

Bei einer ganzen Reihe von Schnittpreparaten der Nieren, welche Fibrome enthielten, konnte ich mich überzeugen, daß man diese Gebilde keineswegs für Fibrome halten darf. Die Anwesenheit komprimierter Harnkanälchen, eine sehr häufige in der Umgebung und ziemlich bedeutende, zystenartige Erweiterung der Harnkanälchen, in manchen Fällen durch mich gefundene ähnliche Epithelherde, wie in der Embryonalniere, bezeugen klar, es handle sich auch hier nur um eine Entwicklungsstörung, es hätten sich auf dieser Stelle die Kanälchen nicht mit dem Nierenbecken verbunden und daß das vormalige Embryonalgewebe allmählich in derberes Bindegewebe übergegangen sei.

Indem ich also das Gesagte resümiere, vertrete ich auf Grund angegebener Untersuchungen die folgende Anschauung:

1. daß die Harnkanälchen unabhängig vom Nierenbecken entstehen;
2. daß die Nierenzysten, wenigstens die angeborenen, infolge des Nichtzusammenwachsens der Harnkanälchen und des Nierenbeckens entstehen;
3. daß die sogenannten Fibromata renis nur eine Entwicklungsstörung und keine Neubildungen im wahren Sinne des Wortes sind.

V.

Über den Zusammenhang von Nebennieren- und Appendixerkrankungen mit schweren Kotstauungen.

Von

Privatdozent Dr. Anton Brosch,
k. u. k. Stabsarzt und Prosektor am Militärleichenhof in Wien.

Die ersten Ursachen mancher schweren Kotstauungen sind in tiefes Dunkel gehüllt. Die rein mechanische Theorie vermag keineswegs alle Fälle aufzuklären. In einem Teil der Fälle scheint die Sache vielmehr so zu liegen, daß mechanische Hindernisse (Stenosen, Knickungen, Klappenbildungen) die Kotstauung nur sekundär begünstigende und komplizierende Momente bilden, während das Vorangehende in einer funktionellen Störung gelegen ist.

Daß sich nun für diese der Kotstauung vorangehende und sie einleitende, scheinbar rein funktionelle Störung am Obduktionstisch nicht selten bestimmte anatomische Substrate erheben lassen, kann nur geeignet sein, das Interesse für diese eigentümlichen Zusammenhänge zu erhöhen.

Wir haben hier besonders jene Fälle von schweren Kotstauungen im Auge, welche durch die Anwesenheit organischer und mechanischer Hindernisse ausgezeichnet sind. Zu diesem Zweck verweisen wir auf den von uns im Band 205 Seite 268 dieses Archivs beschriebenen Fall von schwerer Kotstauung. Es fand

sich dort im Anfange des S-Darmes ein etwa 15 mm langes Darmstück kontrahiert mit gefalteter, vollkommen intakter Schleimhaut und ein zweiter ebensolcher von Veränderungen freier Kontraktionsring an der Übergangsstelle des S-Darmes in das Rektum. Da die Intaktheit der Schleimhaut dieser beiden „Kontraktionsringe“ in grellem Gegensatz steht zu den schweren, sterkorul-ulzerösen Veränderungen an den übrigen Darmabschnitten, so ist man zur Annahme gezwungen, daß es sich hier um schon lange bestehende, also spastische Kontraktionsringe handelt. Durch diese Annahme wird es auch verständlich, warum gerade die schwersten sterkorul-ulzerösen Veränderungen oralwärts von diesen Kontraktionsringen gelegen waren.

Diese spastischen Kontraktionsringe sind also die nächste Ursache dieser schweren Kotstauung. Was ist aber die Ursache dieser zweifellos vorausgegangenen spastischen S-Darmstenosen?

Das anatomische Bild erinnert uns an einen von Exner und Jaeger¹⁾ mitgeteilten Befund.

Dieselben fanden bei einem mit einem retroperitonäalen Tumor behafteten Manne an einzelnen Stellen maximale Kontrakturen des Dünn- und Dickdarmes, welche sie mangels anatomischer Grundlagen auf eine Innervationsstörung des Ganglion coeliacum bezogen.

Auf Grund von Tierversuchen nehmen Exner und Jaeger an, daß im Plexus coeliacus ein Darmhemmungszentrum lokalisiert sei, dessen Ausfall Spasmen und gesteigerte Peristaltik erzeugen kann. Ein von Syers²⁾ mitgeteilter Obduktionsbefund von Atrophie des Plexus coeliacus zeigte jedoch eine diffuse Dilatation des ganzen Magendarmkanals. Es scheint demnach für spastische Darmaffektionen hauptsächlich eine Reizung des Ganglion coeliacum in Frage zu kommen.

Fahnden wir nach der wichtigsten Ursache von Reizungen des Ganglion coeliacum, so stoßen wir auf die Nebennieren. Nach Jakobi³⁾ stellt die Nebenniere eine Zweigbahn des Splanchnikus dar, in welcher die Darmhemmungsnerven verlaufen. Da anderseits auch Reizung des Ganglion coeliacum die Darmbewegungen hemmt, so ist die Annahme, daß Nebennierenaffektionen auf dem Wege über das Ganglion coeliacum spastische Darmstenosen erzeugen können, in die greifbarste Nähe gerückt.

In diesem Sinne ist augenscheinlich die Markerweichung der Nebennieren in unserem Fall 1 zu deuten.

¹⁾ Exner, A. und Jaeger, K., Zur Kenntnis der Funktion des Ganglion coeliacum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20 Bd., S. 645.

²⁾ Syers, H. W., A case of extreme dilatation of the large intestine not due to stricture, terminating fatally. Lancet 1902, Jan.

³⁾ Jakobi, C., Beiträge zur physiologischen und pharmakologischen Kenntnis der Darmbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung der Nebennieren zu denselben. Arch. f. exper. Path. 29. Bd., 3. u. 4. H.

Daß die Erweichung der Nebennieren kein rein postmortaler Vorgang ist, hat schon *Rosenstein*¹⁾ nachgewiesen. Die Erweichung wird durch Zirkulationsstörungen und akute entzündliche Zustände an der Grenze von Mark und Rindensubstanz schon intravital vorbereitet. Übrigens werden die Nebennieren durch die verschiedensten Erkrankungen [*Federici*²⁾, *Luksch*³⁾, *Krassawitzky*⁴⁾ u. a.], ja sogar schon durch körperliche Erschöpfung [*Schur* und *Wiesel*⁵⁾] in Mitleidenschaft gezogen. Für die Vermutung, daß Nebennierenaffektionen nicht selten die Ursache schwerer Kotstauungen bilden, spricht übrigens auch — im Sinne eines physiologischen Experimentes — die prompte Wirksamkeit des *Vasalle*schen Paraganglins auf den Darm.

Da die Nebennieren auch in lebenswichtigen Beziehungen zur Herztätigkeit stehen, so dürften manche der ominösen Simultanstörungen des Herzens und des Darmes auf Nebennierenaffektionen beruhen.

Eine offene Frage bleibt es vorläufig noch, ob Darmstörungen (Kotstauungen und Dilatationen aus mechanischen Ursachen) in reziproker Weise auch auf dem Wege über die Nebennieren das Herz gefährden. Die jedem Obduzenten so zahlreich unterkommenden Simultanbefunde von Darm- und Herzparalyse weisen deutlich auf einen solchen Zusammenhang hin, wobei die klinischen Bilder dieser Fälle häufig genug die Darmstörung als das Primäre und die Herzschwäche als das Sekundäre erscheinen lassen.

Neben diesen Innervationsstörungen scheint uns aber noch ein zweites Moment begünstigend auf die Kotretention zu wirken. Wir haben schon bei einer anderen Gelegenheit⁶⁾ auseinandergesetzt, daß man die Appendix unbeschadet ihrer lymphatischen Beschaffenheit für eine Art Riesenschleimdrüse halten muß, welche befähigt ist, auch unter sehr hohen Druckspannungen (z. B. bei Zystenbildungen) nicht nur weiter Schleim zu produzieren, sondern deren Schleimhaut unter diesen allerungünstigsten Bedingungen sogar noch hypertrophieren kann. Speziell diese letztere Beobachtung deutet darauf hin, daß die Schleimproduktion der Appendix eine ganz besondere Bestimmung haben muß. Wir vermuten, daß ihr außerordentlich zähes Sekret die Aufgabe hat, durch Einhüllen der Faeces eine allzu starke Entwässerung derselben zu verhüten.

In unseren beiden analogen Fällen von Kotstauungen (Fälle 1 und 3 im 205. Band Seite 267 dieses Archivs) war die Appendix zugrunde gegangen: im Fall 1

1) *Rosenstein*, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Arbeiten aus der path.-anat. Abteil. des kgl. hygien. Institutes zu Posen. Herausgeg. von *Lubarsch*. Verlag Bergmann, Wiesbaden 1902.

2) *Federici*, F., Die Nebennieren bei akuten und chronischen Infektionen. 2. Riun. d. soc. ital. di patol., 1903.

3) *Luksch*, F., Funktionsstörungen der Nebenniere bei Allgemeinerkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1905, S. 345.

4) *Krassawitzky*, P. M., Veränderungen der Nebennieren bei der Staphylokokkeninfektion. Charkow 1910.

5) *Schur*, H., und *Wiesel*, J., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Verh. d. D. Path. Ges. Sitz. v. 17. Sept. 1911.

6) Das Dickdarmproblem. Wien. med. Wschr. 1910, Nr. 20—22.

war sie völlig obliteriert, im Fall 3 war sie in einem Kotabszeß aufgegangen. Im Fall 2, in welchem die Kotretention durch eine Stenose, also rein mechanisch, verursacht wurde, war die Appendix intakt.

Wir glauben daher, annehmen zu müssen, daß der Verlust der Appendix neben anderen Ursachen begünstigend auf den Eintritt einer Kotstauung wirkt.

Eine auffällige, aber erklärliche Erscheinung hierbei ist, daß nach klinischen Erfahrungen Kinder den Verlust der Appendix ungleich leichter ertragen als Erwachsene, offenbar deshalb, weil im kindlichen Organismus für den Ausfall der Appendixfunktion noch leichter irgend welche Kompensationen sich entwickeln können.

Wir enthalten uns derzeit noch eines abschließenden Urteils, möchten jedoch zur Anbahnung eines besseren Verständnisses der Genese der scheinbar idiopathischen schweren Kotstauungen die Aufmerksamkeit der Obduzenten auf diese Punkte lenken.

VI.

Zur Kenntnis der anatomischen Formen der Typhlatonie.

Von

Privatdozent Dr. Anton Brosch,
k. u. k. Stabsarzt und Prosektor am Militärleichenhof in Wien.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Seitdem Fischler¹⁾ im Jahre 1909 die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges klinisches Krankheitsbild dargestellt hat und seitdem dieselbe Gegenstand einer neuen operativen Therapie, der Aszendens-Resektion²⁾, geworden ist, erscheint es wünschenswert, dieser Krankheit auch an Obduktionsbefunden mehr Beachtung zu schenken, erstens weil Obduktionsbefunde genauere Aufschlüsse über Ursachen und Folgen dieses Krankheitszustandes erhoffen lassen, und zweitens, weil Obduktionsbefunde jedenfalls am besten geeignet sind, klinische Deutungen zu verifizieren oder zu korrigieren.

Zur Illustration der verschiedenen Formen greifen wir aus unserem Material drei signifikante anatomische Typen heraus, die wir nachstehend schildern.

Fall 1. 35 jähriger Offizier, an einer akuten, von den Tonsillen ausgehenden Sepsis verstorben.

¹⁾ Fischler, F., Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. Bd., H. 4.

²⁾ Stierlin, E., Über eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation mit sog. chronischer Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 23. Bd., H. 3.