

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *M. B. Schmidt*.)

Vier Fälle angeborener Darmverschlüsse.

Von

Dr. Hans Nahrath,

Assistent am Institut (z. Zt. Chirurg. Abteilung Juliusspital Würzburg).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. April 1929.)

Im Laufe der beiden letzten Jahre wurden im Pathologischen Institut der Universität Würzburg 5 Kinder seziert, die infolge angeborener Darmverschlüsse lebensunfähig waren. Bei einem fand sich außer einer Duodenal- und Oesophagus-Atresie und mehreren anderen Mißbildungen eine Kloakenanomalie, die eine getrennte Bearbeitung erforderte. Wenngleich der Wert solcher Untersuchungen für die praktische Medizin noch verschwindend gering ist, geben sie uns doch Gelegenheit, tiefe Einblicke in fetale, vor allem entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zu tun. Sie können von außerordentlich weittragender, wenn auch zunächst noch theoretischer Bedeutung sein, so daß eine genaue Beschreibung aller Einzelfälle notwendig ist. Nur eine exakte Kasuistik wird dem Auffinden allgemeiner Gesetze dienlich sein.

Fall 1. Vorgeschichte: Das 8 Tage alt gewordene Kind erbrach nach jeder Nahrungsaufnahme, meist gallig. Es bestand eine vollständige Stuhlverhaltung.

Klinische Diagnose: Frühgeburt. Angeborene Darmstenose (Atresie), wahrscheinlich im Bereich des Duodenums.

Sektionsbericht: Männliche Frühgeburtsleiche. Herz ohne Veränderungen, Ductus Botalli und Foramen ovale offen. Zwerchfellstand rechts Unterrand der 4. Rippe, links 5. Rippe. Lungen sehr blutreich mit bronchopneumonischen Herden. In den Bronchien aspirierte grünbraun-schleimige Masse. Mikroskopisch beiderseits konfluierende Bronchopneumonie und eitrige Bronchitis. Halsorgane ohne Mißbildungen oder sonstige krankhafte Veränderungen.

Das Peritoneum des gesamten Bauchraumes ist spiegelnd glatt. *Magen* gebläht und mit Flüssigkeit gefüllt. Pförtner fest und eng, gut durchgängig. Von dem oberen Knick beginnend wird das Duodenum immer weiter und hat an der Jejunalflexur einen inneren Durchmesser von fast 3 cm. Das anschließende Jejunum ebenfalls stark gebläht, stellenweise 3,5 cm weit (Abb. 1, *g*). 22 cm unterhalb der Flexur in 3 cm Länge auf $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser zusammengezogen (Abb. 1, *a*), Wand hier fester und dicker. Das folgende 18 cm lange Darmstück hat bei einer durchschnittlichen Weite von 2 cm einige gut durchgängige (offenbar Kontraktions-) Einschnürungen. (Als Inhalt hier grünes Meconium.) Dann setzt es ziemlich

plötzlich ab und geht mit einem nur kurzen aber glatten Übergang in einen stark verengten (4 mm Durchmesser) 3 cm langen, etwas festeren Teil über (Abb. 1, *b*). Beim Aufschneiden dieser Stelle zeigt sich, daß eine feste dünne Membran beide Teile voneinander trennt. Sowohl proximal wie distal hiervon genau wie in den oberen Darmabschnitten dunkelgrün gefärbtes Meconium. Weiter distal beginnt nach einem scharfen Knick eine noch stärkere Verengung von 2 cm Länge und knapp 3 mm Durchmesser. Daran schließt sich ein 0,8 cm langer Strang, der einen Höchstdurchmesser von $\frac{1}{2}$ mm hat (Abb. 1, *c*). Es folgen unregelmäßige Ver-

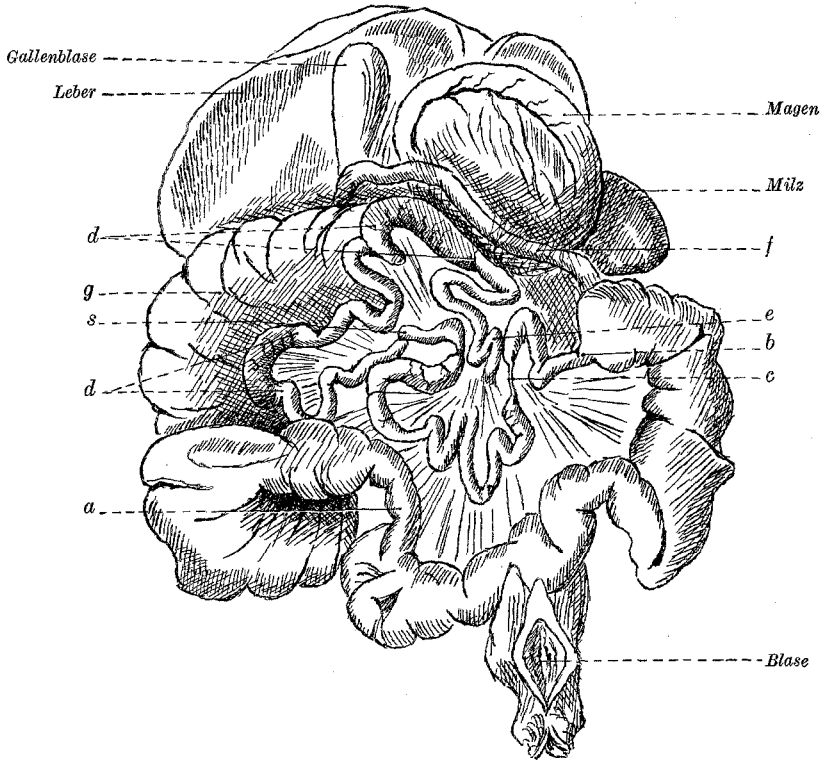


Abb. 1. Der letzte Abschnitt des Ileums (*e*) liegt hinter dem Gezeichneten, ebenso Col. asc. und Col. desc. Der Magen ist hochgeschlagen.

engerungen von 2–4 mm Durchmesser, ein kurzer strangartiger Absatz von $\frac{1}{3}$ mm Durchmesser, mehrfach stößt bei dem Wechsel des Umfanges dunkelgrün schimmernder, bei seiner Enge doch prall erweitert aussehender Darm an weißblassen, kontrahiert erscheinenden (Abb. 1, *d*). Im Schnitt sind dann beide Teile durch eine Membran voneinander getrennt; im grün gefärbten findet sich Meconium, im hellen eine weiche schleimige Masse. Der letzte Abschnitt des Ileums (20 cm) ist gleichmäßig 3–4 mm dünn und ohne Unterbrechung des Lumens (Abb. 1, *e*). Die Gesamtlänge des Dünndarmes beträgt etwa 80 cm. Der Wurmfortsatz sitzt dem Coecum trichterförmig auf, $3\frac{1}{2}$ cm lang. Dickdarm (Abb. 1, *f* = Col. transv.) stark unterentwickelt, hat nur einen Durchmesser von 6 mm, 27 cm lang, überall durchgängig, Taenien kaum erkennbar, Haustren angedeutet. Magen, Duodenum, der gesamte Dünn- und Dickdarm normal gelegen und in normaler

Weise befestigt. Harnblase eng zusammengezogen, die Abgangsstelle der Alantois außen durch einen Bürzel gekennzeichnet; der Gang nicht sondierbar, verödet. Sonst Beckenorgane o. B. Keine Mißbildungen.

Mikroskopische Untersuchung: Im erweiterten Darme kräftig entwickelte Muscularis. Schleimhautfalten fast verstrichen. Da, wo der stark verengte, im Gesamtdurchmesser bis 3 mm messende Darm in einen $\frac{1}{2}$ mm dicken Strang übergeht (Abb. 1, c), der die Verbindung zum nächsten Darmteil darstellt (50 cm unter Flexura duodeno-jejunalis), findet sich:

Im weiteren Darmteil (Abb. 3, a) die Muskelschicht verhältnismäßig dünn, die gefäßreiche Submucosa auffallend dick, die sehr zellreiche Schleimhaut gut entwickelt, stößt zum Teil ohne Epithelbekleidung weit ins Lumen vor. Die

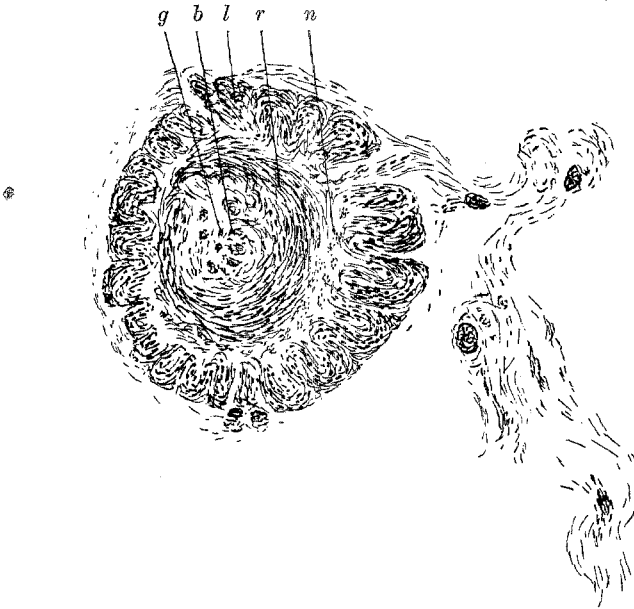


Abb. 2. Querschnitt durch Abb. 1, c.

Lichtung enthält: 1. solide Zellzapfen; 2. teilweise eingestreutes, teilweise schlauchartig geordnetes kubisches Epithel, dessen Zusammenhang mit der Wand im Schnitt nicht überall getroffen ist; 3. Zelltrümmer und einige damit beladene Riesenzellen; 4. einige zarte blutgefüllte Gefäße und endlich 5. zusammengeballtes Meconium mit großen verkalkten und hyalinen Epithelien sowie grünlichen Meconiumkörperchen. Nach dem anschließenden Strang zu ist die Schleimhaut glatt abgeschlossen und von ringförmig angeordneten Fasern (Abb. 3, b_1) der bindegewebigen Unterschleimhaut umzogen. Diese aber setzt sich mit ihren äußeren Schichten ohne Übergang in unregelmäßig breiter Wellenform als Achse in den Strang fort (Abb. 2 und 3, b). Etwas weiter entfernt teilt sich die Achse auf, wird von quergetroffenen Muskelbündeln durchsetzt, bleibt aber von der Serosa durch eine Schicht längsgetroffener Muskelfasern stets getrennt.

Die Muskelschichten gehen in gleichbleibender Dicke ununterbrochen auf den Strang (Abb. 2 und 3, r, l) über. Auch hier finden sich Nerven (Abb. 2 und 3, n) zwischen Rings- und Längsschicht. Schleimhaut oder deren Reste finden sich nirgends. In zahlreichen Querschnitten des Stranges wird Muskulatur und zum

Teil das zentrale Bindegewebe von Gefäßen durchzogen, besonders häufig nahe dem Gekröseansatz. Da, wo der knapp 0,3 mm dicke, fast weiße Darm sich in den etwas weiteren, aber tiefgrün gefärbten Darm (Abb. 1, *d*) fortsetzt, findet sich in ersterem Abschnitt wieder wie oben: Dünne Muscularis, breite Unter-, gut entwickelte Schleimhaut. Im Innern ebenfalls dasselbe Bild: u. a. Meconium, Zelltrümmer, Riesenzellen. Der anschließende Darmteil mit Meconium prall gefüllt: verkalkte Epithelien, Härchen, Krystalle, grüne Meconiumkörperchen. Schleim-

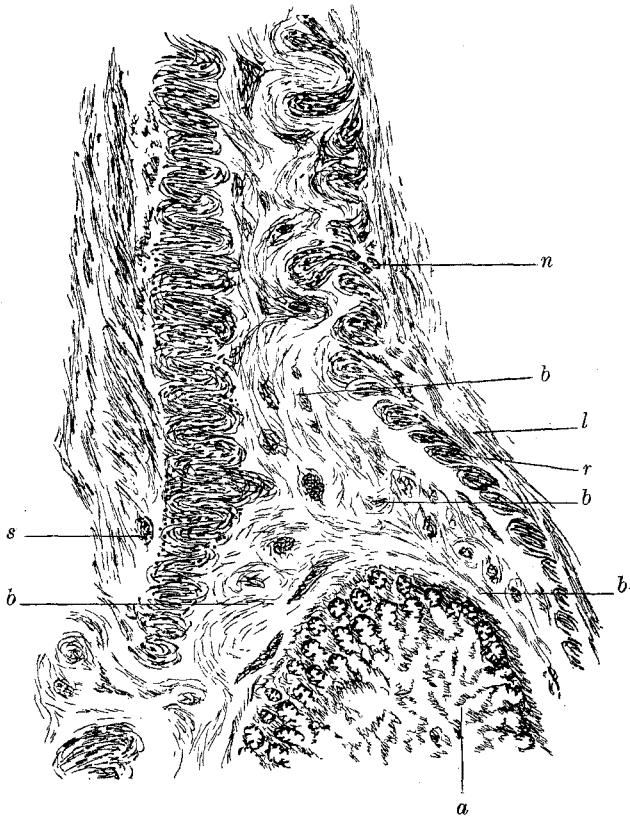


Abb. 3. Längsschnitt durch Abb. 1, *c* + anschließenden weiteren Darm.

haut gedehnt, flach. Auch die übrigen Wandschichten infolge Dehnung dünn. Grenze zwischen beiden Lumina wird außer durch die jeweils zugehörige Schleimhaut von einer mit wenig Gefäßen durchzogenen Bindegewebsschicht gebildet, die ununterbrochen aus der Unterschleimhaut beider Darmteile (dies ist 20 cm vor der Ileocöcalklappe) hervorgeht.

An einer Stelle, wo Darm von 2 mm Durchmesser offenbar seitlich an den nächsten — der dieselbe Dicke hat — eng ansetzt (Abb. 1, *s*) werden 2 meconiumgefüllte Lumina durch eine Scheidewand getrennt. Diese nimmt nach der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite immer mehr an Dicke ab, besteht zunächst aus den doppelten Darmwandschichten außer Serosa; keilartig verjüngen sich zuerst die beiden schließlich ineinander übergehenden Muskelschichten, dann

ebenso die Submucosa, und endlich werden die rückwärts aneinander stoßenden Schleimhäute sehr dünn, gehen, sich gabelnd, in die der beiden Lumina über. Wir haben das Bild wohl aufzufassen als eine scharfe Abknickung mit sekundärer Vereinigung der Wandschichten.

Wurmfortsatz o. B. Im Lumen abgeschilfertes Epithel und Zelltrümmer sowie ungefärbte Meconiumkörperchen. Derselbe Befund im Blind- und gesamten Dickdarm. Wand o. B. Gefäße des Mesokolon mit Blut gefüllt, o. B. Der erweiterte und durchgängige zusammengezogene Darm außer den Dickenunterschieden der Wand o. B.

Die Stelle des I. Membranverschlusses (Abb. 1, *d*) ist gekennzeichnet durch eine von der Unterschleimhaut beider Darmteile ausgehende dünne, bindegewebige Membran, die nach beiden Lichtungen zu mit Schleimhaut bekleidet ist. 1 cm distal beim Engerwerden des Darmes wieder eine solche etwas dickere Membran. In allen Lichtungen grünes Meconium mit verkalkten Epithelien. Diese Befunde wiederholen sich an allen untersuchten Stellen (Abb. 1, *d*). Mehrfach sind Lymphknötchen getroffen. Gekrösegefäße überall ohne Veränderungen.

Gefärbtes Meconium mit Plattenepithelien und Lanugohaaren findet sich also im erweiterten Darms sowie in fast allen Teilen zwischen den Membranen und Atresien bis zum letzten Verschluß des Lumens 18 cm oberhalb der Ileocöcalklappe. Von da ab sind die Meconiumkörperchen ungefärbt. Epithelien und Haare werden nicht mehr nachgewiesen. — Übrige Organe außer Lunge (s. oben) o. B.

Zusammenfassung des Darmbefundes: Multiple Atresien und Stenosen des Dünndarmes. Zwischen ihnen gefärbtes Meconium mit Plattenepithelien und Lanugohaaren. Erweiterung und Hypertrophie des proximalen Teiles.

Besprechung. In der Untersuchung der Ursachen der Dünndarmverschlüsse spielt die entwicklungsgeschichtliche die größte Rolle. *Tandler* veröffentlichte 1900 eine Arbeit „Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums im frühen Embryonalstadium.“ Er fand, daß beginnend mit Ablauf des ersten Monats im Duodenum eine starke Wucherung der Epithelzellen zu einem Verschluß des Lumens führt; bis zum Ablauf des zweiten Monats hat sich die Lichtung über das Stadium der Vakuolenbildung wiederhergestellt. Angeborene Duodenal-atresien sind demgemäß aufzufassen als eine Entwicklungshemmung im Stadium des vollkommenen Verschlusses. Infolge zu späten Lösens des Zellverbandes oder zu frühen Beginnes des Mesenchymwachstums bildet das mesenchymale Bindegewebe Brücken von Wand zu gegenüberliegender Wand und gibt so die eigentliche dauerhafte Grundlage zur Atresie (*Forssner*).

Für die Speiseröhre wurden entsprechende Befunde erhoben, nicht aber für die übrigen Teile des Darmschlauches. Dennoch glaubt *Forssner* auch hierfür — insbesondere für den Dünndarm — zur Erklärung der Atresien die Ursache im partiellen Erhaltenbleiben eines Epithelverschlusses annehmen zu sollen. Er hält die Epithelwucherung für einen palingenetischen Vorgang, der bei allen Individuen nachweisbar ist, während der durch die Wucherung bedingte Verschluß eine Cenogenie darstellt (d. h. in der stammesgeschichtlichen Reihe tritt der Verschluß irgendwo plötzlich als ein Neues auf), die starken individuellen Schwankungen

unterworfen, auf zufälligen Faktoren in der Keimesentwicklung beruht. „Bei dieser Auffassung liegt der Annahme nichts im Wege, daß die Epithelokklusion ausnahmsweise in allen Teilen des Darmes entstehen kann, obgleich sie nur im kranialen Teil gewöhnlich ist, und es ist durchaus nicht merkwürdig, daß eine verhältnismäßig sehr kleine Zahl hierauf untersuchter Därme nicht eine Serie positiver Befunde aufweist“, sagt *Forssner*.

Als weitere Ursache der Dünndarmatresie wird das Erhaltenbleiben des Ductus omphalo-entericus mit Strangulation einer Ileum- oder Jejunumschlinge durch ihn angegeben. *Anders* beschreibt 2 eindeutige Fälle. *Wyss* nimmt für einen Fall von Duodenalatresie eine primäre Gefäßschädigung an. Wenngleich seine Darstellung nicht überzeugend wirkt, darf die primäre Gefäßunterentwicklung als Ursache einer Darmatresie nicht abgelehnt werden. Die Frage, weswegen neben einer Unterentwicklung der übrigen Wandschichten eine Fehlbildung gerade der Schleimhaut gefunden werde, ist mit dem Hinweis zu beantworten, daß sich die Schleimhäute doch auch später gegen Schäden irgendwelcher Art besonders empfindlich zeigen. Ihr Fehlen braucht keine Aplasie, kann vielmehr die Folge einer Rückbildung sein. Auch an fetalen Volvulus und Invagination ist als ursächliches Moment einer Atresie zu denken, diese Auffassung kann aber nur durch entsprechende Befunde erhärtet werden.

Ein besonderes Augenmerk ist der fetalen Peritonitis zuzuwenden. Wir finden sie in 3 unserer Fälle. Die Ursache ist meistens nicht mit Sicherheit zu ergründen. Theoretisch ist es nicht ausgeschlossen, daß bei Infektionskrankheiten der Mutter gelegentlich Mikroorganismen die Placenta durchlaufen und so auf dem Blutweg eine fetale Peritonitis erzeugen können. „Aber einwandfreie Beobachtungen liegen kaum vor“ (*Gierke*). Die peritonitiserzeugende Fähigkeit der Lues kann nicht bezweifelt werden, wenngleich nur sehr selten eindeutige Befunde erhoben wurden.

Dagegen sind eine ganze Reihe Fälle bekannt, in denen in die Bauchhöhle getretenes Meconium die Ursache war. Weniger sicher erscheint mir, daß der aus einer eventuell mißgebildeten oder zerrissenen Blase stammende „Urin“ eine fetale Peritonitis erzeugen kann, wie *Gierke* es annimmt. Denn solange wir Anhaltspunkte für eine fetale Absonderung der Niere nicht haben, ist nicht einzusehen, weswegen der Blaseninhalt eine entzündungserregende Fähigkeit besitzen soll.

In welchem ursächlichen Zusammenhang stehen nun Stenosen und Atresien oder überhaupt Mißbildungen in der Bauchhöhle mit der Peritonitis? Da die Mißbildungen auch ohne irgendwelche Reste peritonitischer Erscheinungen vorkommen (sie müßten höchstens selbst als solche angesprochen werden, was höchst unwahrscheinlich ist), muß

ihnen als Primärem die überwiegende Rolle zugewiesen werden. Das darf jedoch nicht zur Ablehnung des umgekehrten Weges führen, und es sind tatsächlich eine Anzahl Fälle (u. a. *Anders*) beschrieben, in denen eine fetale Peritonitis sicher die Ursache von Darmverschlüssen war.

Weniger anerkannt und vielfach gänzlich abgelehnt wird die Annahme der Enteritis als Erklärung angeborener Darmverschlüsse; vielleicht deshalb, weil bisher keine dafür ganz eindeutigen Befunde erhoben oder mitgeteilt wurden. Und doch ist es sehr einleuchtend, daß sich die Schleimhaut infolge bakterieller oder — und das ist wahrscheinlicher — toxischer Einflüsse entzündete, die Höhen der Kerkringschen Falten gänzlich miteinander verschmolzen, so die Membranen bildend. Oder: Die gesamte Schleimhaut eines kurzen Darmabschnittes wird geschädigt und zerstört; eine starke reaktive Zusammenziehung des Darmes bei geringer Füllung legt nach peristaltischer Entleerung des Inhaltes in Nachbarteile die frei liegende Unterschleimhaut aneinander und führt so zur bindegewebigen Verödung des Lumens. *Fanconi* beschreibt 2 Fälle, in denen die Annahme dieser Entwicklung der mehrfachen Darmverschlüsse zweifellos die befriedigendste ist. Gewiß sind die von ihm als Entzündungsreste aufgefaßten Rundzellinfiltrate — (eine Art Granulationsgewebe) — und die ausgiebigen Verkalkungsvorgänge im atretischen Darmstrang kein unbedingter Beweis, daß eine Enteritis das Primäre war. „Alle diese Veränderungen könnten auch nur Reparationsvorgänge nach einer Nekrose im Darminnern sein, wie sie infolge einer Erschwerung der Blutzufuhr (Achsendrehung) oder einer Intussusception zustande kommen könnte“, sagt er selbst. Beide Möglichkeiten konnte er jedoch ausschließen. Trotzdem lehnt *Anders* in seiner bedeutenden und ausführlichen Arbeit „Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des menschlichen Darmkanals im Lichte der vergleichenden Entwicklungsgeschichte“ die Enteritishypothese ab.

Unser Fall nun scheint geeignet, sie zu stützen. Der makroskopische wie mikroskopische Befund des Bauchfelles schließt die Peritonitis mit strangulierenden Verwachsungen als Ursache der multiplen Stenosen und Atresien aus. Die Untersuchung der den verengten und benachbarten Darm versorgenden Gefäße bis zu ihrer Abgangsstelle von der Mesenterica superior ergab keine Abweichung, auch nichts auf Volvulus oder Intussusception Deutendes. Wir finden vollständige Atresien, deren Querschnitte alle Schichten der anschließenden gesunden Darmteile mit Ausnahme der Schleimhaut enthalten. Wir finden Verschlußmembranen aus Bindegewebe und Schleimhaut. Und jeweils zwischen diesen mehrfachen Unterbrechungen liegt grünes Meconium. Nicht in allen Teilen ist es gefärbt, im präcoecalen Ileum wie im Dickdarm finden sich nur ungefärbte Meconiumkörperchen. In allen Teilen aber mit ausgesprochener Tiefgrünfärbung finden sich außerdem Platten-

epithelien und zweifelsfreie Lanugohaare. Wegen der großen Bedeutung dieses Befundes wurde er erst nach vorsichtiger Anfertigung zahlreicher Präparate aus verschiedenen Darmabschnitten (in fixiertem Zustand) als gesichert betrachtet.

Der Darm ist in seiner Kontinuität also unterbrochen worden zu einer Zeit, wo der Fet schon Fruchtwasser schluckte, wo die Galle-absonderung in den Darm schon erfolgte, d. i. am Ende des 4. Monats. Damit ist die Epithelverschlußtheorie abgelehnt, da sie Geltung nur beim etwa 6 Wochen alten Embryo haben kann. Zur genaueren Bestimmung der Zeit ist die Tatsache wichtig, daß Fruchtwasser und Galle noch nicht den ganzen Darm, sondern ihn erst bis zur Mitte des Ileum durchspült hatten. Bis das gefärbte Meconium und das Fruchtwasser die Ampulla recti erreichen, vergeht aber nur eine kurze Zeitspanne. Es muß also durch irgendeinen Vorgang der Darm sekundär verschlossen worden sein. Dieser Vorgang kann nicht von außen begonnen haben; Serosa und Wand sind unversehrt, nur nicht die Schleimhaut. Ihr Fehlen deutet auf ihre primäre Schädigung und ihr sekundäres Verschwinden. Nach Ausschließung aller übrigen möglichen Ursachen erhält die Enteritis das einzige Anrecht auf die Rolle des Urhebers der Atresien. Daß Galle- und Fruchtwasser-haltiges Meconium nicht weiter vorgedrungen ist, legt den Gedanken nahe, ja macht es fast sicher, daß in ihm der schädigende Stoff zu suchen ist. In der Leber wurde mikroskopisch nichts Besonderes gefunden, was über die Art ihres Sekretes natürlich nichts aussagt. Das Fruchtwasser wurde nicht untersucht.

Daß sich die Anomalien an der gefundenen Stelle und nicht auch höher mundwärts entwickelten, besagt nichts gegen unsere Auffassung. Die mundwärts zunächst weit größere Menge des Darminhaltes dehnte die Wand so, daß Verwachsungen nicht entstehen konnten. — Man sollte dort dann wenigstens irgendwelche Entzündungsrückstände der Schleimhaut finden! — Aber die embryonale Regenerationskraft ließ ja auch an den Stellen zweifelsfreier Schädigung die Schleimhaut wieder in vollkommener Weise entstehen, wenn nicht mesenchymale Bindegewebsthroughsetzung von seiten der Unterschleimhaut das Lumen gänzlich verschloß.

So scheint mir die Enteritis als Ursache der multiplen Atresien die beste Erklärung des Falles zu geben. —

Die übrigen Fälle haben gemeinsam:

1. Die Peritonitis durch ausgetretenes Meconium; verursacht durch:
2. Störung im Vorgang der Verödung, Abschnürung und Lösung des Ductus omphalo-entericus.

Fall 2. 6 Tage altes Kind, ohne Vorgeschichte.

Klinische Diagnose: Darmstenose, Atresie (?).

Sektionsbericht: Neugeborene weibliche Kindesleiche in schlechtem Entwicklungs- und Ernährungszustand. Länge knapp 50 cm, Gewicht 2,25 kg. Schädel-

dach symmetrisch gebaut, weiche Hirnhäute über der linken Konvexität leicht blutig infiltriert, Hirnsubstanz ohne Veränderungen. Herzmuskel fest. Auf Mitralis und Tricuspidalis eine ganze Reihe kleinster bis stecknadelkopfigroßer Blutknötchen (insgesamt wohl 20). Foramen ovale weit offen. Lungen frei. Halsorgane ohne Veränderungen.

Magen und obere Dünndarmschlingen sehr stark gebläht. Dadurch ist der untere Teil des Brustbeins mit den angrenzenden Rippen etwa in Höhe der 6. Rippe winkelig nach vorn abgelenkt. Im oberen Jejunum erreicht die Erweiterung etwa den Durchmesser eines Erwachsenen Darmes. Muskulatur deutlich hypertrophisch. Die Erweiterung des Darmes reicht etwa bis an die Grenze zum Ileum. Hier führt er in ein Knäuel von untereinander fest verbackenen Darmschlingen. Hieraus führt das stark zusammengefallene, nur gänsekiel dicke Ileum. Auch der gesamte, normal gelegene Dickdarm in gleicher Weise zusammengefallen. Dicke des Ileum 1,2 cm Gesamtdurchmesser, 0,6 cm Lumen. Das große Netz zieht als ein dünner, leicht geröteter, flächenhafter Strang nach unten und ist mit dem Konvolut sowie der seitlichen Bauchwand fest verwachsen. Es schnürt den Darm nirgendwo ab. Nach Durchtrennen der Verwachsungen beim Auflösen des Knäuels erscheint eine gut walnußgroße, dickwandige, dem Gebärmuttergrunde fest anhaftende Cyste. Sie sitzt oben mit einem kurzen schmalen Stiele gegenüber dem Gekröseansatz am Dünndarm und ist mit den benachbarten, vor allem aboralen Schlingen um 180° gedreht. Dadurch ist der distale Darm mehrfach scharf abgelenkt und infolge der peritonitischen Befestigung undurchgängig. Die Cystenlichtung steht in freier Verbindung mit dem erweiterten oralen wie zusammengefallenen und etwas atrophischen aboralen Darm. Die Weite der zuführenden und abführenden Schenkelöffnung ist gleich, beträgt etwa 3,5 mm. Die Erweiterung reicht bis nahe zum Ansatz der Cyste, der Kollaps ist bei dem in die Verwachsungen einbegriffenen und außerhalb derselben liegenden Ileum ohne Grenze überall gleich stark. Das aus den Verwachsungen gelöste Ileum und der Dickdarm sind nach Ausgleich der Knickungen überall gut durchgängig.

Die Cyste, mund- und mastdarmwärts Darm sind mit grünlichem Meconium gefüllt. Ebenso die Ampulla recti, die kaum geräumiger ist als das Sigmoid. Am Eingang über dem kleinen Becken links findet sich dem Mesosigmoid breit aufsitzend eine sackartige Cyste von gut Kirschgröße. Sie besitzt nur eine ganz feine dünne Wand, durch welche grünlicher, flüssig-breiiger Inhalt durchschimmert, offenbar abgekapseltes Meconium. Nur ein kleiner Teil der medialen Fläche haftet der vorhin beschriebenen großen Cyste fest verwachsen an.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des zusammengefallenen Dünndarmes geht ununterbrochen über in die Wand der Cyste, und zwar mit allen Schichten: Serosa, Längs- und Ringmuskulatur, Schleim- und Unterschleimhaut. Die Schleimhaut aber wird immer niedriger und auch sonst alle Schichten gleichmäßig dünner. Im weiteren Verlauf — nicht ganz scharf von diesem unveränderten Gewebe abgesetzt — beginnt bei kleinzelliger Infiltration der Unterschleimhaut und (allerdings weniger stark) der peripheren Schichten eine erhebliche unregelmäßige Verdickung der Schleimhaut, die, immer mehr ihren Bau verlierend, in ein nekrotisches Durcheinander von großen und kleinen Zellen und ihren Trümmern übergeht. Hier verliert sich auch der besondere Bau der übrigen Wand und wird zu einem spitzpolig-spindelzellreichen nach der Schleimhaut zu leukocytär infiltrierten Gewebe. Grundsätzlich dasselbe Bild bietet der Übergang vom geblähten proximalen Darm in die Cyste. Ziemlich nahe dem unteren Pole der Cyste trifft man auf eine Durchbruchsstelle. Nicht sehr weit davon entfernt, dem Darne zu, ist die Wand mit Serosa- und Muskelschichten noch völlig unverändert. Schleim- und Unterschleimhaut dagegen sind durch ein vor allem peripher mit weiten Gefäßen durchzogenes,

unregelmäßig zellreiches Bindegewebe ersetzt, das in zentral gelegenes nekrotisches Gewebe mit zellreichen Teilen einschließt. Die Durchbruchsstelle ist durch eine die Wand gänzlich durchsetzende Nekrose gekennzeichnet, die von beiden Seiten her organisiert wird. Alles frische Gewebe schließt zahlreiche Riesenzellen ein, die mit teilweise erhaltenen, vielfach zertrümmerten Meconiumkörperchen beladen sind. Nirgends andere Meconiumbestandteile. An anderen Stellen, wo die Organisation nekrotischer Teile in den Randgebieten erst begonnen hat, sind die Gefäße durch wandständige Thromben verschlossen, deren Organisation deutlich begonnen hat. Wenig Gefäßlichtungen sind durch hyaline Wandverdickung sehr verengt.

Der zusammengefallene, im Konvolut gelegene Darm in allen Schichten gut entwickelt. Auch tiefere Teile des Dünn- und Dickdarmes lassen Unterentwicklung oder sonst Pathologisches nicht erkennen. Dicke und Enge entspricht dem Zusammenziehungszustand bzw. dem Zusammenfall, ebenso wie die Dünne des proximalen Darmes nahe dem Cystenansatz der Dehnung.

Das zu dem zusammengefallenen Darm gehörige Gekröse zeigt weder Gefäß- noch Nervenveränderungen.

In der am Mesosigmoid haftenden Cyste liegt Meconium. Die Wandung besteht aus einer feinen bindegewebigen Haut, deren Zellreichtum neben vielen Histiocyten vor allem durch Lympho- und noch mehr Leukocyten bedingt ist. An der Innenseite haftet Meconium. Damit beladene Riesenzellen im Gewebe finden sich nicht. In den Verwachsungssträngen und -flächen des großen Netzes und des übrigen Bauchfelles finden sich bei umfangreicher Durchsuchung nirgendwo Einschlüsse von Meconiumbestandteilen, auch dort nicht, wo nach der Menge des frischen Bindegewebes zu urteilen die Entzündung sehr starke Veränderungen setzt oder nach ihrem Zellreichtum sehr jung ist.

Übrige Organe o. B.

Besprechung. Wie sind nun die gefundenen Abweichungen entstanden und was ist ihre Ursache?

Die erste Aufmerksamkeit zieht die in Verwachsungen eingebettete große Cyste auf sich. Nach ihrer Lage 45 cm oberhalb der Valvula ileo-coecalis sowie nach dem Bau ihrer Wand, die mit Schleimhaut, Muskel- und Serosaschicht ganz dem übrigen Darne gleicht, mit dem sie außerdem noch in freier Verbindung steht, kann es sich nur um ein großes Meckelsches Divertikel handeln. Von besonderer Bedeutung ist die mikroskopische Betrachtung seiner Gefäße. Ihre Thrombose mit der, wenn auch nicht sehr fortgeschrittenen Organisation, beweist, daß die makroskopisch festgestellte Drehung des Divertikels zu einer Ernährungsstörung geführt hat. Die Nekrose der Wand führte zur Zerreißung, der Austritt von Meconium zur Peritonitis. Da Meconium aber nur an einer Stelle in der freien Bauchhöhle (die dazu der Durchbruchsstelle fest anliegt!), in der Cyste am Sigmoid gefunden wird, ist anzunehmen, daß sich schon vor der Zerreißung als Reaktion des Peritoneums auf die Divertikel-Wandnekrose entzündliche Verwachsungen — wenn auch erst ganz junge — gebildet hatten. Die Ursache der Durchgangsbehinderung im Ileum liegt also in der Drehung wie in der peritonitischen Befestigung der abgelenkten Darmschlingen. Der Zeitpunkt

ihrer Entstehung liegt nach dem 4. Monat, da gefärbtes Meconium die Ampulla recti schon erreicht hat.

Es erhebt sich noch die Frage, ob die Größe des Divertikels primär angelegt war oder durch Stauung des Darminhaltes sekundär gesteigert worden ist. Die Untersuchung der Wand gibt darüber keinen Aufschluß, da vor allem die festgestellte Dicke der Muskelschicht nach eventueller Dehnung auf ausgleichender Vergrößerung beruhen kann. Doch die Mengenverhältnisse des Meconiums und die Lumenweite in den verschiedenen Darmabschnitten sichern die Annahme einer sekundären Erweiterung. Der zusammengefallene caudale Darmteil enthält nur sehr wenig Inhalt, und es ist anzunehmen, daß durch die Drehung des Divertikels und der benachbarten Ileumschlingen diese schwer durchgängig wurden und so proximal durch Stauung die Erweiterung des Jejunums und auch des Divertikels entstand. Gegen dies letztere spricht nach unserer Auffassung nicht die Enge des mundwärtsgelegenen Eingangs in das Divertikel. Hinzu kommt allerdings noch die Möglichkeit entzündlicher Exsudation in das Lumen, doch schien der Flüssigkeitsgehalt des breiigen Inhalts nicht größer als im erweiterten Darm zu sein. Somit möchte ich die Frage nach der Ursache der Divertikelgröße so beantworten: Primär ist eine große Anlage, dadurch Veränderung des mechanischen Verhaltens und mechanischen Einflusses auf die Umgebung (Torsion), dadurch Stauung des Inhaltes und sekundäre Erweiterung. Diese begünstigte natürlich die Zerreißung der ernährungs-gestörten Wand.

Zusammenfassung. Es handelt sich also um Erhaltenbleiben und starke Entwicklung des Ductus omphalo-entericus, Drehung dieses Meckelschen Divertikels und Abknickung caudaler Darmteile, dadurch Meconiumstauung mit Erweiterung und Verdickung des oralen Darmes sowie Vergrößerung des Divertikels und Nekrose seiner Wand. Die Nekrose verursacht die Peritonitis und die Divertikelzerreißung, diese gibt die zweite Ursache der Peritonitis durch das ausgetretene und im Bauchraum nachgewiesene Meconium.

Fall 3. 5 Tage altes Kind wegen angeborener Darmverengerung erfolglos laparotomiert.

Sektionsbericht: Reifes, kräftiges Kind. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. Herz normal groß und fest. Foramen ovale unter einer breiten Endokardfalte, kleinbleistift dick offen. Lungen o. B. *Halsorgane* o. B. Beim Eröffnen des etwas aufgetriebenen und gespannten Bauches fällt eine mächtig geblähte, den Magen völlig überdeckende Dünndarmschlinge vor. Aus der Bauchhöhle entleeren sich 200 cm meconiumartige grünbraune Flüssigkeit. Bauchfell überall fein granuliert, gerötet, matt, aber ohne Beläge. Magen, Duodenum und oberes Jejunum normal gelegen, o. B. 70 cm caudal der Flexura duodeno-jejunalis beginnt die 1 cm dicke Dünndarmschlinge langsam, aber stetig an Weite zuzunehmen, um weitere 65 cm tiefer, d. h. 30 cm oberhalb der Ileocöcalklappe in einem Blindsack von 3 cm Durchmesser stumpf zu enden. Hier findet sich zwischen

Seidennähten eine für die Pinzette durchgängige Öffnung mit glattem Schnitttrand (Operationsschnitt). Bei Druck auf den gefüllten Darm ergießt sich durch die Nahtstelle ein Strahl tiefgrün-brauner Meconiumflüssigkeit. Die Verbindung des geblähten Darnteiles mit dem folgenden wird durch 3 bindegewebig aussehende, zum Teil fetzige Stränge von 0,2—0,4 cm Durchmesser hergestellt, 2 davon sind operativ durchtrennt.

Die anschließende Dünndarmschlinge beginnt im Operationsgebiet wulstig unklar unter bindegewebigen Verwachsungen mit einem Durchmesser von 0,5 cm. Diese Dicke erhält sich mit geringen Schwankungen bis zur Ileocöcalklappe. Der ganze caudale Dünndarm ist bis zum Dickdarm unter sehr festen bindegewebigen Platten und Strängen des Netzes und übrigen Bauchfelles verborgen. Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand oder Stränge zum Nabel bestehen nicht. Die vielfachen Schlingen — scharfe Knicke finden sich keine — können insbesondere im oberen Teil von der hinteren Bauchwand nur schwer gelöst werden. In diese Verwachsungen ist auch die größte Strecke des Colon ascendens einbegriffen. Der 2 1/2 cm lange Wurmfortsatz S-förmig gekrümmt, mit sich und dem fixierten Blinddarm verwachsen. Der in seinen Teilen wohlproportionierte Dickdarm im ganzen 35 cm lang, mit fast überall gleichmäßigem Durchmesser von 0,6—0,7 cm.

Als Inhalt des Magen-Darmschlauches finden sich: Im Magen bräunlicher milchiger Brei. Im Duodenum derselbe gallig verfärbt. Bis zur geblähten Dünndarmschlinge dünnflüssiges Meconium. Die verengten Darnteile sind nur für eine feine Sonde durchgängig und lassen einen hellgelblichen Brei ausdrücken.

Leber von gehöriger Größe, *Gallengänge* wegsam, *Nieren*, *Nebennieren* an normaler Stelle, von normaler Zeichnung im Schnitt. *Milz* o. B., *Beckenorgane* o. B. *Hoden* herabgestiegen.

Mikroskopische Untersuchung: Nieren und Nebennieren o. B. In der *Milz* reichlich Eisenpigment. *Pulpa* blutreich. In der *Leber* acino-zentral feintropfige Fetteinlagerung, blutreich erweiterte Zentralvenen. Keine Blutbildungsherde.

Der erweiterte Darm mit kräftig ausgeprägten Muskelschichten und abgeflachter Schleimhaut, sonst o. B. Auch der verengte Darm überall bezüglich Wand und Inhalt (ungefärbte Meconiumkörperchen, Schleimhautepithelien und Zelltrümmer) o. B. Serosa vielfach zellarm verdickt; an den Lösungsstellen fetzig. Ebenso das Gekröse des geblähten und verengten Darmes, auch nahe der Operationsstelle, o. B. Das Bauchfell der Wand und der Eingeweide zeigt — auch im kleinen Becken — beginnende Entzündung, ist außerdem an vielen Stellen zellarm verdickt, in der Gegend der Operation von frischen Blutungen durchsetzt.

Der Querschnitt des einen der beiden durchschnittenen Verbindungsstränge des erweiterten mit dem verengten Darm erweist sich als fast unverändertes Gekröse. Der 2. durchtrennte Strang hat eine unregelmäßig dicke, mit frischen Blutungen teilweise durchsetzte Serosa, die an einer Stelle in einem Umfang von mehreren Millimetern ohne Reaktion der Schnittländer verletzt ist. Darunter liegt — mal einen Halbkreis einnehmend, mal durch Bindegewebe strahlig breit durchbrochen — Muskulatur, die sich durch die typische Anordnung in Längs- und Ringbündel mit dazwischenliegenden Nerven als Teil einer ehemaligen Darmwand erweist. Alles übrige, was den Darm vervollständigt hätte, ist von einem sehr unregelmäßig gebündelten, lockeren, fast zellarmen Bindegewebe mit frischen Blutungen und vielen dünnwandigen Gefäßen eingenommen, dem hier und da noch ungeordnete kleine Muskelbündel eingelagert sind. Das ehemalige Lumen ist nicht überall ganz ausgefüllt, Schleimhaut findet sich nirgends. Als eigentliche Fortsetzung dieses Stranges muß der verengte Darm gelten. Sein Blindende wird mit dem Rest des Stranges längs geschnitten. Der Stranganteil dieses Präparates ent-

spricht durchaus dem eben beschriebenen Querschnitt. Der proximalste, d. h. dem Darmlumen entfernteste Teil zeigt auf der einen Seite eine ganz unregelmäßige Aufspaltung der Muskulatur durch gefäßreiche Bindegewebszüge, auf der anderen Seite einen ziemlich geordneten Verlauf der teilweise allerdings sich durcheinanderschiebenden Längs- und Ringmuskelschicht. Diese nimmt nahe dem Darmlumen noch an Geschlossenheit zu, um dann nach einer unscharfen Grenzschicht sich durchkreuzender Einzelfasern in die Darmwand überzugehen. Die proximal stark aufgesplitterte Muskulatur der anderen Seite des Stranges erreicht die Höhe des Lumens bei weitem nicht und verliert sich in Bindegewebe. Das Lumen beginnt keilartig mit wohlentwickelter Schleimhaut. Die Submucosa über der Keilspitze hat viel dünnwandige Gefäße, reichlich Histiocyten bei ungeordnet welligem Verlauf der Bindegewebsfasern, umschließt vor allem Muskelreste, zum Teil von ziemlicher Breite. Weiter proximal sind dann zwischen den Muskelfasern viel Nervenzellen zusammengedrängt. An Stelle der zugehörigen Serosa findet sich eine dicke, sehr gefäßreiche junge Bindegewebsschicht. Im ganzen macht dieser Teil also den Eindruck einer verheilten Darmunterbrechung bzw. -zerreißung.

Die 3. Verbindung endlich zwischen geblähtem und verengtem Darme, die bei der das Gebiet so sehr verunstaltenden Operation nicht durchtrennt wurde, gibt im Querschnitt dieses Bild: Inmitten eines sehr gefäß- und histiocytenreichen Bindegewebes liegen ein großer und 2 kleine Ballen verkalkter Substanz. Nach dem Entkalken zeigen sich darunter zahlreiche Plattenepithelien und Meconiumkörperchen. Es handelt sich also um bindegewebig abgekapseltes und sekundär verkalktes Meconium (in der freien Bauchhöhle).

Besprechung. Durch die Operation mit der frischen Verletzung des Darmes und der anschließenden akuten Peritonitis wurden die makroskopischen Verhältnisse im Gebiete der Darmunterbrechung sehr unübersichtlich gestaltet. Doch dürfte die mikroskopische Untersuchung volle Aufklärung über die Bedeutung der vorgefundenen Gewebsfetzen gegeben haben. Es erscheint nicht mehr fraglich, daß hier eine Zerreißung der Darmwand stattgefunden hat. Die Lokalisation 30 cm oberhalb der Valvula Ileocaecalis entspricht dem Ansatz des Ductus omphalo-entericus. Dessen Bestehenbleiben (vielleicht mit Meckelschem Divertikel) verursachte durch Zug und Abknickung des Darmes Stauung im mundwärts gelegenen Teil, oder: seine ungenügende, vielleicht gewaltsame Ablösung hinterließ eine Öffnung oder einen Locus minoris resistentiae in der Darmwand, oder: — das Wahrscheinlichste — ein Zusammenwirken beider Möglichkeiten führte zur Zerreißung und zum Erguß von Meconium in die Bauchhöhle.

Die Darmverletzung war so umfangreich, daß eine Wiederherstellung des Zusammenhangs nicht erfolgte und — wie das mikroskopische Bild zeigt — als Rest nur der Darmwand enthaltende Strang zurückblieb. Mund- und mastdarmwärts Lumen schlossen sich sekundär blind. So ist die adhäsive Peritonitis nur ein Folgezustand der Entwicklungsstörung.

Der Zeitpunkt der Darmabknickung liegt vor dem Ende des 4. Monats, als gefärbtes Meconium in den caudalen Darmteil noch nicht eingedrungen war. Der Zeitpunkt der Zerreißung oder genauer der das Auftreten von Meconium bedingenden Schädigung der Darmwand und

damit der Peritonitis liegt am Ende des 4. oder Anfang des 5. Monats, denn nach *Broman* haben alle Darmabschnitte bis dahin ihre endgültige Lage und Befestigung erhalten. Es ist ja nicht anzunehmen, daß die hierzu führenden Vorgänge durch so starke Verwachsungen, wie wir sie vorfanden, nicht gehemmt und gar unmöglich geworden wären. So fällt die teratogenetische Terminationsperiode um die Wende des 4. und 5. Embryonalmonats. Die Unterentwicklung des distalen Dünndarmteils wie des Dickdarms ist aufzufassen als Inaktivitätsatrophie, was bei ersterem schon durch die Verwachsungen im ganzen infolge Fehlens des Peristaltik anregenden Inhaltes bedingt ist.

Zusammenfassung. Wir haben also eine Störung der Ablösung des Ductus omphalo-entericus vor uns mit fast vollständiger Unterbrechung des Darmzusammenhangs, dadurch bedingten Meconiumaustritt mit Peritonitis adhaesiva und sekundärem Blindverschluß des oralen und aboralen Darmes.

Fall 4. Klinische Diagnose: Totgeburt, Hydrocephalus internus.

Sektionsbericht: Männliche Säuglingsleiche mit allen Reifezeichen. Beide Oberschenkel gebrochen. Nasenwurzel wenig eingedrückt. Kopf ziemlich groß. Fontanellen groß. Nähte weit klaffend. Windungen abgeplattet. Weiche Häute herdförmig blutig infiltrierte. Beide Seitenventrikel mächtig erweitert, so daß nur schmale Parenchymsubstanz die Hemisphären bildet. Liquor klar, stark vermehrt, 60 ccm. Ependym glatt, glänzend, 3. und 4. Kammer von mittlerer Weite. Alle Gefäße prall gefüllt.

Knorpelknochengrenzen scharf, o. B. Thymus etwas groß und dick. Herz o. B. Lungen atelektatisch.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle fällt sofort eine außerordentlich geblähte Darmschlinge vor. Magen klein, dickwandig, in normaler Lage. Pylorus etwas eng, aber gut durchgängig, kräftig entwickelte Wand. Omentum minus und bursa omentalis o. B. Das Duodenum gleich hinter dem Pylorus stark erweitert (Abb. 4, *Duodenum*), was — noch zunehmend — sich durch seinen ganzen Verlauf bis in das Jejunum fortsetzt (Abb. 4, *Jejunum*). Dieses beginnt mit einer scharfen, nach oben und rechts umbiegenden Flexur, ist bei einem Durchmesser von 5–6 cm hochgradig gebläht, bei deutlich hypertrophischer Wand. Länge dem Gekröseansatz gegenüber gemessen 20 cm. Er endet in einem auf die breite Fläche des oberen Duodenums befestigten Blindsack. Mit unregelmäßigen bindegewebigen Zügen beginnt an seiner Außenkuppe ein dünnerer (Abb. 4: *Da.*) 1 cm tiefer, fast am Mesenterialansatz, ein dickerer (Abb. 4, *Mes.*) Strang, die beide gleichlaufend zu dem 1 cm entfernten Blindende des Dickdarmes (Abb. 4, *Col.*) ziehen. Dieser kommt von links und ist mit einer Länge des Endes von $1\frac{1}{2}$ cm ebenfalls auf der Duodenalserosa verwachsen. Er läuft in ganz kurzer Strecke sich verjüngend etwas spitz zu. Schleimhaut beider Blindenden glatt, ohne Andeutung einer ehemaligen Fortsetzung oder Abschnürung. Der Außendurchmesser des gesamten Kolon 5 mm, das Lumen verhältnismäßig weit, für die Sonde im ganzen Verlauf durchgängig. Großes Netz gut entwickelt, seine Blätter in typischer Weise das Kolon zwischen sich fassend; frei hängender Teil nach rechts zu mit dem Jejunum verwachsen (Abb. 4, nicht skizziert). Von der Gegend des Blindendes des Jejunum und Kolon ziehen einige kräftige unregelmäßige Verwachsungsstränge zur Unterfläche der Leber (Abb. 4, *Verw.str.* durchtrennt) nahe ihrem vor-

deren Rande; hieran das Netz nicht beteiligt. Ein Strang verbindet die obere Duodenalflexur mit tiefhängendem Jejunum (Abb. 4, nicht skizziert). — Keine Verwachsungen an der vorderen Bauchwand, insbesondere dem Nabel. Das Mesocolon (Abb. 4, *Me.col.*) beginnt in kurzer Strecke gemeinsam mit dem Mesoduodenum des unteren horizontalen und zur Flexura duodeno-jejunalis übergehenden Schenkel, setzt sich im weiteren Verlauf ziemlich unvermittelt der linken hinteren Bauchwand an und bleibt immer ziemlich lang. Arteria colica media gut entwickelt, zieht in langer Strecke dem Kolon parallel und versorgt es bis zu seinem Blindende, d. h. bis zu seinem blinden Anfang. Arteria colica dextra als

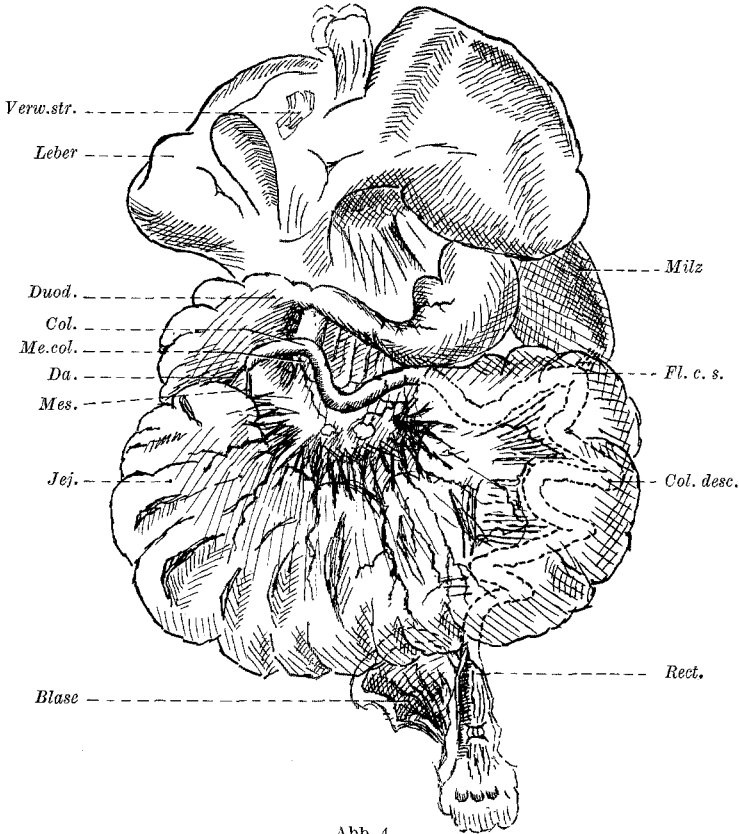


Abb. 4.

Abgang vom großen Stamm der Arteria mesenterica superior nur angedeutet. Dickdarm verläuft entsprechend der großen Kurvatur des Magens quer, erreicht ziemlich freihängend unter Bildung flacher Schleifen die Milzgegend und wird hier mit der spitzwinklig-scharfen Flexura sinistra (Abb. 4, *Fl. c. s.*) durch breite Serosablätter unbeweglich befestigt. Colon descendens (Abb. 4, *Col. desc.*) liegt mehrfach scharf geknickt der hinteren Bauchwand fest an und erhält erst im Sigmoidteil freiere Beweglichkeit. Mastdarm (Abb. 4, *Rect.*) wieder befestigt, mündet in normaler Weise aus. Inhalt des Dickdarmes glasig weiß.

Die genauere Präparation des Duodenalwinkels legt den Pankreaskopf, den Ductus pancreaticus (*Wirsungi*) und Ductus choledochus frei. Die Gänge münden

gemeinsam unter der Vaterschen Papille, welche sich im Duodenum in durchaus normaler Lage findet. Ein akzessorischer Pankreasgang (*Santoni*) findet sich nicht. Arteria mesenterica superior liegt unter dem Pankreaskopf vorkommend auf dem horizontalen Schenkel des Duodenums am Beginn der Flexura duodeno-jejunalis. Aus all dem erhellt, daß die Lageentwicklung des Duodenums und seiner Nachbarschaft in ganz normaler Weise abgelaufen ist.

Mikroskopische Untersuchung: Wand der stark erweiterten Dünndarmschlingen (Abb. 4, *Jej.*) mit verdickter Muskulatur, sonst o. B.

Der verengte Darm erweist sich in allen Teilen auch nahe dem blinden Beginn als Dickdarm, Wand sehr dünn, in allen Schichten aber gut ausgebildet.

Der Längsschnitt durch den Blindbeginn des Querdarmes zeigt 3 mm von der äußeren Kuppe entfernt eine deutliche, aber nicht sehr hohe Faltenbildung der Schleimhaut, wie sie sich auch in tieferen Querschnitten des Dickdarmes mehrfach findet. Proximal wie distal davon verhält sich die Schleim- wie Unterschleimhaut völlig gleich, auch Zahl und Größe der Lymphknötchen entsprechen sich. Es handelt sich also keinesfalls um eine Wurmfortsatzanlage. Beide Schichten der Muscularis in der Spitze nicht mehr scharf voneinander trennbar. Die Fasern laufen durcheinander mit einer gewissen Richtung zur Spitze. Diese ist etwas ausgezogen und außen von gefäßreicher Serosa bedeckt.

Der nahe dem Gekröseansatz von dem Blindende des geblähten Darmes zum Dickdarmanfang ziehende Strang (Abb. 4, *Mes.*) besteht aus längsgeordneten Bindegewebszügen, zwischen denen mehrfach Striche weniger geordneter glatter Muskelfasern nachweisbar sind. Aufgelockert und durchsetzt wird er von zahlreichen großen, dickwandigen Gefäßen sowie Fettgewebe. An einer Stelle finden sich einige Vater-Pacinische Körperchen. Am Rande ganz vereinzelt nur Drüsenquerschnitte mit hohem, eng zusammengeschlossenem Zylinderepithel ohne Stroma. Der 2. sehr dünne, mehr von der Kuppe des Dünndarmendes ausgehende Strang (Abb. 4, *Da*). besteht aus einem dichten, parallelfaserigen, histiocytenreichen Bindegewebe mit vielen kleinen dünnwandigen Blutgefäßen. Fast dasselbe Bild bieten mehrere Verwachsungsstränge zwischen Jejunum, Kolon und Leber. Nirgends Mesenterialeinschlüsse. Dünn- und Dickdarmgekröse und seine Lymphknoten o. B. *Milz*, *Pankreas* und *Leber* (viele Blutbildungsherde) o. B. *Lungen* gänzlich atelektatisch. In der *Placenta* ein hämorrhagischer Herd (überwiegend roter, deutlich geschichteter, stellenweise gemischter Thrombus).

Zusammenfassung. Das Wesentliche des Ergebnisses der Untersuchung ist: Fehlen des größten Teiles des Jejunums sowie des gesamten Ileums und des Colon ascendens. Blindendigung des stark erweiterten kurzen Jejunumstückes. Blindbeginn des unterentwickelten Querdarmes rechts von der Mittellinie. Verbindung beider Blindkuppen durch einen bindegewebigen Strang mit vorgebildeten Gefäßen, Resten glatter Muskulatur, drüsiger Gebilde und Nervenendkörper. Außerdem alte Peritonitis adhaesiva.

Besprechung. Ein entwicklungsgeschichtlicher Rückblick wird den Schlüssel zum Verständnis dieser Anomalien geben.

Der menschliche Darm wird als einheitliches Rohr angelegt. Die letzte Verbindung zwischen Urdarm und Dottersack ist der in den Mitteldarm einmündende Dottergang. Nach Bildung des Dotterblasenstieles wächst der Mitteldarm stark in die Länge und bildet so die primäre Darmschlinge. Diese entwickelt sich in das Nabelödom hinein. Die beiden Schenkel liegen in der Sagittalebene, der

proximale ventral, der distale dorsal; am Scheitel setzt der Dottergang an. An der distalen Schleife nicht weit vom Scheitel entsteht bald eine spindelförmige Verdickung, die dem späteren Coecum entspricht. Hiermit ist die Teilung in proximalen Dünndarm und distalen Dickdarm vollzogen. Die Stellen, wo der im Bauchraum liegende Darm in die Nabelschleife umbiegt, entsprechen mundwärts der Flexura duodeno-jejunalis, caudal der Flexura coli media. Distal an diese schließt sich die primäre Kolonbiegung, deren Übergang in den Enddarm zur Flexura coli sinistra s. lienalis wird. Nun setzt ein kräftiges Längenwachstum des im Nabelcölon liegenden Dünndarmschenkels ein. Während der dadurch bedingten Schlingenbildung vollzieht er eine Drehung nach rechts, liegt so zunächst rechts vom Kolon, um im weiteren Verlauf unter ihm also dorsal zu liegen. Als gerades Rohr liegt jetzt also das Kolon auf dem Konvolut der Dünndarmschlingen, so die spätere Lage des Colon transversum andeutend.

Die Lageveränderung der im Nabelcölon liegenden Darmteile vollziehen sich später als die Lageveränderungen der sich dauernd im Bauchraum befindenden Abschnitte, ohne daß eine ursächliche Beziehung zwischen beiden in allem nachgewiesen wäre. Die zum endgültigen topographischen Bilde führenden Vorgänge beginnen also oral und setzen sich caudal fort. *Vogt* macht für die einzelnen Staffeln der Darmdrehung folgende Angaben: Einleitend ist die Magendrehung nach links; beim 7 mm-Embryo bereits Querstellung der Pylorusgegend, Duodenumwendung nach rechts. Darauf Wanderung der Flexura duodeno-jejunalis, die den Drehungsgrad der Dünndarmschenkelwurzel bezeichnet: bei 7 mm 90°, bei 22 mm 180°, bei 33 mm 270°. Wanderung der Flexura coli media, die den Drehungsgrad der Kolonschenkelwurzel bezeichnet: bei 22 mm 0°, bei 33 mm 90°, bei 40 mm 180°. Drehung des Dünndarmschenkels (-knäuels) und Kolonschenkels zueinander bei 22 mm 45–90°, bei 33 mm 90–120°, bei 40 mm 180°, bei 45 mm 270°. Ohne auf die einzelnen Etappen insbesondere die Raddrehung des Duodenums, die für die Duodenalatresien ursächlich bedeutungsvoll sein kann und die damit zusammenhängenden bemerkenswerten Vorgänge im einzelnen einzugehen, deren verwickelten Mechanismus *Vogt* 1917 als Erster aufdeckte, soll das für unseren Fall Wesentliche aus seinen Untersuchungen hervorgehoben werden.

Die Raddrehung des Duodenums wie die des Gefäßpankreasstiemes (Vena portae, Arteria mesenterica superior, Pankreaskopf) bestimmt die Wanderungsrichtung der Flexura duodeno-jejunalis. Diese wiederum übt einen starken Einfluß auf den primären Kolonbogen aus, der durch sie immer weiter nach links über die Mittellinie ausgebuchtet wird, um mit der Flexura coli sinistra seine endgültige Befestigung zu erhalten. Die oben erwähnte Flexura coli media entspricht der Anheftungsstelle des Querdarms an die Pars superior duodeni, also dem Beginn des Mesocolon transversum.

Die Nabelcölon und Abdomen trennende physiologische „Bruchpforte“, der Nabelring, bleibt immer verhältnismäßig eng. Beim 4–5 cm langen Embryo (*Broman*) schlupft der Inhalt des „Nabelbruchsackes“ in die Bauchhöhle. Einige Zeit vorher ist der Dottergang zu einem soliden Strang verodet. Unter weiterer Rückbildung desselben wird der Schleifenscheitel des Darmes von seiner Fixation gelöst (um die Wende des 1. und 2. Monats), so daß eine „Reposition“ unbehindert ist. Die reponierenden Kräfte sind noch gänzlich unbekannt. *Mall* glaubte an eine im Bauchraum Platz und Unterdruck schaffende Wirkung des die Bauchdecken vortreibenden starken Leberwachstumes. Dies lehnt *Vogt* mit dem Hinweis auf die im fraglichen Stadium vorhandene Konsistenz des „Blutschwammes“ ab.

Normalerweise ist am Darm des Neugeborenen an der Stelle des Ductus omphalo-entericus keine Abweichung der Darmwand gegenüber der Nachbarschaft zu sehen. Bleibt der Dottergang in größerem oder geringerem Umfange bestehen,

ohne sich vom Darm abzuschneiden, so finden wir das nach *Meckel* benannte Divertikel in seinen verschiedenen Größen. Oder wird der Lösungsvorgang in sonst irgendeiner Weise gestört, können naturgemäß eine ganze Reihe Mißentwicklungen sich ergeben.

Im Fall 2 fanden wir ein Meckelsches Divertikel, das an sich noch keine Störung der Darmdurchgängigkeit zu bedingen brauchte, aber infolge seiner Größe, Drehung, Zerreißen und dadurch verursachte Peritonitis dazu führte. Im Fall 3: Fehlerhafte Abschnürung des Dottergangs mit fast vollständiger Unterbrechung des Darmzusammenhangs, Meconiumperitonitis, „Heilung“ des Darmes durch Blindverschluß nach beiden Seiten. Im Fall 4 endlich begegnet uns eine Störung der Dotterstiellösung von stärkster Wirkung. Auffallend ist hier zunächst, daß wir alle *die* Darmteile vorfinden, die den während der ganzen Entwicklung im Bauchraum verbliebenen Abschnitten entsprechen, während fast der gesamte Nabeldarm fehlt. 3 Möglichkeiten vermögen dies zu erklären: 1. Die Nabelschleife hat sich überhaupt nicht gebildet, oder 2. aus der angelegten Nabelschleife haben sich Dickdarm und Dünndarmkonvolut nicht entwickelt oder 3. das Einschlupfen der entwickelten oder nichtentwickelten Darmteile in die Bauchhöhle war behindert. Die Nichtanlage der Nabelschleife bietet keine Erklärung für den im Strang zwischen Kolonanfang und Jejunumende gefundenen Darmrest sowie für die Ursache der Peritonitis. Dasselbe gilt für die Annahme, daß die angelegte Darmschleife sich nicht weiter entwickelte. Nur die dritte Möglichkeit gibt eine für unseren Gesamtbefund befriedigende Erklärung: Die Nabelschleife wurde nicht reponiert. Ob sie voll entwickelt war oder nicht, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, da die Nabelschnur nicht untersucht wurde. Ich halte jedoch das erstere für wahrscheinlich, denn die in unserem Fall vorgefundenen 20 cm Jejunum müssen aus dem Nabelcölon stammen; aus der entwicklungsgeschichtlichen Erörterung geht ja hervor, daß die Flexura duodeno-jejunalis die Umbiegestelle des oralen Darmes in Schleifenschenkel darstellt. Da dieser Teil des Nabeldarmes — der obere Abschnitt des Jejunum also — gut entwickelt ist, muß dasselbe für den übrigen größeren Teil angenommen werden.

Wodurch war nun die Reposition behindert? — Entweder durch einen *unbedingt* zu frühen Schluß des Nabelrings oder durch eine Verspätung der Dotterstiellösung und *verhältnismäßig* zu frühen Nabelring-schluß. Das erste ist sehr gut möglich, das zweite sehr wahrscheinlich. Es ist bekannt, mit welcher (passiven) Kraft der Dottergang alle Drehungsvorgänge des extraabdominellen Darmes beeinflusst, daß der Dickdarmschenkel sozusagen seine Drehungsachse wird und stets gestreckt bleibt, trotzdem das Längenwachstum des Dünndarmschenkels irgendwie Platz verlangt. Daß so das gesamte Dünndarmkonvolut in seinem mechani-

schen Verhalten ganz abhängig vom Dickdarm ist, ist vor allem die Folge der starken Fixation seines oralen Beginns, die vermittelt dem kurzen zwischengeschalteten Ileumteil durch den Dotterstiel gegeben wird. Und auch im Fall 3 ist anzunehmen, daß eine erhebliche Gewaltwirkung (Peristaltik) bei der Ablösung die große Darmverletzung gesetzt hat. So blieb also die Befestigung des Nabeldarms am Dotterblasenstiel erhalten. Ein Versuch des Aus- bzw. Einschlupfens gelang nur dem oralen Jejunalteil. Die sehr geringe Länge von 20 cm — dazu noch am hypertrophischen Darm an seinem größten Umfang gemessen — entspricht seiner sehr geringen Beweglichkeit gegenüber dem Dickdarm, welche bedingt ist durch die Gemeinsamkeit des Gekröses. Vom Dickdarm dagegen konnte nichts das Nabelcölom verlassen, wie das seiner direkten Befestigung durchaus entspricht. Sein in unserem Fall vorgeschobener Beginn entspricht nach seiner Lokalisation, wie den Längenverhältnissen der Kolonabschnitte untereinander, genau der Flexura coli media, also dem Beginn des aboralen Schleifenschenkels. Der Nabelring schloß sich trotz der fehlenden Reposition. Die „Nabelring-schleifen“ des Darmes wurden über das Stadium der Ernährungsstörung abgeklemt und übrig blieb bei verschlossener Bauchhöhle das beiderseits offene Lumen des proximalen und des distalen Darmrestes und dazwischen ein kümmerlicher Rest der aneinander gelagerten Wände in dem einen Strang und des zugehörigen Gekröses im anderen.

Da die Reposition normalerweise beim 4—5 cm-Embryo erfolgt, muß in diese Zeit, d. h. in den Beginn des 3. Monats der teratogenetische Terminationspunkt fallen. Nimmt man an, daß eine fetale Peritonitis nicht durch Darminhalt *vor* seiner Vermischung mit Galle hervorgerufen werden kann, so muß die Entstehung der Peritonitis 4—6 Wochen nach der Abklemmung des Cölomdarmes angenommen werden. Danach erst erfolgte der Verschluß des oralen Lumens, aus dem sich Meconium ergoß.

Bemerkenswert ist noch, daß der verwickelte Mechanismus der Darmdrehung der im Bauchraum sich entwickelnden Abschnitte in keiner Weise gestört wurde. Magen, Duodenum, Pankreaskopf und Vatersche Papille liegen an normaler Stelle und sind normal befestigt; und auch der Dickdarm mit seinem queren und abwärts laufenden Teil liegt mit der Flexura coli sinistra — und dies ist das Bedeutsame — normal lokalisiert und befestigt. So ist hiermit zugleich ein Beispiel des starken Einflusses der Flexura duodeno-jejunalis auf die Flexura coli sinistra gegeben, der *Vogt* vielfach bestritten wurde. Die Größe des Duodenums und Jejunums auf der einen Seite und des Kolons auf der anderen Seite wird durch die Annahme einer Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie erklärt. Ob die in der Placenta gefundene Thrombose in irgendeinem Zusammenhang mit der Darmnomalie steht,

ist schwer zu entscheiden, soll jedoch weiter nicht untersucht werden. Von Lues fand sich in der Placenta nichts.

Unser letzter Fall zeigt uns also: Erhaltenbleiben der Fixation der Nabelschleife am Ductus omphalo-entericus, infolgedessen Abschnürung des (physiologischen) Nabelbruchinhaltes am Nabelring. Durch das noch nicht wieder geschlossene Jejunum ergießt sich später Meconium in die Bauchhöhle und setzt die adhäsive Peritonitis.

Schrifttum.

Anders, Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des menschlichen Darmkanales. Erg. Anat. **26** (1925) — Über Kloakenmißbildungen. Virchows Arch. **229**, H. 3. — *v. Berenberg-Gossler*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der caudalen Darmabschnitte und des Urogenitalsystems des Menschen auf teratologischer Grundlage. Anat. H. **49**, H. 149. — *Biermann, R.*, Ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Okklusionen des Dünndarmes. Inaug.-Diss. Würzburg 1926. — *Bromann*, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden: Bergmann 1911. — *Corning*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. München-Wiesbaden: Bergmann 1921. — *Fanconi*, Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß: Dünndarmatresien, Duodenalstenose, Meconium-Ileus. Virchows Arch. **229**, (1921). — *Forssner*, Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Anat. H. **1907**, Nr 102 — Die Pathogenese der angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Arch. klin. Chir. **100**, H. 2. — *v. Gierke*, Bauchfell im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Henke-Lubarsch **4**, 1. Berlin: Springer 1926. — *Hertwig, Oskar*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena: 1910. — *Kreuter*, Die angeborenen Verengerungen und Verschlüßungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Inaug.-Diss. Erlangen 1905 — Zur Ätiologie der kongenitalen Atresien des Darmes und Oesophagus. Arch. klin. Chir. **88**, H. 1. — *Taglicht*, Ein Fall von zahlreichen Mißbildungen bei einer totgeborenen Frucht. Virchows Arch. **229** (1921). — *Tandler*, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in frühen Embryonalstadien. Morphol. Jb. **1900**. — *Tobéck*, Über angeborene Verschlüsse (Atresien) des Darmrohres (gleichzeitig ein Beitrag zur Entstehung der Meconiumkörperchen). Virchows Arch. **265** (1927). — *Vogt*, Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Inaug.-Diss. Berlin 1917. Springer — Zur Morphologie und Mechanik der Darmdrehung. Anat. Anz. Erg.-H. zu **53**.