

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

## Ein Fall von Totalobliteration des Dickdarms mit Bemerkungen über sog. Vakutfettbildung.

Von  
Max Borst.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Juni 1929.)

Stenosen und Obliterationen von mehr oder weniger großen Teil strecken des Dickdarms kommen öfter vor. Zu den seltensten Befunden dürfte aber die vollkommene Verödung *des ganzen Dickdarms* vom Coecum bis zum Anus gehören.

Der Fall, über welchen ich berichten möchte<sup>1</sup>, betraf eine Frau, welche im Alter von 54 Jahren zum erstenmal wegen „Darmbeschwerden“ in die Klinik kam. Es wurde ein Anus praeternaturalis in der Gegend des *Mac Burneyschen* Punktes angelegt. 14 Jahre später kam die stark abgemagerte Frau (48,5 kg bei 160 cm Länge) wieder in die Klinik. Der aborale Schenkel des Anus praeternaturalis war 15 cm lang prolabierte, seine Öffnung nahezu obliteriert. Am Anus konnte man völlige Stenose feststellen. Die Sektion (Prof. Dr. *Groll*) stellte fest, daß alle Dünndarmschlingen in eine Ausbuchtung der vorderen Bauchwand verlagert waren. Die Bauchhöhle war von ungeheuren Fettmassen eingenommen, welche sich vor allem an der hinteren Bauchwand und besonders stark im Bereich des Sigmoids und dessen Übergang ins Rectum entwickelt zeigten; ebenso war das Becken von solchen Fettmassen erfüllt, welche den abgeplatteten Uterus und die Harnblase gegen die Symphyse gedrängt hatten. In diese Fettmassen war als dünner solider Strang der verödete Dickdarm eingebettet. Die Obliteration betraf den ganzen aboralen Darmabschnitt des Anus praeternaturalis; dieser war vom Kunstafter an nur 15 cm weit zu sondieren; vom natürlichen Anus aus kam man nur 5 cm mit der Sonde vorwärts. Dicht oberhalb des natürlichen Anus fand sich eine kleine Fistel zur Vagina. Die mikroskopische Untersuchung an den verschiedensten Stellen des obliterierten Dickdarms (Colon ascendens, transversum, descendens, Sigmoid, Rectum) zeigte nur im Bereich des Colon ascendens an einer

<sup>1</sup> Siehe auch *Jürgen Scheel*, Inaug. Dissert. München 1928.

Stelle ein winziges Lumen mit einfachem Zylinderepithelbelag. Im übrigen fand sich völlige Obliteration des ganzen Dickdarms; an die Stelle des Lumens war Bindegewebe getreten. Während man im Bereich des Colon ascendens noch die Reste der Muscularis mucosae, die — wenn auch stark veränderte — Submucosa und die — wenn auch in ihrer Anordnung nicht mehr ganz regulär verlaufenden — Schichten der Muscularis nachweisen konnte, war an der Flexura dextra, am Colon transversum, an der Flexura sinistra nichts mehr von einer Andeutung von Muscularis mucosae oder von Submucosa zu sehen; die Schichten der Muscularis waren hier noch in regelmäßiger Anordnung nachweisbar. Eine vollkommene Desorganisation der Muskelschichten fand sich im Bereich des Colon descendens und des Rectums. Im obliterierten Darm ließen sich da und dort herdförmige Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltrate nachweisen und für den entzündlichen Charakter des ganzen Prozesses ins Feld führen. Ferner fand sich überall auch Fettgewebe nicht nur in der Umgebung des obliterierten Darmes, sondern in geringer Menge auch in der Wand desselben, vor allem als Beisatz des Bindegewebes, welches sich an Stelle der Submucosa und Mucosa entwickelt hatte und die Darmlichtung verschloß. Von Einzelbefunden im Bereich der Wand des obliterierten Darmes sei erwähnt die Atrophie der spezifischen Elemente der Muscularis, die reichliche Durchsetzung der Muskelschichten mit Bindegewebe, welches auffallend starke (degenerative) Elastinimprägation (besonders in der äußeren Muskelschicht und im Bereich der Gefäßdurchtrittsstellen) zeigte, endlich das relativ gute Erhaltensein der Elemente des Auerbachschen Plexus. Über die Blutgefäße des obliterierten Darmes s. später.

Leider konnte in diesem Fall über die zugrunde liegende Natur des Darmleidens kein Aufschluß gewonnen werden. Die beobachtete Rektovaginalfistel ließe an jene bekannten Fälle von chronischer Entzündung des Rectums denken, wie sie besonders bei Frauen gefunden und auf Gonorrhoe und Lues zurückgeführt werden. Aber in unserem Falle waren auch in den höheren Dickdarmabschnitten die Bilder der chronischen Entzündung nachweisbar. Vielleicht hat es sich um *Colitis ulcerosa* im Sinne von *zum Busch* gehandelt. Jedenfalls spielten bei der Obliteration des Dickdarms nicht nur der entzündliche Faktor, sondern vor allem auch der Wegfall der Kotpassage, also mechanische und funktionelle Momente, eine Rolle.

Ganz besonders interessant sind die ungeheuren *Fettgewebsmassen*. Echte Lipombildung liegt nicht vor; es handelt sich vielmehr um Hypertrophie der normalerweise im Bereich des Dickdarms schon vorhandenen Fettdepots und um Fettspeicherung in Bindegewebe, welches sich dabei in Fettgewebe umwandelt. Derartige Vorgänge sehen wir als Folge von Organatrophie und -verödung im Bereich der Muskulatur, der Nieren,

der Lymphdrüsen und (physiologisch) bei der Rückbildung des Thymus. Man spricht von „Vakatwucherungen“ oder von kompensatorischer Fettgewebshypertrophie. Eine rein mechanische Auffassung dieser Vorgänge trifft sicher nicht das Richtige. Der Platz, welcher durch die Obliteration und den Schwund des Dickdarms frei wird, kann im Bereich der Bauchhöhle bei der Verschieblichkeit und Dehnungsfähigkeit von deren Organen leicht ausgeglichen werden. Außerdem gehen ja die Fettmassen quantitativ weit über den Umfang des frei gewordenen Raumes hinaus. Das kann man nur verstehen unter der Annahme, daß sich weit in der Umgebung des schwindenden Organes Bindegewebe durch Fettspeicherung in Fettgewebe verwandelt. Warum das geschieht? Bei vielen pathologischen Verfettungen spielt mangelhafte Oxydation, oft durch Verlangsamung der Zirkulation und damit des Stoffwechsels hervorgerufen, eine große Rolle. Fassen wir die sog. Vakاتفettgewebswucherungen ins Auge, so erscheint es begreiflich, daß bei Schwund von Organen in deren Umgebung eine solche Trägheit des Stoffwechsels eintritt. Stellt man sich den voll tätigen Dickdarm mit allen seinen Funktionen, besonders auch seiner Motilität, vor, so wird man verstehen können, welche gewaltige Anregung auf die Umgebung eines solchen Organes durch dessen Tätigkeit ausgeübt wird und wie groß und weitreichend die Änderung sein wird, welche sich aus dem Fortfall dieser Tätigkeit ergibt.

Was die geweblichen Vorgänge bei der Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe anlangt, so fragt es sich, ob *Neubildungsprozesse* eine wesentliche Rolle spielen, oder ob die Massenzunahme lediglich aus einer enormen Fettspeicherung in schon vorhandenem Bindegewebe verständlich gemacht werden kann. Und wenn Neubildungsvorgänge angenommen werden müssen, dann fragt es sich, von welchen geweblichen Bestandteilen diese Neubildungen ihren Ausgang nehmen. Hier wäre auf Arbeiten von *F. Wassermann* zu verweisen, welcher gegenüber den älteren Anschauungen über die Entstehung des Fettgewebes, wie sie vor allem von *Toldt* und *Flemming* vorgetragen wurden, die Meinung vertritt, daß die „Fettorgane“ des Menschen aus reticuloendothelialen Primitivorganen hervorgehen, welche sich in den Dienst des Fettstoffwechsels und der Fettspeicherung stellen. Auch bei Erwachsenen sei eine Neubildung von Fettgewebe nur möglich unter lebhaftem Gefäßwachstum (Blutcapillarbildung) aus dem Gefäßmesenchym heraus. *F. Wassermann* bezieht sich hierbei auch auf Beobachtungen von *G. B. Gruber* über Fettgewebsbildung in den Pleuren. Hierzu darf ich bemerken, daß ich bei histologischen Untersuchungen von Lipomen bisher keine solchen Bilder gesehen habe, wie sie *F. Wassermann* als retikuläres Mesenchym in Verbindung mit jungen Capillaren beschreibt. Man müßte in Lipomen doch gelegentlich auf solche Proliferationszonen stoßen.

Bei einem sehr genau durchuntersuchten großen Lipom der Bauchhöhle sah ich andere Bilder der Fettgewebsentwicklung. Möglich ist, daß die *Wassermannschen* Bilder ohne Serienuntersuchung verborgen bleiben oder daß man meistens die *Endzustände* zur Untersuchung bekommt. So vielleicht auch in dem hier mitgeteilten Fall, bei welchem ich nichts von *Wassermannschem* Primitivgewebe vorfand und überhaupt Neubildungsvorgänge am Bindegewebe in der Richtung auf Fettgewebe vermißte<sup>1</sup>. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, inwieweit bei den sog. Hypertrophien des Fettgewebes, bei der *Adipositas universalis* und *circumscripta*, bei den sog. *Vakutfettbildungen* usw. Neubildungsvorgänge im Spiele sind, und ob sie sich im Sinne *F. Wassermanns* abspielen oder so, wie ich es in dem erwähnten Lipom sah und wie man es auch bei der Fettgewebsregeneration beobachten kann. Hier scheint eine nicht ausgesprochen reticuloendotheliale Neubildung junger Zellen des Bindegewebes, die sich bei der Ausreifung mit Fett beladen, die „Primitivbildung“ zu sein. Danebenher geht eine Vermehrung von Fettzellen innerhalb der Räume schon vorhandener „Fettblasen“. Aber diese Fragen sind wert, mit verfeinerten histologischen Methoden nachgeprüft zu werden. Dabei wird man (z. B. in Lipomen) unterscheiden müssen zwischen den primären Vorgängen der Fettgewebsneubildung und den sekundären, regenerativen Prozessen am Fett(Lipom-)gewebe, die sich im Anschluß an Nekrosen, ölige Verflüssigungen usw. ausbilden können und in ähnlicher Weise auch an Fettgewebstransplantaten gefunden werden.

Einer Anregung *Wassermanns* folgend habe ich im vorliegenden Falle auch die *Blutgefäße*, vor allem die *Arterien* einer genaueren Untersuchung unterzogen.

Es wurde zuerst, soweit es das Sektionspräparat gestattete, eine Injektion des Gebietes der *Arteria mesaraica inferior* mit Umbrenal versucht und hiervon eine Röntgenphotographie gemacht. Auf diese Weise konnten wenigstens die Hauptäste der *Arteria mesaraica* dargestellt und an deren Verlauf nichts Anormales festgestellt werden. Sodann wurden *Arteria mesaraica superior* und *inferior* mit ihren Aufzweigungen sorgfältig präpariert. Eine nennenswerte Änderung im Kaliber der Stämme war weder bei der *Mesaraica superior* noch bei der *Mesaraica inferior* festzustellen. Bei der Präparation der Äste und deren Verzweigungen schien der *Ramus anastomoticus dexter* der *Arteria colica media* besonders reichlich verzweigt zu sein; auch schienen die Verzweigungen der *Arteria colica dextra* reichlicher ausgebildet als die der *Arteria colica sinistra* (normal?); die Ästchen der *Arteria colica dextra* waren auch im Kaliber vielleicht etwas stärker als die der *Arteria colica sinistra*. Die Präparation hat mein Assistent Dr. *Fikentscher* ausgeführt. *Mikroskopisch* wurden an Querschnitten untersucht: *Arteria mes-*

<sup>1</sup> Herr Prof. Dr. *F. Wassermann* hatte die Freundlichkeit, histologische Präparate von den Fettmassen in unserem Falle selbst anzufertigen. Er wählte dazu kleine, peripher gelegene Fettläppchen. Auch er konnte nichts von Neubildungen vorfinden, dagegen eigenartige Rückbildungsvorgänge an der äußersten Peripherie kleiner Fettanhänge.

*raica superior* Stamm und weiterer Verlauf, *Arteria ileocolica* Stamm, Endzweige zum Anus praeternaturalis, *Ramus colicus dexter* und *Ramus iliacus*, *Arteria colica dextra* (Stamm und Äste), *Arteria colica media* mit dem *Ramus anastomoticus dexter* und *sinister*. Von der *Arteria mesaraica inferior* wurden untersucht: Stamm und Fortsetzung (Abgang der *Arteria sigmoidea*), *Arteria colica sinistra*

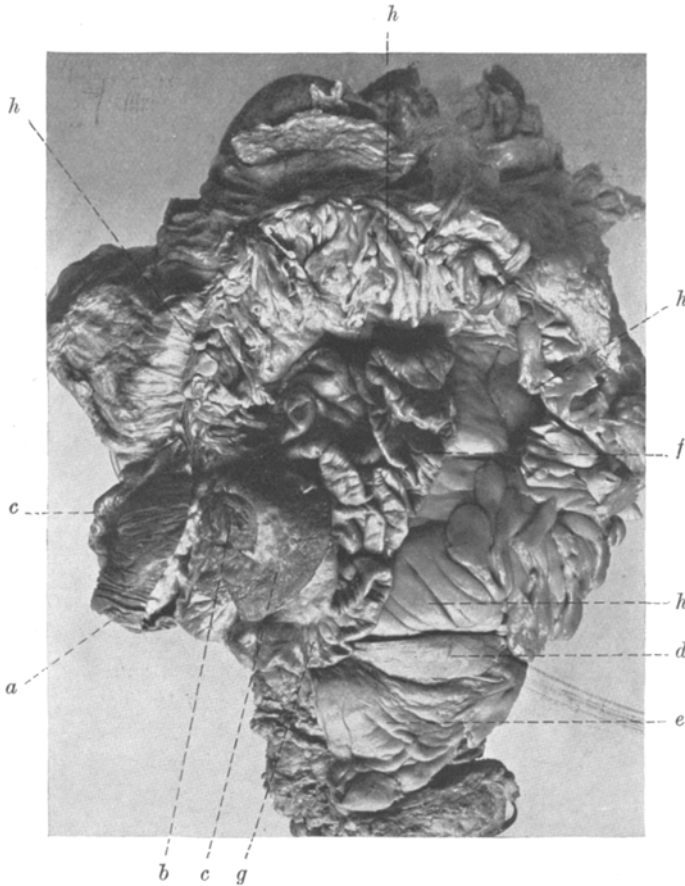


Abb. 1. *a*=Mündung des aboralen prolabierte Schenkels des Anus praeternaturalis; *b*=Mündung des oralen Schenkels; *c*=äußere Haut der Umgebung des Kunststifters; *d*=Uterus; *e*=Harnblase, von reichlichem Fettgewebe überdeckt; *f*=Konvolut der Dünndarmschlinge; *g*=unterste Ileumschlinge, zum Kunststifter ziehend; *h*=der von mächtigen Fettmassen und Fettanhängen umgebene, obliterierte Dickdarm.

(Stamm, *Ramus inferior* und *superior*), *Arteria sigmoidea* (weiterer Verlauf), *Arteria haemorrhoidalis* (Abgang und Endverzweigung).

Überall fanden sich Veränderungen, die aber fast nirgends höhere Grade erreichten. Es genügt, sie zusammenfassend zu schildern, ohne auf die einzelnen Gefäßregionen einzugehen. In der *Intima* fand ich stellenweise starke Vervielfachung der elastischen Lamellen, überall

aber auch wechselnd viel Bindegewebe; manchmal war die Grenze gegen die Media hin unscharf. Die *Media* zeigte da und dort verringerte Breite, manchmal deutliche und unregelmäßige Atrophie; auch in der Media konnte Bindegewebsvermehrung festgestellt werden. Die *Adventitia* zeigte keine nennenswerten Veränderungen. Zwischen Arteria mesaraica superior und inferior bestand in bezug auf diese Befunde kein großer Unterschied. Sehr stark bindegewebig verdickt (bei deutlicher Mediaatrophie und weitem Lumen) war die Arteria haemorrhoidalis. Im ganzen fanden sich also Veränderungen im Sinne einer mäßigen Gefäßsklerose mit Atrophie der Muscularis. Es ist anzunehmen, daß das Blut, welches früher den tätigen Dickdarm speiste, nach dessen Obliteration zur Speisung der enormen Fettgewebmassen verwendet wurde. Diese Umstellung, welche sehr allmählich vor sich ging, denken wir uns wegen des Fortfalls der Dickdarmfunktion mit Verlangsamung der Zirkulation verbunden, welche ihrerseits wieder die Grundlage für die Fettspeicherung war. Die Entstehung der Mediaatrophie ist schwer zu beurteilen. Es ist wahrscheinlich, daß der allmähliche Schwund des Dickdarms mit veränderten vasomotorischen Einstellungen im Sinne von funktionellen Kaliberverengerungen einherging. So könnte es infolge langandauernder Mehranforderung an die Media schließlich zur Erschöpfungsatrophie gekommen sein. Die dadurch bedingte vasomotorische Insuffizienz könnte durch Stromverlangsamung die Fettbildung weiter begünstigt haben. Oder das vasomotorische Spiel hat mit der allmählichen Obliteration des Dickdarms in gleichem Schritt an Intensität abgenommen, so daß die Gefäße immer weniger auf Contractilität in Anspruch genommen wurden, was zur funktionellen Mediaatrophie führen mußte. Jedenfalls können die gefundenen Gefäßveränderungen nicht als gewöhnliche Atherosklerose gedeutet werden. Denn erstens sind sie von besonderer Art, und zweitens war in unserem Fall die allgemeine Atherosklerose von nur geringem Grad und Umfang.

Von besonderem Interesse war es, die kleineren, *dem obliterierten Darm selbst zugehörigen Gefäße* zu untersuchen und sie mit den *kleinen Gefäßen des massigen Fettgewebes* zu vergleichen. Wir haben dies mit Hilfe der *Elastica-van Gieson*-Färbung getan, und dabei alle Regionen des obliterierten Dickdarmes untersucht. Die Befunde waren in den einzelnen Dickdarmabschnitten nicht wesentlich verschieden, so daß der Bericht summarisch erfolgen kann. Vorausgeschickt sei, daß die Veränderungen an den Darmgefäßen sehr auffallende und hochgradige waren. Es fanden sich zwar auch (insbesondere kleine) Gefäße von annähernd normaler Beschaffenheit; die meisten Gefäße (Arterien) waren aber weitgehend verändert. Die *Intima* erschien verdickt, und zwar nicht nur durch Vervielfachung der elastischen Lamellen, sondern auch durch die Entwicklung gewöhnlichen Bindegewebes. Die Lamina ela-

stica interna war häufig verbreitert, wie gequollen, schlecht färbbar. Das Lumen der Gefäße war häufig verengt, bei kleinen und kleinsten Gefäßen obliteriert. Die *Media* zeigte sich durchweg stark verändert: sie war (auch unregelmäßig) verschmälert, von Bindegewebe durchsetzt und ersetzt; dieses Bindegewebe zeigte oft starke Elastinimprägnation. Die *Adventitia* (und das periadventitielle Gewebe) fielen durch die starke Verbreiterung und massige Elastinimprägnation auf. Diese Befunde entsprechen auch nicht den Bildern bei gewöhnlicher Arteriosklerose, sondern sie sind im Sinne funktioneller Anpassung an die veränderten Durchströmungsverhältnisse und als Rückbildungserscheinungen aufzufassen. Sehr bemerkenswert ist, daß sich solche markante Befunde an den Arterien des den Darm umgebenden massigen *Fettgewebes* nicht erheben ließen. Die zu diesem Fettgewebe führenden Arterien zeigten sich gar nicht oder nur wenig im Sinne gewöhnlicher Sklerose verändert; die wegführenden Venen dieses Fettgewebes fielen durch sehr weite Lichtungen auf, ein Befund, der vielleicht auch für die oben gemachte Annahme einer trägen Zirkulation verwertet werden darf.

Fälle, die mit dem hier Mitgeteilten verglichen werden können, sind von *Bégin*, *P. Eichenwald*, *Kaiserling* beschrieben worden. Weniger einschlägig sind die Fälle von *A. W. Fischer* und *C. Kaufmann*. In den erstgenannten Fällen handelt es sich, wie in unserem Fall, um Dickdarmobliterationen nach *Anus praeternaturalis*, bei *Bégin* nach Kunstafter in der linken Leistengegend (40 Jahre p. op.); bei *Eichenwald* um Colostomie am Anfangsteil des Colon ascendens (12 Jahre p. op.<sup>1</sup>); bei *Kaiserling* um Colostomie des Sigma (5 Jahre p. op.<sup>2</sup>); bei *A. W. Fischer* nach Colostomie am Coecum (Exstirpation von Flexura sigmoidea, Rektum und Anus; 1 Jahr später Herausnahme des weitgehend obliterierten Colon descendens und transversum bis zur Flexura hepatica). Von diesen Fällen zeigte nur der Fall *Eichenwald* teils hochgradige Verengerung, teils völlige Obliteration im Bereich des ganzen Dickdarms. Und der Fall *Kaiserling*, welcher die Obliteration nur vom S-romanum abwärts zeigte, war dem unseren durch die starke Fettgewebsbildung ähnlich. Auch im Falle *A. W. Fischer* fand sich diese Fettgewebshypertrophie. Als zugrundeliegendes Leiden wird von *zum Busch*, *P. Eichenwald* und *A. W. Fischer* Colitis ulcerosa angeschuldigt; *Kaiserling* vermutet chronische Proktitis oder Ruhr.

### Schrifttum.

*J. P. zum Busch*, Münch. med. Wschr. **1926**, 1065. — *P. Eichenwald*, Arch. klin. Chir. **147**, 373 (1927). — *A. W. Fischer*, Arch. klin. Chir. **146**, 19 (1927). — *Kaufmann, C.*, Dtsch. Z. Chir. **28**, 250 (1888). — *Kaiserling*, Charitéannalen **35**, 369 (1911). — *Bégin*, Zitiert bei *C. Kaufmann*.

*Wassermann, F.*, Z. Zellforschg **3**, H. 2, 235 (1926) — Verh. anat. Ges. **1927**, s. a. Anat. Anz. **63**, Erg.-H. — *Gruber, G. B.*, Wien. klin. Wschr. **1** (1927). — *Borst, M.*, Lipom der Bauchhöhle, Sitzungsbericht der phys. med. Ges. Würzburg **1896**.

<sup>1</sup> Dieser Fall ist histologisch von *C. Sternberg* untersucht worden.

<sup>2</sup> Auch dieser Fall ist eingehend mikroskopisch untersucht.