

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 erklärende 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 Kompenstationen 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.

Sektionsbefund: Frische Leiche ohne Fäulniserscheinungen. Sämtliche Darmschlingen sind dilatiert und stehen unter starkem Gasdruck. Das Zökum ist derart nach aufwärts geschlagen, daß seine Kuppe dicht unter dem Leberrande liegt (Textfig. 1). Es ist dilatirt und so prall gespannt, daß die in dem langen Mesozökum verlaufenden und injizierten Blutgefäße wie mit einem Lineal gezogene rote Linien aussehen. Hinter dem Zökum liegt das leicht kontrahierte Colon ascendens, welches man durch Herunterwälzen des Zökums in das kleine Becken sichtbar machen kann (Textfig. 2).

Der Versuch, aus dem nach aufwärts gelagerten Zökum (Textfig. 1) Gas in das Colon ascendens zu treiben, ergibt, daß die zwischen Zökum und Aszendens befindliche scharfe Knickeung bis zu einem beträchtlichen Spannungsgrade gasdicht schließt. Im



Fig. 1 ($\frac{1}{3}$ d. nat. Größe).
* Kuppe des nach aufwärts umgeschlagenen Zökums.

Zökum finden sich reichliche teigige, formlose Kotbröckelchen und Gas. Die Zökalklappe ist schlüssig, die Appendix 10 cm lang, gerade gestreckt und ohne Veränderungen.

Das Colon transversum bildet eine tief herabhängende Schlinge. Der Magen ist groß und gebläht. Er enthält etwa $\frac{1}{2}$ l gallig grün gefärbten, flüssigen, von sehr viel Schleim durchsetzten Inhaltes. Seine Schleimhaut ist von zähem, glasigem Schleim bedeckt, blaß und leicht mammelloniert.

Das Duodenum ist auffallend weit, mit dicker Wandung und blasser Schleimhaut.

Das Jejunum ist weit und muskelkräftig. Auch hier ist die Schleimhaut blaß.

Im unteren Ileum findet sich dunkelbrauner, mekoniumartiger Inhalt. Die Schleimhaut ist blaß.

Im ganzen Dickdarm, dessen Schleimhaut ebenfalls blaß ist, findet sich eine große Zahl knötchenartig vorspringender derber Lymphfollikel.

Das lang gekröste Sigma ist dilatiert. Die Haustren sind glatt verstrichen. Im Sigma und Rektum reichliche teigige, lichtbraune Kotmassen.

Von sonstigen Befunden ist noch zu bemerken ein großes, schlaffes, dünnwandiges, lipomatöses Herz, Markerweichung der linken Nebenniere, bis auf Spuren geschwundene Marksubstanz der rechten Nebenniere und ein entsprechend großes, aber auffallend hartes Pankreas.



Fig. 2 ($\frac{1}{3}$ d. nat. Größe).
* Umschlagstelle des Zökums gegen das Colon ascendens.

E all 2. 47 jähriger, stark abgemagerter, an Diabetes leidender Sicherheitswachmann. Tod im Koma.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Unterleibes beherrscht die enorm dilatierte proximale Dickdarmhälfte das Bild. Die stärkste Erweiterung zeigt das Zökum, welches gemeinsam mit dem Colon ascendens einen stark geblähten, zum Teil haustrenlos glatten Sack bildet, dessen unteres Ende in das kleine Becken hineinragt (Textfig. 3). Am Übergang des Aszendens in das Transversum sind beide Schenkel der Flexura hepatica auf eine Strecke von 8 cm durch Adhäsionen miteinander verwachsen, so daß

die Flexur eine fixierte Schlinge bildet. Das Transversum ist dilatiert und hängt bis nahe zur Symphyse herab. Auch der obere Teil des Deszendens ist dilatiert. Der ganze dilatierte Dickdarmteil vom Zökum bis zur Mitte des Deszendens enthält neben Gas zahlreiche alte, harte Kotballen.

Der untere Teil des Deszendens, das Sigma und das Rektum sind strangartig kontrahiert und leer. Nur der Anfangsteil des Sigma enthält eine 10 cm lange Gasblase.

Die Zökalklappe ist schlüßfähig, die Appendix nur 2 cm lang und vollständig obliteriert¹⁾.

An der Innenfläche des dilatierten Dickdarmes finden sich keine Geschwüre, doch zeigt die Darmwand im Bereich der Mukosa und Submukosa eine glatte, lederartige Verdickung.

Die Nebennieren sind klein und dünn. Die Rinde ist sehr dünn und fettgelb. Die Marksubstanz ist auffallend breit (das Herz entsprechend groß und relativ kräftig).

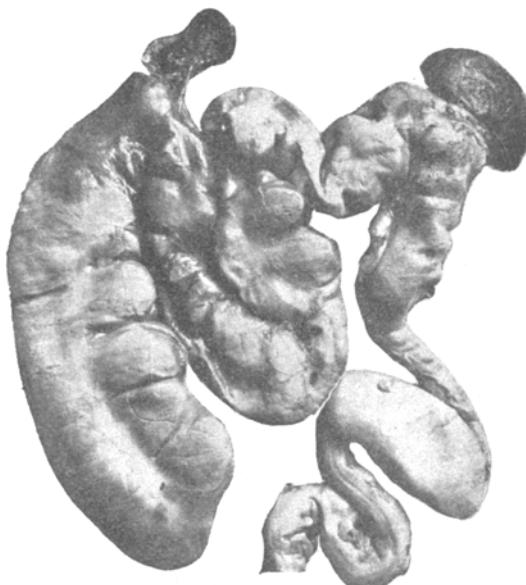


Fig. 3 (1/4 d. nat. Größe).

Links und rechts sind zur genauen Orientierung der Flexura hepatica und lienalis je ein Stückchen Leber und Milz an dem Darm belassen worden.

Bei Präparierung des Ductus pancreaticus zeigt sich, daß derselbe 1 cm links seitlich und etwas unterhalb des Ductus choledochus in das Duodenum mündet und so eng ist, daß die feinste Sonde ihn kaum zu passieren vermag. Gerade an der Mündungsstelle des Ductus pancreaticus drückt die polsterartig geblähte Leberflexur pelottenartig auf das Duodenum.

Die Leber ist auffallend groß und schwer. Ihre Oberfläche ist glatt. Die Schnittfläche ist rotbraun, jedoch von vielen kleinen, fast weißen, unscharf begrenzten Flecken durchsetzt und

¹⁾ Wir haben hier wieder eine schwere Kotstauung bei Verödung der Appendix. Die Verödung der Appendix ist hier der Kotstauung vorausgehende Prozeß. Vgl. Virch. Arch. dies. Bd. H. 1. Über den Zusammenhang von Nebennieren- und Appendixerkrankungen mit schweren Kotstauungen.

ziemlich hart. Die Gallenblase enthält wenig sehr dunkle, dickflüssige Galle und zwei erbsengroße, maulbeerförmige, schwarzgrüne Konkremente.

Der Magen und der ganze Dünndarm zeigen keine bemerkenswerte Veränderung.

Von den übrigen Befunden (Ödem der weichen Hirnhäute, des Gehirnes und der Lungen) ist nur noch bemerkenswert eine auffallend kleine, grobkörnige, derbe Schilddrüse und ein auffallend kleines, derbes Pankreas. Beide Organe zeigen das Bild einer Atrophie und Bindegewebsinduration.

Fall 3. 46 jähriger, kräftig gebauter Sicherheitswachmann. Tod an Koli-Peritonitis.

Sektionsbefund: Nach Eröffnung der Bauchdecken drängen sich die stark geblähten, mit fibrinös-eitrigem Belägen bedeckten Darmschlingen vor. Das Zökum ist stark erweitert und mit dem nach abwärts verlaufenden Aszendens zu einer parallel schenkeligen Schlinge verwachsen



Fig. 4 ($\frac{1}{3}$ d. nat. Größe).

(Textfig. 4), so daß die Flexura hepatica herabgezogen und durch derbe, perikolitische Adhäsionen an das Zökum gehaftet ist. Der Leberrand ist herabgezogen und flächenhaft mit dem Colon ascendens verwachsen.

Auf der Abbildung (Textfig. 4) sieht man deutlich an der oberen Kuppe der Zökum-Aszendensschlinge sowie an der äußeren Seite des Zökum die Adhäsionsflächen, welche mit dem Messer von der Leber und der seitlichen Bauchwand abpräpariert werden mußten.

Die chronisch-entzündlich verdickte Appendix liegt unsichtbar hinter dem Zökum zwischen Verwachsungen.

Die Schilddrüse ist etwas kleiner und derb. Beim Durchschneiden knirschend und grobkörnig.

Die linke Nebenniere entsprechend groß, mit sehr breiter, fettweißer Rinde. Die Marksubstanz ist am oberen Teile breit, in der Mitte und am unteren Teil erweicht.

Die rechte Nebenniere zeigt eine breite, fettweiße Rinde und eine vollständig erweichte Marksubstanz, welche eine mit schokoladefarbigem Brei erfüllte Höhle bildet.

Die Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens und des ganzen Dünndarms ist ikterisch gefärbt. Die übrigen Organe zeigten keine uns hier interessierende Veränderung.

Die Typhlatonie ist nach unseren Sektionserfahrungen keineswegs selten und hat in einem sonst normalen Dickdarm kaum eine besondere Bedeutung. Höchstens kann sie als Ursache einer Neigung zur Obstipation in Betracht kommen.

Das ausgesprochen Pathologische der Typhlatonie beginnt erst dort, wo dieselbe in einem durch angeborene oder erworbene Anomalien mißgeformten oder verlagerten Dickdarm auftritt.

Der Fall 1 zeigt ein atonisches Coecum mobile, das erst im reiferen Alter durch eine notorisch übermäßig lange ausgedehnte sitzende Beschäftigung atonisch wurde und zu schwereren Erscheinungen führte. Ein sicheres Zeichen der hierdurch bewirkten übermäßig langen Zurückhaltung der Ingesta im Darm ist die mekoniumartige Beschaffenheit des Inhaltes der unteren Ileumschlingen. Auf den hierdurch bewirkten chronischen Reizzustand weist die diffuse, folliculäre Enteritis des Dickdarmes hin.

Aus dem klinischen Verlauf dieses Falles ist hervorzuheben, daß der Kranke seit vielen Jahren an hartnäckiger Obstipation litt, welche in mehrwöchentlichen Zyklen, und zwar fast regelmäßig unter Fiebererscheinungen, zu einer beängstigenden Leibesauftriebung führte, die nur durch hohe Irrigationen bekämpft werden konnte.

Nach dem Obduktionsbefunde ist es zweifellos, daß die Ursache hiervon in einer periodisch eintretenden Aufwärtslagerung des Coecum mobile und dem hierdurch entstandenen klappenartigen Verschluß des Colon ascendens zu suchen ist. Dieser Fall bildet eine ausgezeichnete Illustration zu Fischlers Worten¹⁾: „Lange Coeca disponieren aus rein mechanischen Momenten wohl mehr zu einer Stase des Darminhaltes als kurze, namentlich tun dies aber frei bewegliche, die durch verschiedene Lagerungen, die sie erfahren können, mechanisch an ihrer Entleerung gehindert werden können.“

Der Fall 2 zeigt eine andere Form: das atonische Coecum fixum. Ein kurz gekröstes Zökum erweitert sich gemeinsam mit dem Ascendens zu einem großen, teilweise haustrenlosen Sack. Die Dilatation greift allmählich auf das Transversum und schließlich auf das Deszendens über. Beweise für die Stagnation bilden die verdickten Schleimhäute und die verhärteten Kotballen in den dilatierten Darmteilen.

Neben der anatomischen Typhlatonieform fesselt dieser Fall durch das Bestehen eines schweren Diabetes, als dessen Ursache nach den Untersuchungen von Weichselbaum und Stangl²⁾ wohl die ohne ent-

¹⁾ Fischler, a. a. O. S. 671.

²⁾ Weichselbaum, A., und Stangl, E., Zur Kenntnis der feineren Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wien. klin. Woch. 1901, S. 968.

zündliche Erscheinungen einhergehende beträchtliche Atrophie des Pankreas angesehen werden kann. Aber wodurch soll diese Pankreasatrophie entstanden sein? Durch die Inhaltsstauung im Darm offenbar nicht, weil ja weder Magen noch Dünndarm eine bemerkenswerte Veränderung zeigten (im Gegensatz zum Fall 1), wohl aber scheint der einer pneumatischen Pelotte vergleichbare Druck der geblähten Leberflexur den Abfluß aus dem engen Ductus pancreaticus behindert zu haben. Wahrscheinlich waren an der Druckwirkung auch die harten Kotballen mitbeteiligt. Endlich spricht die Leberschwellung, die spärliche dunkle, dicke Konkremente enthaltende Galle auch für eine chronische Choledochus-Stenose, welche bei den getrennten Mündungen des Choledochus und Pankreatikus eine *gemeinsame Ursache* haben mußte, und diese konnte nach dem Obduktionsbefunde nur in der *chronischen pelottenartigen Kompression* durch die *dilatierte und fixierte Flexura hepatica* gelegen sein.

Die derzeitigen Ansichten über die *Behinderung des Abflusses des Pankreassekretes* gehen dahin, daß entweder Gallensteine bei ihrem Durchtritt in den Darm direkt auf den Ductus pancreaticus drücken [Köster¹⁾] oder aber, daß sich nur der Entzündungszustand der Gallenwege auf den Ductus pancreaticus fortpflanzt [Japha²⁾]. Unser Fall 2 demonstriert aber in sinnfälliger Weise noch eine *dritte Möglichkeit*, nämlich die eines chronisch wirkenden pelottenartigen Verschlusses durch eine dilatierte und fixierte Leberflexur.

Der Fall 3 zeigt uns ein kurz gekröstes Zökum, das außerdem noch durch perikolitische Verwachsungen unbeweglich geworden ist: ein *atonisches Coecum fixatum*.

Diese letztere Form hatte ein *appendizitisähnliches Krankheitsbild* erzeugt und zu einer Appendektomie verleitet, welche jedoch angesichts der ausgedehnten Verwachsungen unausgeführt blieb. Der eigentlich nur Probelaoperierte starb dann an einer postoperativen Koliperitonitis. Chirurgen, welche Appendektomien ausführen, müssen auch auf derartige Befunde gefaßt sein und dürfen gegebenenfalls nicht vor einer *de Quervain-Stierlinischen Aszendens-Resektion*³⁾ zurückschrecken, denn für Laparomierte ist eine leichte Darmpassage das sicherste Vorbeugungsmittel gegen die drohende Koliperitonitis.

Was die *Ursachen der Typulatonie-Entwicklung* in den vorstehend geschilderten drei Fällen betrifft, so war im Fall 1 vom Kranken selbst eine *übermäßig ausgedehnte sitzende Lebensweise* (Schreibtischarbeit) beschuldigt worden, welche Annahme auch bei der Obduktion durch den Mangel jeglicher peri- und parakolitischer Prozesse bestätigt wurde.

Anders in Fall 2 und 3. Hier liegen ausgedehnte perikolitische Verwachsungen vor, für welche eine *traumatische Genese* um so weniger von der Hand

¹⁾ Köster, H., Über den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Fettnekrose. Diss. Greifswald 1901.

²⁾ Japha, A., Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Diss. Königsberg, 1901.

³⁾ Stierlin, E., a. a. O.

zu weisen ist, als es sich in beiden Fällen um Personen (Sicherheitswachmänner) handelte, welche notorisch oft in ihrem Beruf (bei Raufexzessen, Volksaufläufen, Arretierungswidersetzungen und dergleichen) Insulten gegen Brust und Unterleib ausgesetzt waren.

VII.

Ein Beitrag zur Lehre der Osteogenesis imperfecta.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Straßburg.)

Von

Ferdinand Fuchs.

Unter „fötaler Rachitis“ sind bis vor nicht allzu langer Zeit einige der Rachitis ähnliche Erkrankungen verstanden worden, die mit der wirklichen Rachitis im Kindesalter nichts zu tun haben.

Von Parrot (1878) ist eine dieser Erkrankungen als „Achondroplasie“ von der „fötalen Rachitis“ abgetrennt worden. Kauffmann (1892) hat das Wesen der „Achondroplasie“ auf Grund eingehender Studien klargestellt und dafür den neuen Namen „Chondrodystrophia foetalis“ (hypoplastica, malacica, hyperplastica) eingeführt. Die Lehre von dieser Skeleterkrankung ist durch ihn und durch seine Schüler Schwenninger (1899), Dietterle (1906) ausgebaut und jüngst erst durch Smita (1910) zusammenfassend geschildert worden. Kauffmanns Verdienste um die Förderung unserer Kenntnis aller fötalen Skeleterkrankungen werden jetzt allgemein gewürdigt und anerkannt, nicht aber seine Bezeichnung für eine ihrer Formen, nämlich die „Chondrodystrophia foetalis“. An der Schwerfälligkeit des Namens haben sich wohl manche Autoren gestoßen und daher zum Teil andere Bezeichnungen gewählt, die aber heute so ziemlich wieder verlassen sind. Kauffmanns Bezeichnung der einen nicht gerade seltenen Form drückt das Wesen der Erkrankung am besten aus, und wir ziehen sie daher allen andern (wie fötale Rachitis, Achondroplasie, Mikromelie, Rachitis mieromelica) vor, für überlebende Fälle benutzen wir mit Kauffmann die Bezeichnung „chondrodystrophische Zwerge“. Das Krankheitsbild lässt sich kurz folgendermaßen charakterisieren: Die „Chondrodystrophia foetalis“ stellt eine angeborene, intrauterin einsetzende und gewöhnlich ablaufende Erkrankung des Fötus dar, bei der unvollständige und unregelmäßige Knorpelzellenwucherungen sowie Stillstand der enchondralen Ossifikation zu auffallenden Verunstaltungen des äußeren Habitus führen (typischer Gesichtsausdruck, kurze, plumpre Extremitäten).

Eine zweite Form der sogenannten fötalen Rachitis ist von Vrolik (1848) als *Osteogenesis imperfecta* bezeichnet worden. H. Stilling (1889) hat sie unter v. Recklinghausens Leitung eingehend untersucht, als eigene Erkrankung wissenschaftlich begründet und gegen die „fötale Rachitis“ (so hieß damals noch die Chondrodystrophia foetalis) abgegrenzt an der Hand eines ausgezeichneten Musealpräparates des Pathologischen Institutes zu Straßburg (M. Pr. A. I, 97, Nr. 2370). Die Lehre von der Osteogenesis imperfecta ist somit wohl begründet, sie erscheint aber nicht gut abgegrenzt gegen ihr ähnliche Erkrankungen im Kindesalter. Es unterliegt keinem Zweifel,