mit der Zyste verbunden war und durch sie völlig bis zur Unwegsamkeit komprimiert wurde. Die Zyste gehörte dem Mesenterium an, sie wurde punktiert, ihr Inhalt war dünnflüssig, gelblich, leicht gerinnend. Da sie fest mit dem Darne verwachsen war, wurde die auf ihr liegende Dünndarmschlinge, soweit die Verwachsung reichte, in 6 cm Ausdehnung reseziert, im Zusammenhange mit der Zyste entfernt und die Darmenden durch zirkuläre Naht vereinigt. Die Därme sahen im übrigen normal aus, es bestanden weder Verklebungen, noch war freie Flüssigkeit oder ein Zeichen von Peritonitis vorhanden. Insbesondere fiel auch keinem der bei der Operation Anwesenden, wie Herr Professor Müller selbst bestätigte, irgendeine Lageanomalie oder Verfärbung der Darmschlingen auf. Die Bauchhöhle wurde deshalb durch Etagnennaht geschlossen.

Gegen Abend des Operationstages Verschlechterung, Puls klein, fliegend; es trat mehrmaliges Erbrechen, heftige Unruhe, Atembeschwerden, Zyanose auf und am 2. Juni gegen 2 Uhr nachmittags trat der Tod ein.



Bei der am 3. Juni von mir ausgeführten Obduktion ergab sich folgender Befund:  
 Leiche eines dem angegebenen Alter von 3 Jahren entsprechend entwickelten Knaben in mäßigem Ernährungszustande. In der Mittellinie des etwas aufgetriebenen Bauches eine 10 cm lange, 5 cm oberhalb des Nabels beginnende, senkrecht von oben nach unten verlaufende, durch Knopfnähte verschlossene Laparotomiewunde. Die Bauchhöhle wird links neben dieser Wunde eröffnet, und sogleich drängen sich stark geblähte, purpurrote Dünndarmschlingen hervor. In der Bauchhöhle etwa 80 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Serosa der vorliegenden Darmschlingen überall glatt und feuchtglänzend, ebenso die Innenfläche des vorderen Peritoneum parietale bis auf die nächste Umgebung der Laparotomiewunde, wo sich zarte Fibrinbeschläge auf stärker hyperämischen Bezirken finden. Die Gehirnsektion durfte aus äußeren Gründen (Wunsch der Eltern) nicht gemacht werden, die Sektion der Brustorgane ergab normale Verhältnisse.

Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Interkostalraum.

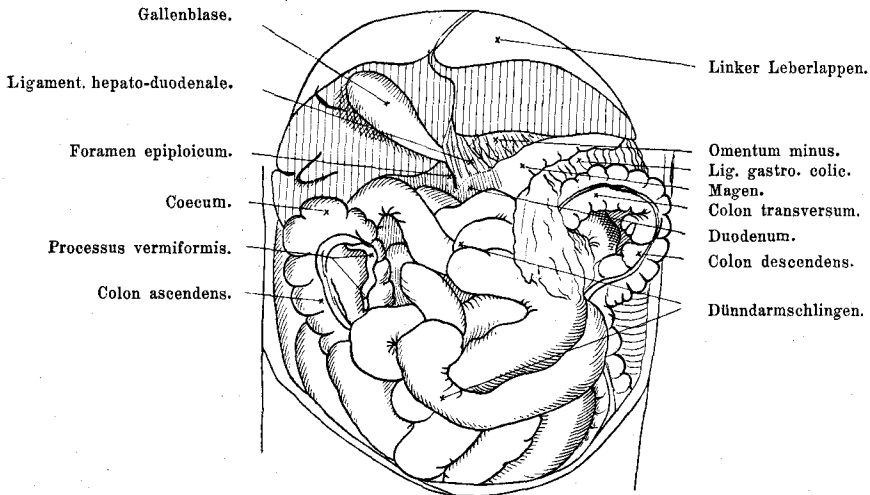


Fig. 1. Schema des Bauchsitus. Leber und Magen in die Höhe, Dünndarmschlingen nach links unten gezogen. Flexura coli sinistra nach vorn abwärts gezogen.

Bei der Sektion der Bauchhöhle fiel schon bei der ersten Betrachtung des Bauchsitus auf, daß sich Coecum, Colon ascendens und transversum nicht an ihrer normalen Stelle fanden. Es ergab sich nun, nachdem die das Colon ascendens und transversum überlagernden Dünndarmschlingen etwas nach links und die Leber brustwärts gezogen waren, folgender Befund (Abbildung 1): Das geblähte und zyanotische Coecum lag mit dem blinden Ende dicht unter der Gallenblase, der Wurmfortsatz lag, nach unten geschlagen, der linken Seite des von oben nach unten verlaufenden Blinddarmes an. Das Ileum mündete, von links herziehend, dicht unter dem vorderen Pol der Gallenblase in das Coecum ein. Von der Valvula ileocecalis aus zog nun das Colon ascendens schräg nach links unten unter die in der Mittellinie angeheftete stielartige Radix Mesenterii, bog dann in einem nach rechts offenen Bogen um dieselbe herum und wandte sich dann wieder, an der Grenze von Pylorus und Duodenum nach links, um in ziemlich normaler Weise die Flexura coli sinistra zu bilden (Abb. 2).

Die Radix mesenterii, welche etwa kleinfingerdick war, komprimierte dabei das ihr dicht anliegende Colon vollständig, was sich auch äußerlich dadurch zu erkennen gab, daß von der Kreuzungsstelle desselben mit der Radix mesenterii an der bis dahin stark geblähte Dickdarm

leér und kontrahiert war. Die Radix mesenterii erwies sich als einmal ganz um ihre Achse gedreht, d. h. also um  $360^\circ$ ; um sie herum wand sich, von dem Colon überdeckt, noch eine kontrahierte und ebenfalls komprimierte Dünndarmschlinge fest herum. Diese Schlinge war der Anfangsteil

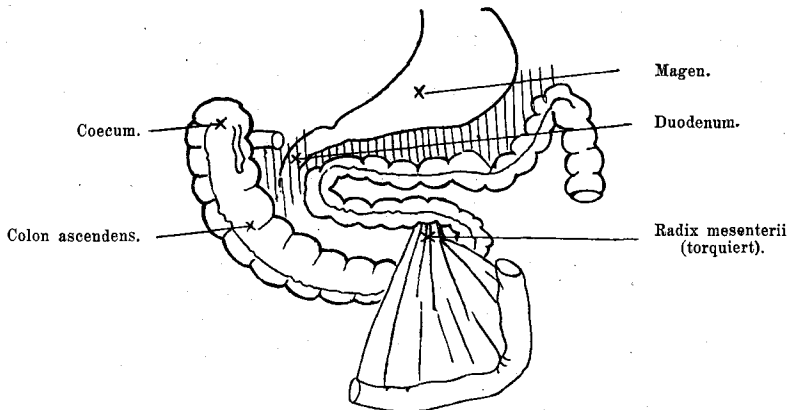


Fig. 2. Schema des Verlaufs des Dickdarmes nach Entfernung aller Dünndarmschlingen und des Netzes. Das freie Mesenterium des Dickdarms ist nicht mitgezeichnet.

des Jejunums, welche von der links oberhalb der Anheftungsstelle des Mesenteriums befindlichen Flexura duodenojejunalis herzog.

Diese Verhältnisse gibt schematisiert Abbildung 3 wieder.

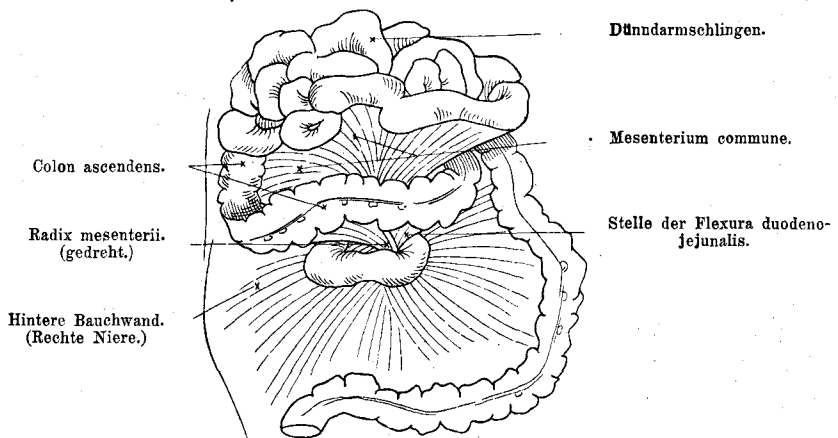


Fig. 3. Situs an der Radix mesenterii. Magen, Leber, Netz entfernt, Darmschlingen hochgehoben, sodaß die Radix mesenterii zutage tritt. Werden die gesamten Darmschlingen nach dem Becken zu gesenkt, so legt sich das Colon dicht unter die 1. Jejunalschlinge und beide wurden vom Mesenterialstiel komprimiert.

Jejunum, Ileum, Coecum, Colon ascendens und transversum bis zur Kreuzungsstelle mit dem Duodenum hingen an einem gemeinsamen Mesenterium, welches nur mit einem 2 cm langen von oben nach unten verlaufenden und knapp 1 cm breiten Stiele an der hinteren Bauchwand

befestigt war. Um diesen Stiel als Achse hatten nun die gesamten dazu gehörigen Darmschlingen eine Drehung um  $360^\circ$  von rechts nach links, also — vom Fußende der Leiche aus gesehen — im Sinne der Drehung des Uhrzeigers gemacht, wobei sich die fixierten Enden des Darmkanals um die Achse herumgewunden hatten. Die Rückdrehung, die also von links nach rechts erfolgen mußte, gelang sehr leicht, und nun ergab sich eine ziemlich normale Lagerung der Därme. Es fehlte dem Coecum und Colon bis zur Pylorusgegend jede Fixation an der Bauchwand oder den anderen Organen. Das Mesenterium ileocolicum war sehr lang. Die Verhältnisse der Radix mesenterii nach Ausgleichung der Achsendrehung soll Abbildung 4 veranschaulichen.

Die Leber war sehr groß, der linke Leberlappen reichte bis zum linken Rippenbogen. Eine Mißbildung des rechten Leberlappens in Gestalt zweier kleiner zungenförmiger Leberlappen etwas nach links von der Impressio renalis sei als Nebenbefund erwähnt. Das Ligamentum hepatodu-

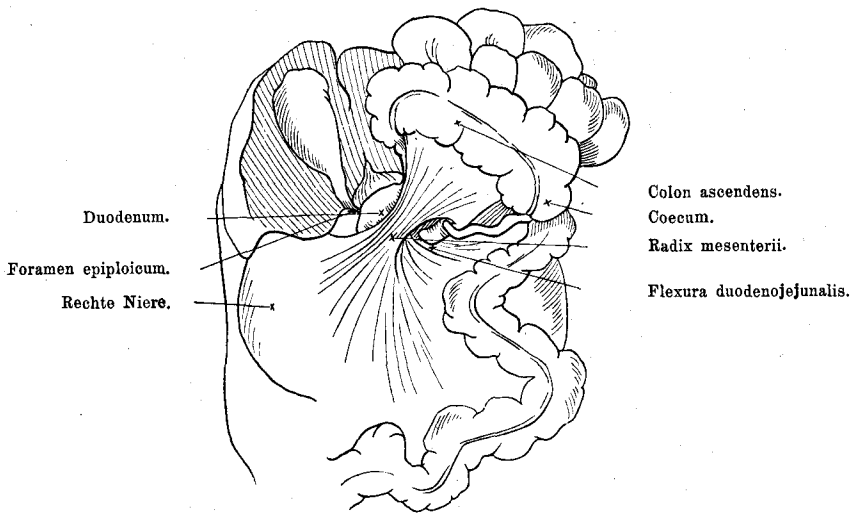


Fig. 4. Schema des Mesenterialansatzes nach der Detorsion.

Leber nach rechts oben, Magen und alle Darmschlingen nach links obengeklappt. Von den Darmschlingen ist nur ein Teil gezeichnet.

denale und das kleine Netz waren in normaler Weise vorhanden, im rechten scharfen Rande des ersteren verlief der Ductus choledochus zum Duodenum. Dagegen fehlte jede Andeutung eines Ligamentum hepatocolicum und hepatorenale. Zwischen Duodenum und Colon transversum bestand keine Verbindung. Die erste Fixation erhielt das Colon transversum an der Grenze zwischen Pylorus und Duodenum, wo das Ligamentum gastrocolicum mit einem scharfen Rande aufhörte.

Der Dickdarm zeichnete sich durch eine für das Kind unverhältnismäßig große Länge aus, die Entfernung zwischen Flexura coli dextra und sinistra betrug etwa das Dreifache der Breite des kindlichen Bauchraumes an der betreffenden Stelle. Colon descendens und sigmoides zeigten gleichfalls ein längeres Mesocolon und damit eine größere Beweglichkeit als der Norm entspricht. Die Nahtstelle des Jejunums und Mesenteriums, welche der Stelle der Exstirpation der Mesenterialzyste entsprach, befand sich 38 cm entfernt von der Flexura duodenojejunalis, sie kam nach Ausgleich der Achsendrehung ziemlich genau in die Mittellinie, dicht oberhalb des Nabels zu liegen. Die Darmnaht war fest, undurchlässig, das Darmlumen für einen Finger gut durchgängig. In ihrer nächsten Umgebung fanden sich feine Fibrinbeschläge der Darmserosa. Von der Durch-

trittsstelle des Duodenums durch das Bauchfell breitete sich letzteres glatt und faltenlos nach allen Seiten hin aus, so daß auch jede Andeutung eines Recessus duodenojejunalis fehlte.

In dem torquierten Mesenterialstiel fanden sich, gleichfalls torquiert, die Arteria und Vena mesenterica superior, letztere distalwärts strotzend mit Blut gefüllt, erstere leer.

Entlang den Mesenterialvenen fanden sich zahlreiche, linsen- bis erbsengroße, auf dem Durchschnitt stark hyperämische Lymphknoten. Der Abgang der Arteria coeliaca und mesenterica superior, zwischen deren Stämmen retroperitoneal das Pankreas lag, war normal, ebenso der retroperitoneale Verlauf der Vena mesenterica superior.

Der Verlauf des Colon transversum war insofern bemerkenswert, als es infolge seiner Länge zahlreiche Schlingen bildete und eine dieser Schlingen V-förmig tief nach unten reichte. Es fand sich also ein Zustand vor, wie man ihn bei Enteroptose häufig findet und ihn nicht selten auf Dehnungen des Darmes infolge von Kotstauungen bei Obstipation zurückzuführen pflegt. Hier handelte es sich aber sicher nicht um einen erworbenen, sondern kongenitalen Zustand; es spricht dieser Befund für die Ansicht derer, welche, wie Schwalbe, meinen, daß auch bei vielen Zuständen von Enteroptose congenitale Mißbildungen der Lage und Gestaltung der Eingeweide eine Rolle spielen.

Das Ligamentum gastrocolicum war 7 cm lang, das große Netz sehr zart, die Bursa omentalis vollständig erhalten.

Die übrigen Organe boten keine bemerkenswerten Erscheinungen. Der Magen war leer und, wie das Duodenum, kontrahiert, Pankreas, Milz, Nieren, Nebennieren und die Bauchgefäße zeigten bezüglich Form, Größe und Lage normale Verhältnisse.

Der vorstehend beschriebene Fall bietet zunächst in klinischer Hinsicht Bemerkenswertes. Es handelte sich um einen Strangulationsileus durch Drehung um die Mesenterialachse fast des ganzen Dünndarms und eines großen Teiles des Dickdarms, entstanden nach Exstirpation einer Mesenterialzyste. Die Diagnose des Volvulus wurde, wie bisher meist<sup>1)</sup>, auch in unserem Falle von den Klinikern nicht gestellt, konnte auch wohl nach dem vorangegangenen Krankheitsverlaufe nicht gestellt werden. Wir haben es mit zwei voneinander getrennten Affektionen zu tun, die durch die Operation eine Scheidung erfahren. Betrachten wir zunächst den klinischen Verlauf bis zur Operation. Nach der Vorgeschichte und den Angaben des zuerst behandelnden Arztes, der zwei zystische Tumoren gefühlt haben wollte, mußte zunächst an das Vorhandensein von Echinokokken gedacht werden. Die Untersuchung in Narkose ergab dann nur einen Tumor, der sich bei der Operation als Mesenterialzyste erwies.

Dieser Befund ist an und für sich nicht gerade häufig; Kaufmann<sup>2)</sup> nennt ihr Vorkommen geradezu selten. Es handelte sich, wie die von mir vorgenommene histologische Untersuchung ergab, um eine gewöhnliche Chyluszyste, die Wand bestand aus einem feinfaserigen, kernreichen Bindegewebe mit reichlichem Gefäßnetz; eine Schichtung der Wand ließ sich nicht feststellen, eine Endothelbekleidung war vorhanden. Wie gewöhnlich, war auch hier auf der Zystenwand eine Darmschlinge angewachsen.

Die bei der Aufnahme des Kindes bestehenden Erscheinungen, fast sofortiges Erbrechen der eingeführten Nahrung und galliger Massen, keine Auftreibung des

<sup>1)</sup> Vgl. Faltin. D. Ztschr. f. Chir. 1904, Bd. 71, S. 371.

<sup>2)</sup> Kaufmann, Spezielle Pathologie 1909 S. 540.

Leibes, Stuhlgang in Ordnung, wiesen auf ein Hindernis der Darmpassage in den obersten Darmabschnitten, hinter der Papilla duodeni hin, und schienen durch das Vorhandensein der für ein dreijähriges Kind recht bedeutenden, das Darm-lumen komprimierenden Mesenterialzyste erklärt.

Durch die Operation glaubte man daher die Krankheitsursache beseitigt zu haben. Um so auffallender war freilich die plötzliche Verschlimmerung im Befinden des Kindes am Abend des Operationstages, welche darauf hinwies, daß irgend etwas nicht in Ordnung sein mußte. Andererseits ist es aber verständlich, daß man sich scheute, bei dem dreijährigen, infolge des vorausgehenden mehrtägigen Erbrechens ziemlich heruntergekommenen Kinde, bei dem soeben erst eine Darmresektion gemacht war, wenige Stunden später die Bauchhöhle abermals zu eröffnen. Eigentliche Ileussympptome fehlten zudem; lokaler oder allgemeiner Meteorismus waren nicht vorhanden; es konnten immerhin die Nachwirkungen der Narkose und des „Operationsschoks“ sein, welche die klinischen Erscheinungen hervorgerufen hatten. Man entschloß sich daher zunächst zu einem abwartenden Verhalten, da ja auch bei der Operation nichts von einer abnormen Beschaffenheit des Mesenteriums oder einer abweichenden Lage, Farbe und Gestalt der Därme bemerkt worden war; an einen Volvulus wurde zunächst nicht gedacht.

Der rapide Krankheitsverlauf, der den Zustand bereits am folgenden Morgen als hoffnungslos erkennen ließ und gegen 2 Uhr nachmittags den Tod herbeiführte, scheint in unserem Falle durch das Zusammenwirken nervöser und Kreislaufstörungen bedingt zu sein. Auf diesen Punkt und die Ergebnisse über den Ileustod, wie sie in jüngster Zeit namentlich die Versuche von W. Braun und H. Boruttau gezeitigt haben, komme ich weiter unten noch zurück.

In welchem Zusammenhange stand nun der Volvulus mit der vorangegangenen Operation? Welches war die auslösende Ursache für den Volvulus bei dem durch das Vorhandensein eines Mesenterium commune ja schon von vornherein zu Achsendrehungen prädisponierten Darm? Da fällt zunächst eine gewisse Ähnlichkeit unseres Falles mit einem von Fertig<sup>15</sup> publizierten auf:

Bei einem 30jährigen Manne, der seit einigen Monaten an Anfällen von Magenschmerzen litt und seit etwa einem Vierteljahre eine faustgroße Geschwulst rechts neben dem Nabel bemerkt hatte, wurde durch Laparotomie eine faustgroße Mesenterialzyste entfernt und gleichzeitig nach Resektion von 24 cm Jejunum eine Enteroanastomose angelegt. „Während der Operation fiel es auf, daß der eine, anscheinend abführende Darmteil, je länger, desto mehr eine dunkelzyanotische Färbung bekam. Da angenommen wurde, daß sich die veränderte, jedoch durch genügend erhaltenes Mesenterium sicher gut ernährte Darmpartie wieder erholen würde, wurde sie in die Bauchhöhle zurückgebracht und diese geschlossen. Eine Erklärung für das veränderte Aussehen des Darmes nach der glatt verlaufenen Operation konnte nicht gefunden werden“. 24 Stunden post operat. Verschlechterung des Befindens, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Pulsbeschleunigung, blutiger Stuhl; deshalb 2 Tage nach der ersten abermals Laparotomie, bei der fast der ganze Darm gangränös gefunden wurde. Am Abend desselben Tages Exitus letalis. Die Obduktion ergab zweimalige Drehung des gesamten Dünndarms um die Radix mesenterii im Sinne des Uhrzeigers,

Verschluß der Art. mesenterica superior, Blutstauung mit Thrombenbildung in den venösen Gefäßen des Mesenteriums, Gangrän des Dünndarms von der 40 cm von der Flexura duodenojejunalis entfernten Resektionsstelle des Jejunums an. Eine Mißbildung des Mesenteriums fand sich nicht, wohl aber alte Verwachsungen zwischen dem nach rechts verlagerten Colon sigmoides und dem Coecum.

Fertig nimmt in diesem Falle an, daß vor der Operation infolge der Beweglichkeit des Tumors eine unvollständige, chronische Achsendrehung bestanden habe, die durch das Anziehen der Därme und die anderen bei der Operation nötigen Manipulationen in eine akute, vollständige verwandelt worden sei.

Auch in unserem Falle scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Volvulus und der vorangegangenen Exstirpation der Mesenterialzyste vorzuliegen. Jedenfalls glaube ich, der Darmperistaltik diesmal nicht die Rolle zusprechen zu können, die sie in der Literatur als auslösendes Moment für Achsendrehungen des Darmes spielt. So glaubt Danielsen in den meisten Fällen vermehrte Peristaltik als auslösendes Moment für Achsendrehungen ansehen zu müssen. In anderen Fällen fehlt eine Erklärung für die auslösende Ursache überhaupt. Bisweilen wurden äußere Gewalteinwirkungen als Ursache für Achsendrehungen des Dickdarms angesehen.

So führt Wandel zwei Fälle an, in denen ein Volvulus nach äußerer Gewalteinwirkung zustande kam; in einem Falle handelte es sich um einen Knaben, der schon viele Attacken mit ileusartigen Symptomen durchgemacht hatte und bei dem sich an einen durch Sturz erlittenen Oberschenkelbruch ein zum Tode führender Volvulus des Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms anschloß; in einem anderen, von Helmsmüller<sup>26</sup> beschriebenen Falle stellte sich bei einem 20jährigen Manne nach einem Sprunge von der Landungsbrücke auf einen abfahrenden Dampfer ein Volvulus des gesamten Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms ein.

v. Zoega-Manteuffel erwähnt als Ursache eines Volvulus des Colon ascendens einmal aktive Überstreckung des Rumpfes durch Verfehlen eines hochkommenden Tennisballes, ein zweites Mal Hin- und Herschleudern des Körpers bei einem Knaben, der nach einer Balgerei, wobei er schon Schmerzen im Unterleib verspürte, auf grubigen Wegen 100 Werst im Schlitten ohne Lehne zurücklegte. v. Zoega-Manteuffel stellt sich vor, daß durch Traumen das schwere, pendelnde Coecum hinaufgeschleudert wird, am neuen Orte durch Blähung und Andrängen gegen die Bauchwand fixiert oder durch Umlagerung zuerst verdrängten Dünndarms gehindert wird, an seinen normalen Platz zurückzukehren.

Herting<sup>27</sup> zitiert einen Fall von Volvulus des Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms bei einem Neugeborenen, wo als auslösendes Trauma die Geburt (Sturzgeburt) angesehen wurde.

Ein Moment aber, das anscheinend in unserem Falle eine gewisse Rolle gespielt hat und das vielleicht auch in manchen den Fällen zur Erklärung herangezogen werden kann, in denen eine eigentliche Causa movens für eine vorgekommene Achsendrehung vermißt wird, habe ich in der Literatur nur sehr spärlich erwähnt gefunden.

Ich meine den Einfluß der Schwerkraft infolge Lageveränderungen des Körpers, die keineswegs gewaltsam zustande gekommen zu sein brauchen, zumal bei verschiedenem Füllungsgrade verschiedener Darmabschnitte. Natürlich sind Vorbedingung, wie für die Achsendrehungen überhaupt, abnorme Mesenterial- und Lageverhältnisse des Darmes.

So erwähnte *Kraske*<sup>1)</sup> in einem auf dem XXII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1903 gehaltenen Vortrage über Beckenhochlagerung und ihre Gefahren eine Beobachtung von Volvulus des Querkolons, der durch Beckenhochlagerung bei einem sehr fetten Manne zustande gekommen war. Das sehr schwere und fettreiche Netz war an der Vorderseite des Colon transversum zwerchfellwärts gesunken und hatte dadurch die Torsion hervorgerufen.

*Faltin*<sup>14</sup> hebt hervor, daß viele Patienten während der Schmerzanfälle bei Volvulus des Coecums höchst merkwürdige Lagen einnahmen, weil ihre Schmerzen in bestimmten Lagen sich besserten. *Treves*<sup>1)</sup> erwähnt einen Patienten, der Okklusionsanfälle dadurch überwand, daß er, sobald er erkrankte, eine bestimmte Lage einnahm. *Hunter*<sup>2)</sup> heilte einen Fall von angeblichem Flexurvolvulus dadurch, daß er einen Patienten dreimal von links nach rechts drehte. Bei zwei von *Faltins* Patienten war eine Beeinflussung der Bauchschmerzen durch Lageveränderungen sehr deutlich ausgeprägt. So gut wie eine Achsendrehung durch Lageveränderung entstehen kann, ebenso kann sie doch wohl auch auf diese Weise wieder rückgängig gemacht werden.

Durch die Peristaltik allein läßt sich eine so umfangreiche Achsendrehung wie in unserem Falle nicht erklären. Hier wirkten mehrere Ursachen zusammen. Zunächst die große Disposition des Darmkanals zu Achsendrehungen infolge der kongenitalen Mißbildung des Mesenteriums sowie das damit zusammenhängende Fehlen aller Fixationen des Coecums, Colon ascendens und Colon transversum bis zum Pylorus. Dazu kam als weitere erworbene Disposition ein infolge der Wegnahme des großen zystischen Tumors relativ weiter Bauchraum. Als auslösendes Moment möchte ich nun einfach Lageveränderungen des Kindes annehmen. Eine mäßige Hebung des Beckens, wie sie beim Verbinden, beim Umlegen von Bindetouren um das Becken oder beim Unterschieben eines Steckbeckens stattgefunden haben konnte, genügte, die ganzen Därme in dem post operationem relativ weiten Bauchraume zwerchfellwärts sinken zu lassen; eine Neigung des Körpers nach links, bei der das Kind noch gar nicht einmal ganz auf der linken Seite zu liegen brauchte, ließ die oberen Darmschlingen über die Radix mesenterii hinweg nach links gleiten, ein leichtes Aufrichten des Oberkörpers, wie es vielleicht beim Trinken nötig wurde, genügte nun, diese Darmschlingen wieder nach unten, aber links an der Radix mesenterii vorbei sinken zu lassen, wobei die noch nicht herübergezogenen Darmschlingen einfach durch die Schwerkraft und den Zug der zuerst herabgesunkenen Darmteile nachgezogen wurden. So war der Mesenterialstiel schon um 270° gedreht; es brauchte sich das Kind nur einmal auf die rechte Seite zu legen und das Becken etwas anzuheben, so war die Drehung um 360° vollendet. Übrigens glaube ich nach dem Sektionsbefunde, daß schon eine Drehung um mehr als 180° in unserem Falle genügt hätte, die Mesenterialgefäße zu komprimieren, und daß die Drehung um 360° infolge der nach Einsetzen der ersten Ileuserscheinungen eintretenden Unruhe des Kindes — Herr Prof. *Müller* sagte mir, der Kleine hätte geradezu getobt — bedingt sein könnte. Daß die Peristaltik dabei vielleicht mitgeholfen hat, nachdem erst ein größerer Teil der Darmschlingen sich um den Mesenterialstiel gedreht hatte, die zurückgebliebenen nachzuziehen, ist natürlich zuzugeben.

<sup>1)</sup> Zitiert nach *Heinrich Braun*<sup>3</sup> S. 554.

<sup>2)</sup> Zitiert nach *Faltin* S. 373.

Dem könnte nun entgegengehalten werden, warum bei einer so exzessiven Beweglichkeit der Därme nicht schon längst eine Achsendrehung erfolgt war, da doch bei dem Knaben jedenfalls ähnliche Lageveränderungen des Körpers vorgekommen sein mögen. Tatsächlich bestanden ja auch schon vor der Aufnahme in die chirurgische Klinik Erscheinungen, die sehr wohl auf mehr oder weniger vollkommene Anfälle von Darmverschluß bzw. Achsendrehungen hinwiesen. Das Kind soll nach Angabe der Eltern von klein auf an Anfällen von Leibschmerzen und Erbrechen gelitten haben. Wodurch waren diese Anfälle bedingt? Handelte es sich um unvollkommene Achsendrehungen oder einfach um Kompression des Darmlumens durch die Mesenterialzyste? Eine Entscheidung ist schwierig.

Zunächst läßt sich nicht feststellen, wie lange die Mesenterialzyste bestand. Es ist möglich, daß sie angeboren war; angeborene Mesenterialzysten sind mehrfach beschrieben und haben auch Veranlassung zu Achsendrehungen des Dünndarmes gegeben, so außer in dem oben erwähnten Falle von Fertig noch in den Fällen von Bennecke<sup>1)</sup>, Rosenheim<sup>2)</sup>, Dalziel<sup>3)</sup>. Auch Fälle von vollständigem Darmverschluß durch Druck einer Mesenterialzyste auf den Darm sind in der Literatur mehrfach erwähnt, so von Gabszewicz, Eve, Colby, Hahn<sup>4)</sup>. Die Annahme der Kliniker, die die Operation ausführten, geht dahin, daß es sich bei den in der Vorgeschichte des Kindes erwähnten Anfällen um Darmverschluß durch Druck der Mesenterialzyste gehandelt habe, vielleicht bei stärkerer Füllung der Därme durch Ingesta oder Gase. Ich möchte diese Frage offen lassen, glaube aber doch annehmen zu können, daß der im Verhältnis zum kindlichen Bauchraume recht umfangreiche Tumor eher ein Hindernis für eine vollkommene Achsendrehung des Darmes gewesen ist, als die Ursache abgegeben hat. Der Bauchraum war durch die Zyste ohne Zweifel beengt, die Beweglichkeit der Zyste war nicht derart, daß sie in der engen Bauchhöhle, selbst durch stärkere Bewegungen und Lageveränderungen des kindlichen Körpers um die Radix mesenterii hätte herumgeworfen werden können.

Durch die Exstirpation der Mesenterialzyste fiel nun das die Beweglichkeit der Darmschlingen hemmende Moment fort; es wurde, wie schon erwähnt, ein relativ weiter Bauchraum geschaffen, so daß der schnelle Eintritt der Achsendrehung nach der Operation, vielleicht bedingt durch Lageveränderungen des Kindes erklärlich erscheint.

Über die formale Genese der Mißbildung des Gekröses sind wir durch die Toldtschen Untersuchungen hinlänglich aufgeklärt. Nach Schwalbe<sup>47</sup> haben wir aber auf dem Gebiete der Mißbildungslehre scharf die formale von der kausalen Genese zu trennen, und selbst wenn genau erkannt ist, wie sich eine

<sup>1)</sup> Bennecke, Ileus durch Mesenterialzysten. Berl. klin. Wschr. 1897 Nr. 30.

<sup>2)</sup> Rosenheim, Demonstration eines Präparates von multiplen chylösen Mesenterialzysten. D. med. Wschr. 1897 Nr. 10. Vereinsbeilage.

<sup>3)</sup> Dalziel, zitiert nach Fertig S. 52.

<sup>4)</sup> Zitiert nach Fertig S. 52.



Entwicklungsstörung vollzieht, selbst wenn es feststeht, inwiefern die morphologischen Vorgänge bei der Entstehung der Mißbildungen von den normalen Entwicklungsvorgängen abweichen, ist mit dieser Erkenntnis über die Ursache der Mißbildung nichts ausgesagt. Wie schon oben auseinandergesetzt, könnten wir mit Faltin und Schmidt eine übermäßige Länge des Dickdarmes oder mit Wandel von außen wirkende, durch den Ductus omphalomesentericus fortgeleitete Einflüsse auf den Darm als Ursache der mangelhaften Drehung der Nabelschleife und dadurch bedingtes Ausbleiben der physiologischen Verwachsung der betreffenden Peritonealfächen annehmen. Wir können aber auch die Mißbildung mit Klaatsch und Koch ebenso wie das übermäßige Wachstum des Dickdarmes als Tierähnlichkeit auffassen; eine sichere Entscheidung darüber läßt sich nicht fällen.

Eine andere Frage käme hier aber noch in Betracht, nämlich die, ob nicht ein Zusammenhang zwischen dem Mesenterium ileocolicum commune und der Mesenterialzyste besteht.

Es sind hier verschiedene Hypothesen möglich, von denen sich freilich keine beweisen läßt.

Die erste, die freilich unwahrscheinlich ist, wäre die, daß schon in der ersten Hälfte des Embryonallebens die Zyste sich entwickelt hat, daß sie durch ihre relative Größe zum kindlichen Körper ein Hindernis für die Drehung der Nabelschleife abgegeben hat, daß wir in ihr also die Ursache der Entstehung der Hemmungsmißbildung des Gekröses zu suchen haben. Allerdings müßte dann gleich die Frage aufgeworfen werden, welches die kausale Genese der Mesenterialzyste gewesen sein mag.

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß die Zyste, aus unbekannter Ursache in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens entstanden, nach Analogie der Fälle von Fertig, Bennecke, Rosenheim, Dalziel, die Ursache für mehr oder weniger unvollständige Achsendrehungen gewesen ist, daß also die in der Vorgeschichte angegebenen Anfälle mit ileusartigen Symptomen auf unvollständigen Strangulationsileus infolge der Mesenterialzyste zu beziehen seien. Auch diesen Modus habe ich auf S. 442 als unwahrscheinlich hingestellt.

Drittens könnte, in gleicher Weise entstanden, die Zyste obturierend gewirkt haben, die Anfälle wären demnach als Obturationsileusanfälle, bedingt durch Kompression des Darmes infolge der großen Zyste zu erklären. Dies war die Ansicht der Kliniker.

Die vierte Möglichkeit, welche ich für die wahrscheinlichste halte, ist die, daß die früheren Anfälle des Kindes durch unvollständige Achsendrehungen des beweglichen Darmes hervorgerufen worden sind, vielleicht im Gefolge von Lageveränderungen des Kindes, abnormen Darmfüllungszuständen, Traumen. Durch diese Drehungen des Mesenterialstiels wurden, während die Zirkulation in den Blutgefäßen weniger beeinflußt wurde, Störungen im Lymphabfluß bewirkt; hauptsächlich handelte es sich um Stauungszustände und als Resultat solcher immer wiederkehrender Lymphstauungen wäre dann die Lymphzyste anzusehen. Es hätte sich also die Zyste erst in letzter Zeit entwickelt; es spricht immerhin für diese Annahme, daß bei dem im Januar 1909 eingetretenen Anfall der hinzugezogene Arzt, der Blinddarmentzündung diagnostizierte, nichts von einem Tumor bemerkt haben will, während 4 Monate später der große zystische Tumor richtig diagnostiziert wurde. Allerdings hebt auch Fertig hervor, daß selbst große Mesenterialzysten durch ihre relative Beweglichkeit dem Arzte entgehen könnten, namentlich wenn sich Darmschlingen darüber lagern.

Durch das Wachstum der Zyste wurde nun der Bauchraum so beengt, daß Achsendrehungen, wie sie bisher vorgekommen waren, nun unterblieben; daher die anfallsfreie Zeit vom Januar bis

Ende Mai. Der letzte Anfall ist dann als Obturationsileus aufzufassen, bedingt durch Kompression der Darmschlinge durch die immer mehr wachsende Mesenterialzyste. Durch die Operation fiel diese Beengung des Bauchraums fort, es wurden die günstigsten Bedingungen für eine Achsendrehung geschaffen, ohne daß man die Manipulationen bei der Operation, Anziehen und Verlagerung der Darmschlingen allein zur Erklärung heranzuziehen brauchte, und wie oben auseinandergesetzt, genügten geringe Lageveränderungen des Kindes, um das Unglück herbeizuführen. Jedenfalls stehen der Annahme, daß schon bei der Operation eine unvollkommene Achsendrehung bestanden habe, die bestimmten Angaben der Kliniker gegenüber, die weder eine abnorme Lagerung noch Verfärbung von Darmschlingen bemerkt haben wollen.

Die klinische Bedeutung unseres Falles liegt darin, daß eine kongenitale Mißbildung bei dem dreijährigen Kinde, ohne trotz ausgeführter Laparatomie erkannt zu sein, die Ursache des Todes abgegeben hat.

Ich lasse es dahingestellt, ob der Ausgang bei dem an und für sich schon geschwächten Kinde ein anderer gewesen wäre, wenn die Mißbildung rechtzeitig erkannt und durch Fixation des Colon ascendens und seines Mesenteriums nach *Blechers* Vorschläge die Neigung zu Achsendrehungen des Darmes vermindert worden wäre. Jedenfalls zeigt der Fall, daß, wenn auch das partielle und ausgebildete Mesenterium commune oft das ganze Leben hindurch symptomlos ertragen werden kann, wie *Klose*<sup>30</sup> auch vom Coecum mobile annimmt, und auch nach *Wandel* meist bis ins höhere Alter hinein ertragen werden kann, es doch auf die Dauer nur eine ungenügende Garantie für die ordnungsmäßige Lage des Darmes bietet, daß seine Träger vielmehr ständig in mehr oder weniger großer Lebensgefahr sich befinden.

Die pathologisch-anatomische und -physiologische Betrachtung des Falles ergab als wesentlichsten Befund den Verschluß der Arteria und Vena mesenterica superior, also die vollständige Unterbrechung der Zirkulation im Jejunum, Ileum, Coecum, Colon ascendens und transversum, mit beginnender Infarzierung dieser Darmteile.

Histologisch fanden sich in der Darmwand starke Gefäßfüllung, stellenweise kleinere Hämorrhagien, Nekrosen des Darmepithels; letzteres zeigte allerdings schon Fäulniserscheinungen, da der Knabe im Juni 20 Stunden post mortem erst obduziert wurde. Der Darminhalt bestand vorwiegend aus Verdauungssäften, enthielt aber kein Blut. Als Todesursache hätten wir, wie schon erwähnt, nervöse und Zirkulationsstörungen anzusehen. *Zeidler*<sup>56</sup> bezeichnete diesen Zustand, der sich klinisch durch eine schwere Depression der Herzaktivität und des Nervensystems kennzeichnet, als „Inkarzerationsschok“. Es entspricht dies der älteren Auffassung, die schon *Küttner* vertrat, der als Todesursache „die auf sympathische Zentralorgane fortgepflanzte Lähmung sympathischer Zweige“ ansah<sup>1)</sup>. Demgegenüber tritt in unserem Falle die gleichzeitig vorhandene Obturation des Darmkanals an der ersten Jejunalschlinge und in der ersten Hälfte des Colon transversum weniger in den Vordergrund; die dunkelblaurote Verfärbung und der histologische Befund der betreffenden Darmschlingen wies vor allem auf eine schwere Ernährungsstörung hin, während beim Obturationsileus die Ernährung verhältnismäßig weniger leidet. In dieser Beziehung steht unser Fall dem ersten Falle *Blechers* am nächsten, den dieser Autor bei seiner Veröffentlichung als wohl einzig in seiner Art dastehend bezeichnete.

In *Blechers* Fall fand sich allerdings, was bei uns nicht der Fall war, der Darm mit flüssigem Blute gefüllt. *Blecher* bezieht deshalb den schon 12 Stunden nach Beginn der ersten

<sup>1)</sup> Zitiert nach *Blecher*<sup>1</sup> S. 50.

Krankheitserscheinungen eintretenden Tod nicht sowohl auf den Shok, also auf nervöse Einflüsse, sondern sieht ihn als die Folge innerer Verblutung per diapedesin in das Lumen des infarzierten Darmes hinein an. Seine Annahme, daß das wesentlichste Moment bei dem Zustandekommen des schnellen Todes bei Strangulationsileus in den Störungen der Zirkulation zu suchen sei, hat in jüngster Zeit durch die Versuche von Braun und Boruttau<sup>4</sup> ihre Bestätigung gefunden, durch die gezeigt wurde, daß die alte Auffassung von der „Verblutung ins Splanchnicusgebiet“ modifiziert ihre Richtigkeit hat. Zunächst wurde dadurch der noch immer vielfach geäußerten Ansicht, daß beim Ileus die Intoxikation eine Rolle spiele, der Boden entzogen. Der Darminhalt bei Tieren, die an experimentell erzeugtem Ileus zugrunde gegangen waren, zeigte keine größere Giftigkeit, als der normale Darminhalt; die Kurven der Tiere glichen denen eines Tieres, dem man in wiederholten Aderlässen so viel Blut entzieht, daß der Gesamtblutverlust tödlich ist. Bei den Tieren zeigten sich nach 9 Stunden die zuführenden Darmabschnitte mit einer der Gesamtblutmenge entsprechenden Masse von Verdauungssäften gefüllt. Braun und Boruttau glaubten, daß durch starke Erregung des autonomen Nervenapparates des Darmes (Plexus myentericus) eine enorm gesteigerte Sekretion von Pankreassaft, Galle, Duodenalsekret bewirkt werde. Als wichtigste Komponenten für die schnell ablaufenden Formen von Ileus (ohne Infektion!) sehen sie „Störungen in der Darmfunktion und der Zirkulation in der Bauchhöhle“ an. Durch die Steigerung der lokalen Erscheinungen in der Bauchhöhle wurde die Durchblutung des übrigen Körpers immer schlechter. Einen Beweis für reflektorisch vom Darm aus vermittelte Hemmungen der vitalen Hauptfunktionen haben sie nicht finden können; die Resorption toxischer Substanzen vom Darm aus aber ist herabgesetzt. Bei der Obduktion unseres Falles habe ich leider auf diese speziellen Verhältnisse wie starke Vermehrung der Verdauungssäfte nicht geachtet, auch ist mir, soweit ich mich erinnere, eine besondere Hyperämie der großen Bauchdrüsen nicht aufgefallen; da die Gehirnsektion nicht gemacht werden durfte, so kann ich auch über eine vorhandene besondere Blutarmut des Schädelinhalts keine Auskunft geben. Ich glaube aber, in unserem Falle läßt der rapide, zum Tode führende Verlauf doch wohl noch die Annahme nervöser Einflüsse, analog dem bekannten Goltz'schen Klopffersuche, nicht gänzlich ausschließen.

In spezieller anatomischer Hinsicht reiht sich unser Fall den Fällen von Vorhandensein eines Mesenterium ileocolicum commune zweiten Grades an. Bemerkenswert ist das Fehlen jeder Andeutung eines Recessus duodenojejunalis sowie aller Falten- und Narbenbildungen an der hinteren Bauchwand.

Virchow<sup>51</sup> bezog Achsendrehungen des Mesenteriums, besonders das Mesosigmoideums auf Narbenzug infolge von Peritonitis, und in zahlreichen Publikationen nach ihm wurde besonders auf das Vorhandensein narbenähnlicher Bindegewebszüge im Mesenterium geachtet und auch vielfach in solchen für das Ausbleiben normaler Verwachsungen die Ursache gesucht. Es wurde dann eine „fötale Peritonitis“ angenommen, ohne daß über die Ätiologie dieser angenommenen Erkrankung volle Klarheit herrschte. Noch in seiner 1908 erschienenen Arbeit spricht Schmidt geradezu den Satz aus, daß bezüglich seines ersten Falles die Entstehung des Mesenterium commune durch fötale Peritonitis zu erklären sei.

Bezüglich der fötalen Peritonitis, die man sich teils durch bakterielle Infektion, teils durch mechanische Ursachen zustande gekommen dachte, möchte ich mich zunächst dahin äußern, daß bakterielle Einflüsse wohl kaum eine solche zustande bringen könnten. Wenn auch in neuester Zeit die alte Lehre von der Undurchgängigkeit der Plazenta für Bakterien gewisse Einschränkungen erfahren hat, so ist doch die Zahl der Fälle, in denen einwandfrei ein Überwandern von Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus festgestellt ist, sehr gering, und es setzt dies immer eine schwerere Erkrankung der Mutter voraus. Ferner ist nicht einzusehen, warum die Bakterien gerade nur in die Bauchhöhle des Kindes eindringen und dort eine allgemeine oder lokale Peritonitis hervorrufen sollten; in den positiven Fällen fanden sie sich ja auch vornehmlich im Blute, der Leber, Milz und Knochenmark, aber nicht in freien, von Endothel ausgekleideten Hohlräumen.

Schließlich aber ist eine bakterielle Peritonitis immer als eine Krankheit anzusehen, die sicherlich zum Absterben der Frucht führen müßte, wenn sie überhaupt zugegeben werden darf. Es gilt für die Erklärung der Verwachsungen in der Bauchhöhle dasselbe, was Kuliga<sup>34</sup> bereits bezüglich der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien nachgewiesen hat, daß nämlich eine bakterielle Infektion zur Erklärung dieser Affektionen kaum herangezogen werden kann. Unter seinen 185 Fällen war nur ein einziger (von Markwald), der die Erklärung gestattete, daß der Verschuß des Darmlumens (Duodenums) durch einen auf Bakterieninvasion beruhenden Schleimhautprozeß erfolgt sei. Ich möchte sogar hier, wo in der Schleimhaut in Haufen liegende, nach Gram und Löffler färbbare Kokken nachgewiesen wurden, dahingestellt sein lassen, ob nicht auch dieser Bakterienbefund auf einer postfötalen Infektion beruhte. Erstens war das Kind 4 Tage alt geworden, zweitens bestanden außer der Erkrankung des Duodenums, die als das Endprodukt einer diphtherischen anzusehen war, noch zwei Hemmungsbildungen: eine Atresie des Ösophagus und eine Rektumatresie. Das obere Ende des unteren Ösophagusteiles kommunizierte durch eine schlitzförmige Öffnung mit dem linken Hauptbronchus. Die Annahme, daß der diphtheritische Prozeß im Duodenum durch pränatale Infektion zustande gekommen sein sollte, erscheint mir weniger wahrscheinlich, als daß die Mikroorganismen erst nach der Geburt entweder auf dem Wege durch die Blutbahn oder noch wahrscheinlicher durch den Respirationsapparat durch Verschlucken von Milch in den unteren Ösophagusabschnitt eingedrungen sind, den Magen durchwandert und in dem durch ein fibröses Band verengten Duodenum stecken geblieben sind. Daß Kokken in 4 Tagen bei einem durch die Atresie des Ösophagus und Rektums zum Hungertode bestimmten, also sehr widerstandsunfähigen Kindern eine diphtherische Schleimhauterkrankung bewirken können, ist wohl zweifellos. Trotzdem aber war auch in diesem Falle „das Peritoneum parietale und viscerales glänzend und spiegelnd“, keine Spur einer fötalen Peritonitis fand sich.

Daß beim Fötus aber durch Zug, Zerrungen und Kotstauungen entzündliche Prozesse in analoger Weise entstehen könnten, wie etwa beim Erwachsenen im Gefolge chronischer Obstipation, erscheint mir auch recht unwahrscheinlich, zumal beim Fötus weder Kotstauung noch Traumen, wie beim Erwachsenen, vorkommen können. Ich stehe deshalb bezüglich der Entstehung eines Mesenterium commune insofern auf dem Standpunkte Kochs<sup>1)</sup>, als ich auch der Ansicht bin, daß „die Suche nach von außen her den Darm in besonderer Weise umgestaltenden Kräften, z. B. nach Bändern, Schwarten und ähnlichen Erzeugnissen etwa einer fötalen Peritonitis vergeblich ist“. Sicher finden sich gelegentlich auch, z. B. bei syphilitischen Föten oder bei Fötaltuberkulose, die ja wohl in der Regel auch eine Plazentartuberkulose voraussetzt, spezifische Entzündungen am Bauchfell, aber in allen diesen Fällen handelt es sich um eine so schwere Infektion der Frucht, daß es, wie es auch bei Sepsis, Typhus, Scharlach die Regel ist, auch hier weit eher zum Absterben des Kindes als zur Ausheilung unter Bildung von Narben und Verwachsungen kommen wird. In solchen Fällen müßten bei der Obduktion aber stets Residuen von Lues oder Tuberkulose zu finden sein; was in der von mir durchgesehenen Literatur nicht der Fall ist. Auch Kuliga macht für seine 185 Fälle besonders darauf aufmerksam, daß die Kinder völlig ausgetragen, gut entwickelt, ohne Zeichen von Lues zur Welt gekommen seien, daß auch die Mütter während ihrer ganzen Schwangerschaft gesund gewesen seien und daß eine Infektion von der Scheide aus undenkbar sei.

Die beschriebenen Bänder, Bindegewebsstreifen und Verwachsungen lassen sich auch ohne die Hypothese einer fötalen Peritonitis erklären: in manchen der beschriebenen Fälle handelte es sich überhaupt um Individuen, die schon längere Zeit (bei Schmidt 18 Jahre!) gelebt hatten und teilweise zahlreiche Anfälle von Ileus durchgemacht hatten. Daß in diesen Fällen infolge der mehrfachen Erkrankungen im postfötalen Leben entzündliche Prozesse, vielleicht infolge von Zirkulationsstörungen, Hämorrhagien und Anämien, sich in der Bauchhöhle abgespielt haben, soll nicht in Abrede gestellt werden, aber ich meine, daß diese lokalen Bauchfellentzündungen

<sup>1)</sup> Koch, Heft 1 der Arbeiten aus der chirurg. Universitätsklinik Dorpat, S. 82.

eher als eine Folge der Mißbildung anzusehen sind, als daß sie primär vorhanden durch abnorme Verwachsungen die Drehung der Nabelschleife im Fötalleben beeinträchtigt haben sollten.

Für die bei Neugeborenen oder Totgeborenen vorgefundenen abnormen Verwachsungen von Darmabschnitten unter sich oder mit der Bauchwand oder für die narbenähnlichen Bindegewebsstreifen im Bauchfell, abnorme, durch den Bauchraum ziehende Stränge entzündliche Vorgänge im pathologisch-anatomischen Sinne anzunehmen, wie sie doch die Bezeichnung „Peritonitis“ voraussetzt, halte ich nicht für angebracht.

Es handelt sich meines Erachtens hierbei eben nur um abnorme Wachstumsvorgänge, abnorme Verklebungen mit sekundärer, stärkerer Bindegewebsentwicklung an den betreffenden Partien, die Stränge lassen sich durch späteres Auseinanderrücken der betreffenden Eingeweideteile beim weiteren Wachstum erklären. Es braucht diesen Vorgängen ebensowenig eine „Entzündung“ zugrunde zu liegen, wie es bei den physiologischen Verwachsungen zwischen Mesocolon und hinterer Leibeswand der Fall ist; mit dem gleichen Rechte könnten wir für diese physiologischen Vorgänge eine Entzündung annehmen. Meiner Ansicht nach handelt es sich eben um abnorme Wachstumsvorgänge; es treten aus uns noch unbekannten Ursachen Verwachsungen an Stellen auf, wo physiologischerweise keine vorkommen, an andern Stellen, wie bei der Entstehung eines Mesenterium commune, können dafür physiologische Verwachsungen ausbleiben.

Jedenfalls müssen wir das Mesenterium commune zu den Mißbildungen rechnen, wobei wir über die kausale Genese vorläufig noch nichts wissen.

Ob nun der eine Vorgang durch den andern bedingt ist, läßt sich im einzelnen Falle nicht sagen; wir finden Fälle von Mesenterium commune mit und ohne die erwähnten, als Resultat abnormer Verwachsungen anzusehenden Bänder, Stränge und Schwarten; nicht selten aber finden wir auch derartige abnorme Verwachsungsprozesse, ohne daß eine Mißbildung des Mesenteriums vorliegt.

Es ist natürlich denkbar, daß primär eine abnorme Verwachsung stattgefunden hat, durch welche die Drehung der Nabelschleife beeinträchtigt und die physiologische Verwachsung des Mesocolon verhindert wurde, ebensogut aber können auch infolge des Ausbleibens dieses letzterwähnten Prozesses und infolge abnormer Lagerung von Darmteilen Verwachsungen an abnormen Stellen stattfinden. Schließlich aber, und das scheint mir das Wahrscheinlichste, können beide Prozesse unabhängig nebeneinander sich entwickeln.

In unserem Falle jedenfalls wurden Narbenbildungen und abnorme Verwachsungen durchaus vermißt, es bestand vielmehr bezüglich der rechten Hälfte der Bauchwand ein Zustand, wie ihn T o l d t 1879<sup>1)</sup> beim sechswöchigen Embryo fand: „Der parietale Teil des Peritoneums bedeckt allenthalben die Innenwand des Bauchraumes und zieht namentlich auch an der hinteren Wand mit glatter, freier Oberfläche bis an die Mittellinie heran. Dort erhebt es sich, um auf das Gekröse überzugehen.“

Ich habe auch noch ganz besonders meine Aufmerksamkeit auf Andeutungen oder Reste eines Ligamentum hepatocavoduodenale gerichtet, aber nichts davon gefunden, ein Befund, den Herr Prof. S c h w a l b e, der die Güte hatte, den Fall mit zu untersuchen, und der auch bei der Obduktion zugegen war, bestätigte. Die Hoffnung also, die K l a a t s c h<sup>29)</sup> aussprach, daß jetzt, nachdem durch seine Untersuchungen die richtigen Gesichtspunkte gewonnen worden seien, sich die Beobachtungen über das Lig. hepatocavoduodenale beim Menschen häufen werden, wird durch unseren Befund nicht erfüllt. Damit ist natürlich gegen die

1) T o l d t<sup>48)</sup> S. 10.

Richtigkeit der K l a a t s c h schen Anschauungen keine Einwendung erhoben. K l a a t s c h meint zwar, daß in den Fällen von Mesenterium commune schon früher diese Dinge (Lig. hepatocavoduodenale) gesehen worden seien, aber da die Untersucher nichts damit anzufangen gewußt hätten, so hätten sie nichts davon erwähnt. Unser Befund könnte vielleicht in anatomischer Hinsicht als eine Stütze für die T o l d t s c h e Anschauung angesehen werden, daß „diese Falten nicht vorhanden sind, wenn ihre lokalen Entstehungsbedingungen fehlen, wie dies am auffallendsten beim Mesenterium commune zutage tritt“, daß es sich also bei diesen Falten nicht um Tierähnlichkeiten, Atavismen, sondern um Verwachsungsfalten handle.

Interessant ist auch das Vorkommen mehrerer Mißbildungen in unserem Falle, wie der beiden zungenförmigen Nebenlappen der Leber gleichzeitig mit dem Mesenterium commune. Nach S c h w a l b e <sup>1)</sup> ist „aus der Mißbildungslehre bekannt, daß, wenn an einem Individuum eine Mißbildung feststellbar ist, man erwarten darf, daß dies nicht die einzige Mißbildung des Körpers ist“. Man findet ja in der Tat in der Mehrzahl der Fälle, wo sich eine Mißbildung hat feststellen lassen, bei genauer Untersuchung noch andere, oft ganz nebensächliche und scheinbar nicht miteinander im Zusammenhange stehende Mißbildungen, die aber doch dafür sprechen, daß in der Anlage oder Entwicklung des betreffenden Individuums Einflüsse tätig waren, die in einer vom Normalen verschiedenen Entwicklungsrichtung wirkten.

Es sei hier nochmals auf die Beobachtung W a n d e l s hingewiesen, der in seinen Fällen von Mesenterium commune relativ häufig andere Mißbildungen fand, von denen er einige wie Bauchspalte, Atresia ani als ätiologisch wichtig für die unterbliebene Drehung der Nabelschleife ansieht. Wie schon erwähnt, ist ja der von W a n d e l angenommene Zusammenhang möglich; es hindert aber nichts, das Zusammenfallen zweier Mißbildungen wie Mesenterium commune und Bauchspalte, also Hemmungsmißbildungen, auf dieselben ursächlich wirkenden Kräfte zurückzuführen, dieselben also als nebeneinander entstanden und nicht die eine durch die andere bedingt anzusehen.

Hierher gehört auch ein Fall von S a u e r b e c k <sup>41</sup>, in dem sich bei einem kleinen Kinde eine Kombination von frei beweglichem Kolon mit einer weiteren Hemmungsmißbildung: Septum ventriculare cordis imperforatum (Todesursache) fand

Zum Schlusse seien noch einige kurze statistische Notizen angefügt.

Haben auch die W a n d e l schen Untersuchungen gezeigt, daß ein ausgebildetes Mesenterium commune für Dünndarm und den in der rechten Leibeshälfte liegenden Dickdarmabschnitt nicht so selten vorkommt, als man bis dato angenommen hatte, ist es des weiteren auch erklärlich, daß eine derartige Mißbildung, infolge der fehlenden natürlichen Fixationen bestimmter Darmabschnitte im Verein mit einer mehr oder weniger schmalen Radix mesenterii, eine hohe Disposition zu Achsendrehungen des Darmes schafft, so sind solche doch tatsächlich in so ausgedehntem Maße als Folge der Mißbildung nicht so häufig, als man a priori annehmen müßte.

<sup>1)</sup> Mißbildung und Geschwulst S. 56, sowie „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere“. Jena 1906. Teil 1, Kap. XI.

Blecher<sup>2</sup> hat in seiner zweiten Publikation über dies Thema 13 Fälle von Volvulus des gesamten Dünndarmes und aufsteigenden Dickdarmes bei Mesenterium ileocecale commune zusammengestellt und selbst einen durch Laparotomie geheilten bei einem 21jährigen Manne hinzugefügt. Unser Fall wäre also hiernach der fünfzehnte, und schon diese relativ kleine Zahl von ähnlichen Fällen möge die Veröffentlichung unseres Falles rechtfertigen.

Ich zähle hierbei nur die Fälle mit, in denen eine Achsendrehung des Darmes um die Mesenterialachse stattgefunden hatte; die Fälle von Volvulus bei Mesenterium commune mit anderem Mechanismus der Drehung rechne ich nicht hierher, also z. B. nicht die von Schmidt, in denen sich Dünndarmschlingen um ein freies Coecum und Colon ascendens herumgeschlungen hatten oder ein freies Coecum bzw. Colon ascendens sich um eine Achse des Darmes — nicht den Mesenterialstiel — gedreht hatten; in diesen Fällen handelte es sich immer mehr um Obturationsileus wie um Strangulationen. Auch solche Fälle, wie den von Herting<sup>27</sup> habe ich nicht hierher gerechnet, da hier nur ein abnorm bewegliches, mit einem dünnen Stiel an der Wirbelsäule befestigtes Mesokolon, aber kein eigentliches Mesenterium commune vorhanden war und die Drehung nur die Dünndarmschlingen betraf.

In den 15 Fällen waren nur zweimal ältere Personen, einmal eine 72jährige Frau (Möhring<sup>37</sup>) und einmal eine 55jährige Frau (Danielsen<sup>12</sup>) betroffen, in den übrigen Fällen handelte es sich um jugendliche Personen. Darunter waren 3 Neugeborene (Pescatore<sup>39</sup>, Soyka und Epstein<sup>1</sup>), Bednar<sup>1</sup>), dann kommt unser Fall, ein dreijähriger Knabe, die andern Personen waren 7 (Wandel), 9 (Schreiber), 19 (Wipham, zitiert nach Blecher), 20 (Helmsmüller, v. Zoega-Manteuffel), 21 (Blecher III), 24 (Faltin, zitiert nach Blecher, Bruhns), 25 (Blecher I) Jahre alt. Auffallend ist ferner, daß 11mal das männliche, nur 4mal, und darunter die beiden einzigen alten Individuen, das weibliche Geschlecht betroffen war. Von diesen Fällen wären als reine Fälle von Strangulationsileus mit Blecher nur 3 aufzufassen, nämlich der von Helmsmüller und Blecher I sowie der unserige. Bei diesem war der Tod etwa 15 Stunden, in dem Blecherschen 12 Stunden, in dem von Helmsmüller 7 Stunden nach Eintreten der Achsendrehung erfolgt; letzterer Fall war allerdings noch durch einen Einriß in die Wurzel des Mesenteriums, wodurch eine starke Blutung in die Bauchhöhle verursacht war, kompliziert.

In diagnostischer Beziehung ist noch bemerkenswert, daß bei diesen ausgedehnten Achsendrehungen das Wahlsche Symptom, lokaler Meteorismus proximal der gedrehten Schlinge, vermißt wird, worauf auch Zeidler und Blecher aufmerksam gemacht haben. Für die Therapie käme in Betracht, daß von den 8 Nichtoperierten (wozu ich unseren Fall trotz der vorangegangenen Laparotomie rechnen muß) alle starben, von den 7 Operierten wurden 2 (Blecher III und Möhring) gerettet. Es geht daraus hervor, daß man wohl nur durch Operation versuchen kann, den Kranken zu retten, bei solch ausgedehnten Achsendrehungen ist weder von hohen Einläufen noch von den oben (S. 441) erwähnten

<sup>1</sup>) zitiert nach Herting S. 17.

Experimenten à la Hunter eine Detorsion zu erhoffen. Die Schwierigkeiten der Operation sind freilich nicht zu unterschätzen; ist es doch schon an der Leiche nicht immer leicht, sich über die Lage und vor allem Drehungsrichtung der Därme zu unterrichten. „Das zweite Ziel des operativen Eingriffs, das in den bisher operierten Fällen allerdings bisher nicht einmal erstrebt ist, muß die Verhütung eines neuen Volvulus sein“ (Blecher). Dies Ziel kann nach Blechers Vorschlag am zweckmäßigsten durch lückenlose Befestigung des Mesocolon ascendens an die hintere Bauchwand erreicht werden, um auf diese Weise den ausgebliebenen physiologischen Vorgang der Verwachsung nachzuahmen.

Die Drehung um die Mesenterialachse war in unserem Falle im Sinne des Uhrzeigers erfolgt, wie es nach Wilms die Regel bilden soll. Nach Blecher fand sich unter 14 Fällen 9 mal Drehung in Linksspirale (mit unserem Fall also von 15 Fällen 10 mal), 5 Fälle wiesen Drehung in Rechtsspirale auf. Der Grad der Drehung betrug 1 mal 90°, 4 mal 180°, 6 mal (unseren Fall mitgerechnet) 360°, 3 mal mehr als 360°. Blecher macht übrigens darauf aufmerksam, daß der Grad der Drehung nicht für den Verschluß der Mesenterialgefäße von so großer Bedeutung sei, als man eigentlich erwarten müßte; er erwähnt, daß ein Verschluß 3 mal bei einer Drehung von 360° und 3 mal bei noch größerer Drehung ausgeblieben war. Er glaubt, daß infolge der bei 8 seiner referierten Fälle vorausgegangenen Anfälle, die als unvollständige Achsendrehungen zu deuten wären, eine gewisse Gewöhnung der Stielgefäße an die Schädigung der Drehung eingetreten sei, so daß auch bei voller Drehung und darüber schwere Zirkulationsstörungen ausblieben. In unserem Falle kann wohl eine derartige Gewöhnung nicht angenommen werden; es erfolgte jedenfalls der Tod sehr bald nach Eintritt der Achsendrehung; eine sichere Entscheidung darüber, ob die früheren Anfälle des Kindes auf unvollständige Achsendrehungen oder auf Obturation durch die Mesenterialzyste herbeigeführt worden sind, ließ sich freilich nicht treffen, und läßt dieser Umstand die Beurteilung des Falles ziemlich schwierig sich gestalten.

Bezüglich der Komplikation zwischen Mesenterialzyste und Mesenterium ileocolicum commune im Verein mit einer Achsendrehung des gesamten Jejunum, Ileum, Coecum, Colon ascendens und eines Teiles des Colon transversum steht unser Fall bisher einzig in der Literatur da.

#### Z u s a m m e n f a s s u n g.

Das Ergebnis der vorstehenden Betrachtung möchte ich dahin zusammenfassen, daß aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen für das Zustandekommen eines Mesenterium ileocolicum commune die Annahme einer „fötalen Peritonitis“ abzulehnen ist.

Das Mesenterium ileocolicum commune ist eine Mißbildung, deren teratogenetischer Terminationspunkt in den 7. bis 8. Fötalmonat fällt.

Die „fötale Peritonitis“ spielt beim Zustandekommen angeborener abnormer Mesenterialverhältnisse keine Rolle. Die als Residuen „fötaler Peritonitis“ ge-



deuteten abnormen Stränge und Bänder in der Bauchhöhle können teils sekundär infolge abnormer Mesenterialverhältnisse entstanden sein, teils sind sie auf Rechnung abnormer Wachstumsvorgänge zu setzen, also gleichfalls als Mißbildungen im weiteren Sinne zu betrachten.

Die klinische Bedeutung derartiger Mißbildungen liegt darin, daß sie, oft erst im späteren Leben des Individuums, plötzliche, schwere, oft tödliche Erkrankungen verursachen können, zumal sie sich der klinischen Diagnose meist entziehen.

### L i t e r a t u r.

1. Blecher, Über Ileus, bedingt durch seltenere Formen von Volvulus. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 64 S. 48 bis 62. — 2. Derselbe, Der Volvulus des gesamten Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms bei Mesenterium ileocecale commune. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 98, 1909 H. 6 S. 521 bis 533. — 3. Heinrich Braun, Über den durch Lage- und Gestaltsveränderungen des Colon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluß. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 76, 1906 H. 4 bis 6 S. 540 bis 568. — 4. W. Braun und H. Boruttau, Experimental-kritische Untersuchungen über den Ileustod. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 96, H. 4 bis 6, 1908. — 5. Dieselben, Zur Frage des Ileustodes und der Ileustherapie. D. med. Wschr. 1909 Nr. 32 S. 1381. — 6. Braun, Zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, 1904, H. 3 S. 760 bis 824. — 7. Oskar Brehm, Über die Mesenterialschrumpfung und ihre Beziehung zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70, 1903, S. 267 bis 302. — 8. G. Broesike, Über intraabdominale (retroperitoneale) Hernien und Bauchfelltaschen nebst einer Darstellung der Entwicklung peritonealer Formationen. Berlin 1891, 206 S. — 9. R. Budberg-Boeninghausen und Wilhelm Koch, Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darms. Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat, herausgegeben von Wilhelm Koch. Leipzig 1896. H. 1, S. 76 bis 170. — 10. P. Bull und J. Bery, Volvulus af hela tunntarmen. Verh. in d. VII. Vers. d. Nord. chir. Vereins 1907, August. Nord. med. Arkiv 1907, Tillägshefte. Referat in Ztbl. f. Chir. 1908, Nr. 30, S. 929. — 11. Vinzenz Czerny, Über Ileus. Klinischer Vortrag. D. med. Wschr. 1905, Nr. 6. — 12. Wilhelm Danielsen, Über den Volvulus des ganzen Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48, 1906 S. 100 bis 117. — 13. G. Ekehorn, Die anatomische Form des Volvulus und Darmverschlusses bei beweglichem Coecocolon ascendens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, 1904 S. 572 bis 615 u. Bd. 76, 1905 S. 707 bis 711. — 14. R. Faltin, Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Volvulus des Cecum. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 71, H. 3 u. 4 S. 355 bis 376, 1904. — 15. Fertig, Über Achsendrehungen des Dünndarms infolge von Mesenterialzysten. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 56, H. 1 u. 2, S. 46 bis 58, 1900. — 16. Hjalmar Grönroos, Über einen Fall abnormer Lagerung des Darmkanals beim Erwachsenen. Anat. Anz. Bd. 9 1894, S. 89 bis 103. — 17. Wenzel Gruber, Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Arch. f. Anat., Phys. u. wissenschaftl. Med. Leipzig 1862. S. 588 bis 611, Taf. XIV. — 18. Derselbe, Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Arch. f. Anat., Phys. u. wissenschaftl. Med. Leipzig 1864. S. 478, Taf. XI. — 19. Derselbe, Über das Vorkommen eines Mesenterium commune für das Jejunum ileum und die größere Anfangshälfte des Dickdarms bei seitlicher Transposition der Viscera aller Rumpfhöhlen. Arch. f. Anat., Phys. u. wissenschaftl. Med. Leipzig 1865. S. 558, Taf. XIV. — 20. Derselbe, Atresia ani und Mesenterium commune für das Jejunum-Ileum und den größten Teil des Colon ascendens bei einem reifen menschlichen Fötus. Österr. Ztschr. f. prakt. Heilk. Wien 1866. Nr. 1. — 21. Derselbe, Abhandlung eines Falles mit Mesenterium commune für das Jejunum-Ileum und das Colon ascendens bei Vorkommen einer Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra mit Besonderheiten. 2 Taf. Virch. Arch. Bd. 47 1869 4. Folge, Bd. 7 H. 3 u. 4 S. 382 bis 399, Taf. XIV u. XV. — 22. Derselbe, Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien und zu der Hernia interna mesogastrica überhaupt; und Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, einer beträchtlichen Hernia interna mesogastrica dextra und einer enorm großen Hernia scrotalis dextra besonders. Virch. Arch. Bd. 44, 4. Folge, 4. Bd. Berlin 1868 S. 215 bis 241 Taf. VIII. — 23. Wilhelm Harms, Über Lage und Gestalt des menschlichen Darms und über Eingeweidebrüche. Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat, herausgegeben von Wilhelm Koch. H. 4. Leipzig 1900. 89 S. — 24. Theodor Hausmann, Beitrag zu den Lageanomalien

des Darms: Mesenterium commune, Postposition des Dickdarms (Colon transversum), hinter den Dünndarm (Duodenum), Achsendrehung, Laparotomie, Tod. Ztbl. f. Chir. 1900, S. 19. — 25. Derselbe, Ein Fall von chronischem (angeborenem) Volvulus. Ztbl. f. Chir. 1900, S. 1053. — 26. Friedrich Helmsmüller, Ein Fall von Achsendrehung des gesamten Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms. I.-Diss. Kiel 1898. — 27. Johannes Herting, Über Achsendrehungen des Darmes bei Neugeborenen. I.-Diss. Kiel 1888. — 28. H. Klaatsch, Zur Morphologie der Mesenterialbildungen am Darmkanal der Wirbeltiere. Morpholog. Jahrb. Bd. 18, 1890, S. 386 bis 448. — 29. Derselbe, Über die Persistenz des Ligamentum hepato-cavoduodenale beim erwachsenen Menschen in Fällen von Hemmungsbildungen des Situs peritonei. Morpholog. Jahrb. Bd. 23, 1895, H. 2 S. 218 bis 231. — 30. Heinrich Klose, Klinische und anatomische Fragestellungen über das Coecum mobile. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, 1909, H. 3 S. 711 bis 739. — 31. Wilhelm Koch, Die Entwicklungsgeschichte der Dickdarmbrüche, im besonderen der Brüche des Blinddarms und des aufsteigenden Dickdarms. Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat. Leipzig 1899. H. 2, 99 S. — 32. Derselbe, Die angeboren ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. 1. Abhandlung. Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat. Leipzig 1900. H. 3, S. 64 bis 126. — 33. Derselbe, Die angeboren ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. 2. Abhandlung. Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat. Leipzig 1903. H. 5, 135 S. — 34. Paul Kuliga, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 33, 1903, H. 3 S. 481 bis 584. — 35. Küttner (St. Petersburg), Über innere Inkarzerationen. Virch. Arch. Bd. 43, 1868, S. 478 bis 512. — 36. O. Leichtenstern, Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 7, 2. Hälfte S. 359 bis 555. Leipzig 1876. — 37. Möhring, Ein Fall von Volvulus. D. med. Wschr. 1905 Nr. 4, Vereinsbeil. S. 162. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. — 38. Nothnagel, Achsendrehung und Verknötung des Darms in Nothnagels spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. Wien 1903. S. 446. — 39. Pescatore, Ein Fall von Volvulus bei einem 19tägigen Säugling. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 68, 1903 H. 1 u. 2 S. 185 bis 190. — 40. Philipowicz, Zns. Kasuistik und Ätiologie des Dünndarmvolvulus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76, 1905, H. 4 S. 943 bis 960. — 41. Ernst Sauerbeck, Über Entwicklungshemmung des Mesenteriums und abnorme Lageverhältnisse des Darms, insbesondere des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, H. 4, 1909 S. 873 bis 880. — 42. P. Schiefferdecker, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., herausgegeben von Wilh. His u. Wilh. Braune. Anat. Abteilung. Jahrg. 1886, S. 335 bis 357. — 43. Erwin Schmidt, Über die Entstehung eines Mesenterium ileocolicum commune. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 93, 1908, S. 198 bis 207. — 44. Alfred Schönwerth, Über Volvulus Coeci. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88, 1909, S. 1123 bis 1127. — 45. E. Schreiber, Zur Kasuistik der Achsendrehung des Darmes. D. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38, H. 4 bis 6. — 46. Ernst Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Teil 1. Allg. Mißbildungen. Jena 1906. — 47. Derselbe, Mißbildung und Geschwulst. Ergebnisse d. wissenschaftl. Med. 1. Jahrg. November 1909 S. 45. — 48. C. Toldt, Bau und Wachstumsänderungen des menschlichen Darmkanals. Denkschriften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Math.-naturwissenschaftl. Klasse. 2. Abt. Wien 1879. Bd. 41, S. 1 bis 56. — 49. Derselbe, Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und gesetzwidrigen Zustand. Math.-naturwissenschaftl. Klasse. 1. Abt. Wien 1889. Bd. 56, S. 1 bis 46. — 50. Derselbe, Über die maßgebenden Gesichtspunkte in der Anatomie des Bauchfells und der Gekröse. Math.-naturwissenschaftl. Klasse. 1. Abt. Wien 1893. Bd. 60, S. 63 bis 88. — 51. Rudolf Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virch. Arch. Bd. 5 1853, H. 3 S. 281 bis 376. — 52. Wilhelm Waldeyer, Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneums. Hab.-Schr. 1868. Virch. Arch. Bd. 60, 1874 S. 66 bis 92. — 53. Oskar Wandel, Über Volvulus des Coecum und Colon ascendens. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, 1903, S. 39 bis 79. — 54. Weinreich, Ein geheilter Fall von Achsendrehung des Coecums. Ztbl. f. Chir. 1898 S. 986. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. Sitzung vom 13. Juni 1898. — 55. Wilms, Wie entstehen Achsendrehungen (Volvulus) des Dünndarms? Arch. f. klin. Chir. Bd. 69, 1903, S. 1030 bis 1048. — 56. H. Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 5, 1900, S. 569 bis 638. — 57. W. v. Zoega-Manteuffel, Zur Diagnose und Therapie des Ileus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41, 1891, S. 565 bis 626. — 58. Derselbe, Die Achsendrehungen des Coecums. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57, 1898 S. 841 bis 846.