

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Wien [Vorstand:  
Prof. Dr. *Rudolf Maresch*].)

## Zur Kenntnis des angeborenen Dickdarmverschlusses.

Von

**Hans Popper,**

Assistent am Institut.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 26. März 1930.)

Defektbildungen oder Verschlüsse im Bereiche des Dickdarms sind ungemein seltene Befunde, während sie im Bereiche des übrigen Verdauungsschlauches verhältnismäßig häufig anzutreffen sind. Statistische Untersuchungen aus früheren Jahren zeigen, daß Darmengen und -verschlüsse weitaus am ehesten im Enddarm vorkommen — die Atresia recti und ani mit ihren Kombinationen —, dann folgen die Duodenalveränderungen, weiters solche des Jejunums und des Ileums und nur vereinzelt solche des Dickdarms.

Es mag daher gerechtfertigt sein, einen Fall eines vollständigen Darmverschlusses mit Zusammenhangstrennung im Bereiche des Querdarms genauer zu besprechen, einerseits wegen der Seltenheit eines derartigen Befundes, andererseits weil er vielleicht instande ist, ein neues Licht auf die Entstehungsursachen solcher Bildungen zu werfen.

Aus der Krankengeschichte, die ich der 3. Gebärklinik in Wien verdanke, ist zu entnehmen: 23jährige Erstgebärende. Letzte Menses 10. 10. 27. Erste Kindesbewegungen Mitte Januar 1928. Schwangerschaftsverlauf und Status o. B. Nach zweitägiger Wehentätigkeit am 3. 7. 28 Spontangeburt eines Kindes, das eine Nabelschnurumschlingung um den Hals und Zeichen einer beginnenden Maceration zeigt. Wa.R. —.

Die am nächsten Tag vorgenommene Obduktion ergab: 2900 g schwere, 50 cm lange, reife, männliche Frucht. Außer den Zeichen einer beginnenden Maceration und denen einer Erstickung folgender Befund: Bauch leicht vorgetrieben. Die Afteröffnung fehlt, an ihrer Stelle eine furchenförmige, 1½ cm lange, flache Einziehung der Haut, in deren Mitte sich eine 2 mm breite Raphe findet. Äußere Geschlechtsteile normal, beide Hoden im Hodensack.

Bei der Eröffnung des Leibes springt ein nierenförmiger, von glatter Serosa überzogener Sack vor, der 11:7:4 cm groß, offenbar einem ungewöhnlich weiten Darmabschnitt entspricht und den größten Teil des Bauchraumes einnimmt. Sein der Leberunterfläche, bzw. dem Magen anliegender konvexer oberer Rand zeigt ungefähr entsprechend der Gallenblase eine furchenförmige, 2 cm lange Einziehung, während der untere, dem Eingang zum kleinen Becken zugewendete, konkave

Rand eine nierenförmige, seichtere solche besitzt. Durch diese beiden Einziehungen wird der Sack in zwei Hälften geteilt, eine kleinere hühnereigroße, das rechte Drittel der Bauchhöhle erfüllende und eine weitaus größere links. Oberhalb dieser treten bei der Besichtigung in situ noch die große Kurvatur des Magens, der untere Milzpol und einzelne Dünndarmschlingen zutage (Abb. 1).

Versucht man den Sack zur Seite zu klappen, so gelingt es (besonders nach Entleerung des Inhaltes) die linke größere Hälfte nach rechts und oben umzulegen,

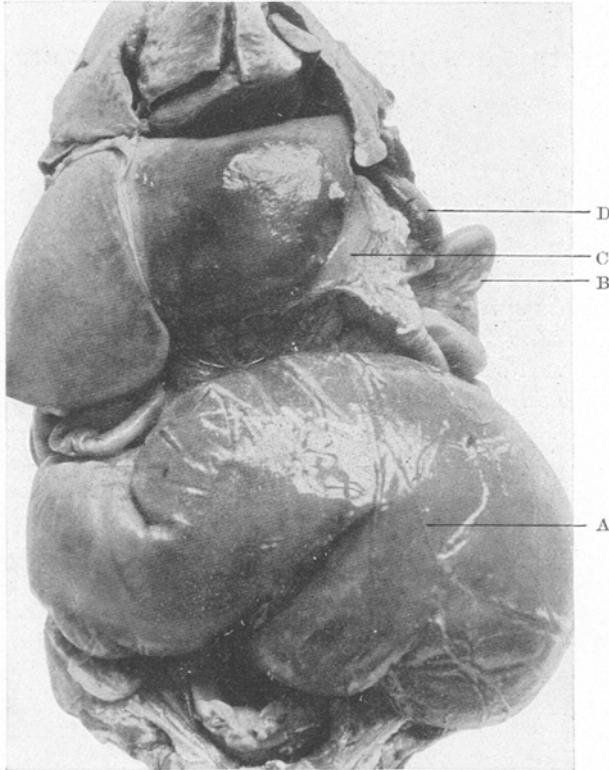


Abb. 1. Bauchorgane in situ. A Colon ascendens, B Ileumschlingen, C Magen, D Milz.

während der rechte kleinere, anscheinend dem aufsteigenden Dickdarm entsprechende Teil an der hinteren Bauchwand befestigt ist. So sieht man am caudalen Ende des rechten Anteiles an einer der Valvula Bauhini entsprechenden Einziehung die unterste Darmschlinge einmünden, die von dem unterhalb der Milz gelegenen Dünndarmkonvolut herabzieht. Ebenso mündet etwas unterhalb ein nach rückwärts umgeschlagener  $4\frac{1}{2}$  cm langer, dünner Wurmfortsatz. Von hier aus lassen sich etwa 3 cm weit an der rechten Seitenkante dieses weiten Darmstückes eine Taenia libera und omentalis verfolgen, deren Züge weiter oben undeutlich werden und verschwinden. Zwischen ihnen sind ebenfalls eine kurze Strecke weit Andeutungen von Haustren. Beim Umklappen erkennt man fernerhin, daß das stark erweiterte Darmstück blind endet und mit keinem Anteil des folgenden Dickdarms in Verbindung steht.

An der dem Querdarm entsprechenden Stelle weder ein Darmstück noch ein Mesocolon erkennbar. Unter dem Magen nach Umlegen des dünnen grossen Netzes das Pankreas frei in die Bauchhöhle ragend, der Zugang zur Bursa omentalis von unten her offen, darunter die ober der Gekrösewurzel der Dünndarmschlingen zum Vorschein kommende Flexura duodenojejunalis. Von einer unterhalb dieser Flexur annähernd in der Mittellinie gelegenen Stelle zieht ein 5 cm langer, dünner Strang als freier Rand einer Bauchfellverdoppelung gegen den Sack und endet an seinem rechten Anteil, ungefähr an der Stelle, wo er von der Anwachsung an der Bauchwand frei wird. Die Präparation lehrt, daß der Strang Gefäße führt.

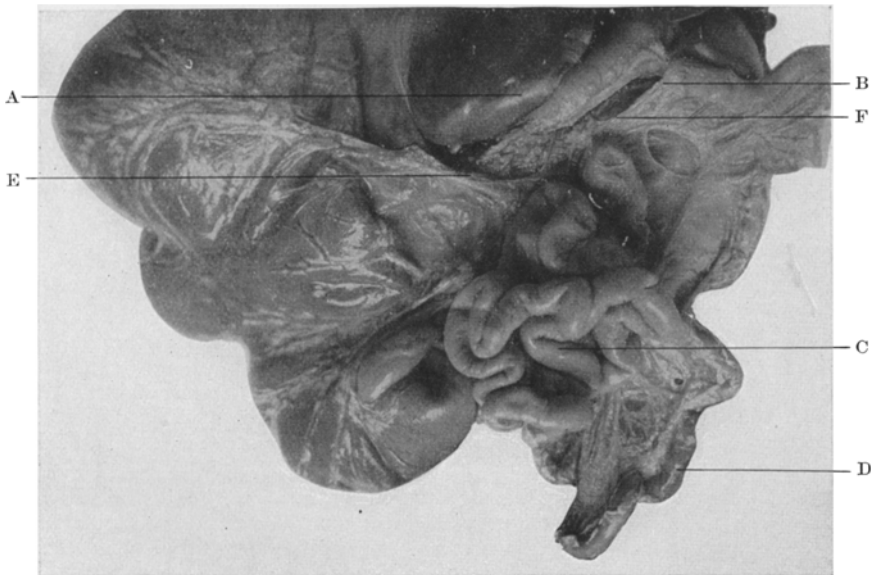


Abb. 2. Bauchorgane nach Umlappen des Colon ascendens nach rechts und oben. A Leber, B Blindende des distalen Colonteiles, C Ileumschlingen, D Sigma, E gefäßführender Strang zum proximalen Colonteil, F gefäßführender Strang zum distalen Colonteil.

Knapp unter dem Milzpol ist ein anderes blind beginnendes Darmstück nachweisbar, das sich nach unten zu gegen den Mastdarm verfolgen läßt und dem absteigenden Dickdarm zu entsprechen scheint. Dieser Darmteil stark zusammengezogen, hält im Mittel 5 mm im Durchmesser und läßt an der glatten Oberfläche weder Taenien noch Haustren erkennen. Zum proximalen, an der hinteren Bauchwand befestigten Ende zieht von der gleichen Stelle, wie zum weiten Sack ein 3 cm langer, ebenfalls Gefäße führender Strang. Gleich nach dem festgehaltenen Blindende wird jedoch der Darm an einem 2:2 cm großen Gekröse frei beweglich und bildet so eine kleine, 6 cm lange Schlinge. Der folgende 8 cm lange Teil zieht, leicht gewellt, links an der hinteren Bauchwand befestigt, nach abwärts gegen das Becken. Etwas ober der Beckeneingangslinie wird er abermals an einem bedeutend größeren Gekröse frei und bildet eine 11 cm lange Sigmaschlinge. Unter der Linea innominata erweitert sich das hier der Ampulla recti entsprechende Darmstück auf 1,3 cm im Durchmesser und bildet eine das ganze Sacrum bedeckende frontal eingestellte Schlinge, die einige Millimeter ober der beschriebenen Einziehung am After sich plötzlich verjüngt und hier im Unterhautgewebe blind endigt. Diese

erweiterten Teile prall von einer dicken, schleimigen Masse erfüllt, die sich auch in den engen, mundwärts gelegenen Teilen findet (Abb. 2).

Die Dünndarmschlingen im Mittel 4 mm im Durchmesser haltend, ziemlich stark zusammengezogen, ihr Gekröse entsprechend. Ebenso der kleine Magen und der Zwölffingerdarm ohne auffälligen Befund.

Bei der Eröffnung des Sackes entleert sich aus diesem eine grüne, mit kleinsten Bröckeln vermengte, wässrige Flüssigkeit. Seine Innenfläche grün, ohne größere Unebenheiten, samtartig.

Die genauere Untersuchung der Gekröseverhältnisse und der Gefäßversorgung ergibt folgendes: Der kleine, rechts gelegene Teil des großen Sackes ist bis zu der furchenförmigen Einziehung vollkommen angewachsen; der folgende, etwa 2 cm lange Teil ist durch ein dreieckiges, im Mittel 2 cm breites Gekröse mit dem Peritoneum parietale verbunden. In seinem freien Rand zieht der gefäßführende Strang. Eine gleiche, 2 cm breite, 4 cm lange Peritonealmembran zieht von der Oberfläche des Sackes zur Leber, setzt an der Leberpforte und der Gallenblase an, entspricht so dem Lig. hepatocolicum. Nach links hin setzt sie sich oberhalb der Pars horizontalis duodeni in das normale Lig. hepatoduodenale, unterhalb in das große Netz fort. Dieses, bzw. das Mesogastrium dorsale, am Fundus ventriculi beginnend, zieht erst als Lig. gastro-lienale zum Milzhilus, von diesem als Lig. phrenicolicenale zum Zwerchfell, unterhalb des Milzhilus als mehrfach gefensterter, 2 cm langes und ebenso breites Band zu der freien linken Colonschlinge. Von dort auch Stränge, einem Lig. phrenicocolicum vergleichbar, zum Zwerchfell. Nach rechts zu folgt der freie Rand des großen Netzes, das als 2 cm breite, vielfach gefensterter, nahezu fettlose dünne Bindegewebsmembran die große Kurvatur des Magens begleitet. Ein eigentliches Lig. gastrocolicum ist so mangels des größten Teiles des Mesocolon transversum nicht darzustellen. Strangförmige feinere Züge ziehen vom großen Netz zur Flexura duodenojejunalis, wie auch zu dem Sack, weiters eine breite Membran zu dem zum absteigenden Dickdarm ziehenden, bindegewebigen Strang.

Von Gefäßen ist die Verzweigung der Aa. mesentericae, im besonderen der Aa. colicae wichtig. Die unter dem Pankreas zum Vorschein kommende Art. mesenterica superior gibt nach links einen Ast ab, der in dem Strang zum Blindende des linken Darmteils verläuft und sich hier in dem kleinen Gekröse aufteilt, bzw. mit von links hierherziehenden Arterien aus der Art. mesenterica inferior in Verbindung steht. Weiter abwärts gibt die Art. mesenterica superior noch eine ganze Reihe von Ästen nach links ab, die sich in dem Gekröse des Dünndarms verzweigen und ausgedehnt untereinander anastomosieren, somit den Aa. jejunales und ileae entsprechen. Nach rechts hin verläuft zum konvexen Rand des Sackes in dem oben beschriebenen Strang ein stärkerer Ast der Mesenterica superior. Etwas weiter abwärts zieht gegen die *Bauhinsche* Klappe ein weiterer starker Ast, der sich hier an der Wand des weiten Darmes aufteilt und dessen Verzweigungen einerseits mit den Aa. iliacae, andererseits mit den Ästen der oberen Arterie anastomosieren. Beide Arterien zusammen bilden so ein von der furchenförmigen Einziehung an den oberen Rand des Sackes begleitendes Gefäß, von dem nach beiden Seiten querverlaufende, von spärlichem Fettgewebe begleitete Äste an Vorder- und Hinterwand in 1 cm Abstand ausgehen, die ausgedehnt miteinander arkadenförmig in Verbindung stehen. Die untere der Arterien ist der Lage und Versorgung nach als Art. ileocolica, die obere, nach rechts hin ziehende als Art. colica dextra aufzufassen, während so der erste nach links hin ziehende Ast der Art. colica media entsprechen muß. Auf der linken Seite des Dünndarms entspringt die Art. mesenterica inferior, die auch Äste zu dem kleinen Gekröse sendet, die mit solchen der Colica media anastomosieren.

Beifolgendes Schema erläutert die Verhältnisse (Abb. 3).

Leber, Milz, Nebennieren und Nieren o. B. Die Geschlechtsteile dem Alter entsprechend.

Das eben Gesagte kurz zusammengefaßt und, soweit bisher möglich, gedeutet, führt zu dem Ergebnis, daß der im Vordergrund der Beachtung stehende große Sack den obersten Anteilen des Dickdarmes und zwar dem Blinddarm und aufsteigenden Dickdarm entspricht. Der coecale Abschnitt ist annähernd in regelrechter Weise an der ihm zukommenden Stelle der Bauchwand befestigt. Das folgende Colon ascends, das

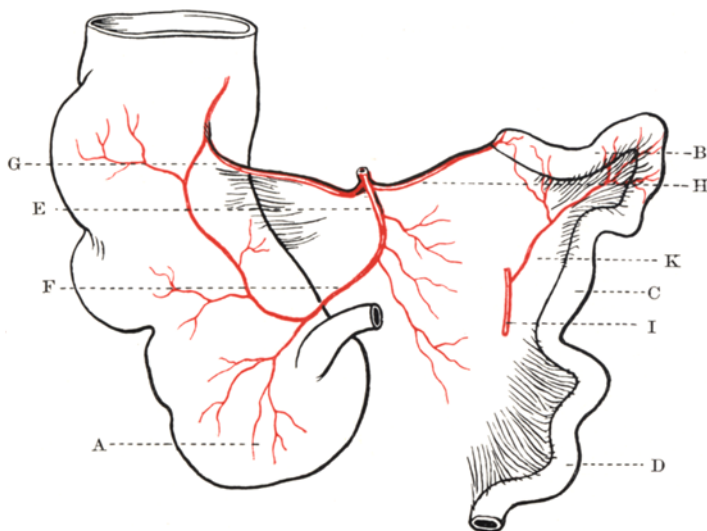


Abb. 3. Schema der Gefäßverzweigung und der Mesenterialverhältnisse.  
A Colon ascends, B Colon transversum, C Colon descendens, D Colon sigmoideum,  
E Art. mesenterica, superior, F Art. ileocolica, G Art. colica dextra, H Art. colica media,  
I Art. mesenterica inferior, K Art. colica sinistra. Die schraffierten Gebiete entsprechen  
freien Mesenterien.

einen großen Teil der Bauchhöhle erfüllt, ist nicht befestigt, frei beweglich und derart nach links und unten geschlagen, daß sein etwa der Höhe der Flexura hepatica entsprechendes oberes Ende auf dem linken Darmbeinteller aufruht und das große sackförmige Gebilde über den Beckeneingang hinwegzieht. Aus dieser Drehung ergeben sich die erwähnten Einziehungen, bzw. Faltungen, die aus Abb. 1 ersichtlich sind.

Nach Rückverlagerung des Colon ascends in die ihm entsprechende Verlaufsrichtung — wobei sein oberes Ende allerdings weit außerhalb der Bauchfellhöhle bis fast in die Höhe des rechten Schlüsselbeins zu liegen kam — schließt sich an das blinde Ende ein von rechts nach links verlaufender 8 cm langer, dem Randsaum eines Mesocolon transversum entsprechender Strang an, in welchem man einen mangelhaft entwickelten Querdarm vermuten könnte.

In linken Hypochondrium unter und einwärts vom Milzpol liegt der blinde Anfang des folgenden Darmstückes, das sich weiterhin als Colon descendens in normalen Verlauf über die Flexur zum Mastdarm verfolgen läßt und dieser, in eine flache Schlinge gelegt, tritt in das Beckendiaphragma ein, um daselbst vor dem kleinen Aftergrübchen blind zu endigen.

Um den Bau der erwähnten Verbindungsleiste zwischen der Gegend der Flexura hepatica und lienalis kennen zu lernen, wurden derselben an verschiedenen Stellen Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Dieselbe ergab zunächst als wichtigsten Befund *das Fehlen jeglicher Andeutung auch nur von Resten einer Darmstruktur*. Es lagen

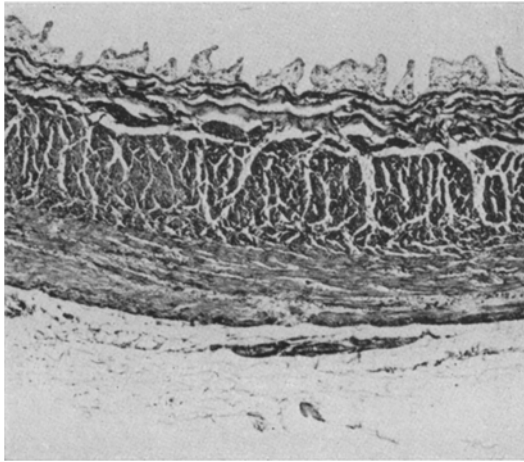


Abb. 4. Mikroskopisches Bild der Wand des Colon ascendens.

dem freien Randsaum nur arterielle Gefäße zu Grunde, die von der Arteria mesenterica superior ausgehend gegen die beiden Darmenden zu in kleinere Gefäße sich auflösten. Sie waren außerdem von entsprechenden Blutadern und von marklosen Nervenfasern begleitet. Wir vermissen also, um es nochmals zu wiederholen, jeden organischen Zusammenhang zwischen den beiden blinden Enden, den man auf einen Querdarm hätte beziehen können.

Bei der histologischen Untersuchung des Darmstückes ergab sich: An der Wand des großen Sackes fehlt der epitheliale Überzug infolge von Autolyse. Das Stroma der Schleimhaut aufgelockert, wie ödematös, mäßig gefäßreich, im ganzen von entsprechender Anordnung. Die Muscularis mucosae von normalem Verhalten, die Unterschleimhaut schmal, zellarm, aus einem dichtgefügtten Bindegewebe aufgebaut; in ihr zahlreiche Ganglien des Plexus submucosus Meissner. Die Ringmuskelschicht stark verbreitert, fast doppelt so dick wie Schleim- und Unterschleimhaut, die Ganglienzellen des Plexus myentericus gleichfalls reichlich. Die Längsmuskellage weniger dick, in dem nach *van Gieson* gefärbten Schnitt stark von Bindegewebsfasern durchsetzt (Abb. 4).

Der aborale Abschnitt zeigt das Bild eines mäßig zusammengezogenen Dickdarms. Ins Lumen springen an mehreren Stellen schmale hohe Falten vor, *Plicae semilunares*. In der Schleimhaut zahlreiche, ziemlich dicht stehende *Lieberkühn*-sche Krypten. Das Epithel sehr gut erhalten mit besonders reichlichen Becherzellen, die in starker Schleimbildung begriffen sind, so daß der ganze Hohlraum der Krypten und die Oberfläche des Epithels von dickem, mit Hämatoxylin sich blau färbendem Schleim bedeckt ist. An vielen Stellen größere und kleinere Lymphknötchen und Ansammlungen von Lymphzellen im Stroma. Die *Muscularis mucosae* schmal, die Unterschleimhaut dicht gewebt, die Muskellagen o. B. Im Lumen eine schollig geronnene Masse, die keine Struktur erkennen läßt und die sich ebenso wie der Schleim am Epithel blaßlila färbt und ins Lumen abgesonderten Schleimmassen entspricht. Histologisch nichts sichtbar, was an Meconiumkörper erinnert, nirgends makroskopisch oder mikroskopisch ein grünlich-galliges Pigment erkennbar.

Es ergab sich nun die Frage, ob ein Verbindungsstück zwischen den Darmenden überhaupt von vornherein nicht angelegt worden ist, oder ob es ursprünglich nur rudimentär vorhanden, sich später zurückgebildet hat oder ob schließlich die zunächst infolge eines umschriebenen Verschlusses eng nebeneinander befindlichen Darmenden erst später auseinander gerückt wurden.

Von diesen drei Möglichkeiten kann man die erste auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Überlegungen von vornherein ablehnen, denn gegen eine primäre Nichtbildung des Querdarms spricht, abgesehen von der Unmöglichkeit eine solche Fehlbildung auf Grund der Entwicklungsgeschichte zu erklären, auch noch der Umstand, daß die Drehung der Darmschleife, der wir in jedem Fall regelmäßig begegnen, bei einem so ausgedehnten primären Defekt am Darmrohr nicht hätte vor sich gehen können.

Gegen die zweite Möglichkeit sprechen die Verteilungsverhältnisse der Gekrösearterien. Aus ihnen geht hervor, daß zu dem großen Sack eine *Arteria ileocolica* und *colica dextra* ziehen und so diesen Darmabschnitt als *Coecum* und mindestens als *Colon ascendens* kennzeichnen, wenn nicht der oberste Anteil sogar bereits zum *Colon transversum* zu rechnen ist. Zu dem linken blinden Ende strebt die Astfolge eines Gefäßchens, das als *Colica media* zu deuten ist, und außerdem Äste von der *Arteria mesenterica inferior*. Beide verlaufen schließlich in einem freien Gekröse, an welchem der oberste Anteil dieses Darmabschnittes befestigt ist. Wir haben danach in dieser Gefäßverteilung eine Handhabe, die es uns gestattet, mit Sicherheit einen Anteil des linken Darmrohres als zum *Colon transversum* gehörig anzusprechen und möglicherweise auch das oberste Ende des großen Sackes diesem Darmabschnitt zuzurechnen.

Diese Feststellungen schließen die Annahme eines Fehlens des Querdarms — wozu der erste Blick auf das Präparat verleiten konnte — aus, und zwar sowohl eine ursprüngliche Nichtbildung sowie auch ein sekundäres Schwinden dieses Darmabschnittes.

Wenn wir uns nun der dritten Möglichkeit eines umschriebenen Verschlusses im Bereich des Querdarms mit später einsetzendem Auseinanderweichen der blinden Enden zuwenden, so ist zunächst zu sagen, daß einer solchen Annahme die oben erwähnte Gefäßversorgung nicht widerspricht, im Gegenteil eine Bestätigung derselben darstellt. Derartige umschriebene Verschlüsse kommen vor. So gibt *Kuliga* im Jahre 1903 eine tabellarische Übersicht über 185 bis dahin bekannt gewordene Fälle von angeborenen Darmengen und Darmverschlüssen mit Außerachtlassung der häufigen, einschlägigen Veränderungen am Enddarm. Darunter finden sich nun 8 Fälle, in denen Colon- und Dünndarmmißbildungen nebeneinander standen und 13 Fälle mit alleiniger Beteiligung des Dickdarms. Unter diesen letzteren betreffen wieder fünf den aufsteigenden Dickdarm, bzw. den Blinddarm und nur zwei Fälle den Querdarm.

Es sind dies zunächst der Fall von *Smith*, der uns im Original nicht zugänglich war, und über den *Kuliga* berichtet, daß es sich um ein 30 Stunden nach der Geburt verstorbenes Mädchen handelt, das einen völligen Verschuß des Querdarmes mit gleichzeitiger Durchtrennung des Darmstückes an dieser Stelle aufwies. Vom zweiten Fall, den *Solger* kurz erwähnt, ist nur bekannt, daß es sich um einen durch einen Bindegewebsstrang hervorgerufenen Verschuß der „Flexur des Colon transversum“ handelt. In einer neuerdings von *Anders* stammenden umfangreichen Zusammenstellung der Fälle des neueren Schrifttums finden sich einschlägige Fälle nicht hervorgehoben.

Was das Zustandekommen der angeborenen Verengungen und Verschlüsse betrifft, sind mehrere ausführliche allgemeine Besprechungen der verschiedenen Möglichkeiten erschienen, so von *Fanconi*, *Kuliga* und jüngst (1927) von *Toback*.

Diese Ansichten kann man in zwei große Gruppen teilen: In solche, welche diese Veränderungen als während des intrauterinen Lebens durch äußere und innere Ursachen erworben ansehen und in solche, welche sie als dysontogenetische Bildungen, also als Mißbildungen im engeren Sinne betrachten. Jene kann man in entzündliche und mechanische unterteilen.

Unter den mechanischen wäre die zuerst von *Rokitansky* und nach ihm von vielen anderen angenommene Achsendrehung zu erwähnen. Wir finden in unserem Falle nichts, was für einen vorausgegangenen Volvulus sprechen könnte, abgesehen von der Schwierigkeit, eine so früh einsetzende Peristaltik anzunehmen, die ja zur Entstehung einer solchen Bildung notwendig wäre.

*Chiari*, *Karpa* und einige andere beschrieben Veränderungen die als Folge von intrauterin aufgetretenen Intussusceptionen anzusehen sind. Es gelang da im distalen Blindende die Reste eines Intussusceptums histologisch nachzuweisen. Abgesehen von der gleichen Schwierig-



keit der Annahme einer so frühen Peristaltik ist in unserem Fall nichts dergleichen zu finden. Als entzündliche Ursache kommen die fötalen Peritonitiden in Betracht. *Fiedler*, *Theremin* u. a. glaubten, daß von außen gegen den Darm vordringende Entzündungen mit Verengungen und Verschlußbildung ausheilen, während *Marckwald* und *Fanconi* sie als Narben fetaler Enteritiden betrachten. Wie aus dem Befund hervorgeht, fehlen in unserem Fall Reste entzündlicher Veränderungen.

An der Grenze von erworbenen und dysontogenetischen Veränderungen stehen die Fälle, wo der physiologische Nabelbruch, bzw. der Ductus omphalomesentericus diese Bildung verursacht. *Ahlfeld* hat zuerst diese Beziehung hervorgehoben. Da der Verschluß in der Gegend des Übergangs des unteren Schenkels der Nabelschleife in den Enddarm sich findet, so könnten Vorgänge am Nabel dazu geführt haben. Da nun trotzdem die normale Drehung durchgeführt ist, so ist es doch schwierig, bei unserem Befund einen Zusammenhang mit dem Nabel anzunehmen, gegen die Beziehung zum Ductus omphalomesentericus spricht die Lokalisation.

Betreffs der rein entwicklungsgeschichtlich begründeten Ansichten sei zuerst die Meinung *Wyss* erwähnt, der in Gefäßanomalien die Ursache der Mißbildungen sieht. Diese Vorstellung wurde bereits mehrfach abgelehnt, da es umgekehrt erst nach der Atresie zur Unterentwicklung der betreffenden Gefäße kommen soll.

1900 wies *Tandler* darauf hin, daß vom 30. bis zum 60. Tage der menschlichen Entwicklung infolge einer Epithelwucherung ein völliger Verschluß der Lichtung des Duodenums erfolge und erst nach dieser Zeit durch Rückbildung des Epithels wieder eine freie Lichtung entstehe. Er meint nun, daß die Atresien des Duodenums auf einem abnormen Erhaltenbleiben dieses physiologischen Verschlusses beruhen. Die Befunde *Tandlers* wurden von *Kreuter* nicht nur bestätigt, sondern diese Erklärungsmöglichkeit noch auf andere Darmteile, so auch den Enddarm ausgedehnt. Vor kurzem hat *Anders* in einer genauen, vergleichend-anatomischen Untersuchung mit Sicherheit einen regelmäßigen, epithelialen Verschluß des Duodenallumens nach vorangegangener Epithelwucherung nachgewiesen, der jedoch nur ganz kurze Zeit besteht und so leicht übersehen werden kann. In Jejunum, Ileum und Colon fand er niemals irgendwelche Wucherungsvorgänge, die zu einer Aufhebung der Lichtung geführt hätten. *Forssner* hat nun hervorgehoben, daß es sich bei den gewöhnlichen Befunden von Atresien nicht um einen epithelialen, sondern um einen mesenchymalen Verschluß handelt, somit hier keine Hemmungsbildung auf dem Stadium des epithelialen Verschlusses allein vorliege. Er nimmt vielmehr an, daß es sich hier um ein abnormes, vielleicht zu frühzeitiges Mesenchymwachstum handelt. Wenn nämlich dieses, das ja zur Zottenbildung führt, zur Zeit des epithelialen Verschlusses des Darmlumens einsetzt, so könnte das Bindegewebe dem

Epithel folgend bis zur gegenüberliegenden Wand auswachsen und so ein bindegewebiger Abschluß des Darmrohres erfolgen. *Forssner* betont, daß wenn auch in den dem Duodenum folgenden Darmabschnitten normalerweise kein derartiger Verschuß beim Embryo anzutreffen sei, dieser doch ausnahmsweise auftreten und im Verein mit der Mesenchymwucherung bei der Zottenbildung einen dauernden Verschuß bewirken könne. *Anders*, der sich im allgemeinen auf den Standpunkt *Forssners* stellt, pflichtet ihm auch hierin bei, schließt jedoch die Verschlüsse des Dickdarms ausdrücklich aus seiner Betrachtung aus. Diese Theorie könnte unter Umständen auch für unseren Fall in Betracht gezogen werden. Doch gibt es bisher keine eindeutige Beschreibung eines solchen Epithelverschlusses im Dickdarm, wenn auch zottenartige Erhebungen beim Embryo von *Patzelt* beschrieben werden.

Aus dieser Zusammenstellung der verschiedenen im Schrifttum niedergelegten Meinungen über das Zustandekommen der angeborenen Darmverschlüsse geht hervor, daß keine derselben imstande ist, die Befunde in unserem Falle ungezwungen und restlos zu erklären. Ein Teil der Ansichten, wie etwa die Annahme eines Zusammenhanges mit Gefäßmißbildungen oder mit dem Ductus omphalomesentericus kann von vornherein abgelehnt werden, wogegen andere Annahmen zwar nicht mit Bestimmtheit abgelehnt werden können, jedoch von den tatsächlichen Befunden in unserem Falle nicht zureichend gestützt werden.

Auf der Suche nach einer anderen Möglichkeit konnte die ungewöhnliche Weite des proximalen Dickdarmabschnittes als Führungsmoment dienen, die daher zuerst zu erklären war. Die nächstliegende Annahme, es handle sich um eine durch gehinderten Abfluß des Meconiums bedingte Erweiterung, trifft nicht zu. Denn in anderen Fällen mit angeborenem Darmverschuß, etwa im Bereiche der Flexura sigmoidea, kommt es wohl zu einer prallen Füllung des Darmes vor der Verschußstelle, doch ist die Ausweitung immer nur eine mäßige zu nennen, zeigt keinen so hohen Grad wie in unserem Fall. Andererseits haben sich die Möglichkeiten der Bildung von Meconium in unserem Fall von denen jedes anderen nicht unterschieden. Eine Abgabe von Meconium aus dem proximalen Dickdarmanteil war hier allerdings ausgeschlossen, doch erfolgt Meconiumentleerung auch in Normalfällen in utero nicht oder nur während der Geburt, bzw. unter Erstickungserscheinungen. Das Kind wurde jedoch mazeriert geboren, hat nie geatmet, ist vielleicht infolge einer Nabelschnurumschlingung oder aus sonst einer nicht mehr festzustellenden Ursache abgestorben. Somit ist in einer Änderung der dem Dickdarm zugeführten, bzw. von ihm abgeführten Kindspechmenge eine mechanische Ursache der Größe des Sackes nicht zu erblicken. Auch der Umstand, daß das gesamte Dickdarm-Meconium sich im aufsteigenden Dickdarm sammeln müsse, da als Fassungsraum ein Teil des Querdarmes, der absteigende Dickdarm und Mastdarm

nicht in Betracht kommt, kann nicht als Veranlassung zu dieser Bildung betrachtet werden, da ja der ausgeschaltete Raum normalerweise höchstens einige Kubikzentimeter enthält. Um diese zu fassen, müßte das Colon ascendens sich etwas ausdehnen; tatsächlich enthält der große Sack weit über 100 ccm Flüssigkeit.

Der Einwand, daß die wasserentziehende Tätigkeit der abgetrennten Darmteile wegfalle und daß dadurch das viel wasserreichere Meconium einen größeren Raum einnehme und so eine Vergrößerung erzwingen, ist leicht damit zu widerlegen, daß der Sack von nur wenig veränderter Dickdarmschleimhaut ausgekleidet ist, die wohl annähernd normale eindickende Fähigkeiten besitzt, so weit sich aus dem mikroskopischen Bild erschließen läßt.

In mechanischen Ursachen ist somit der Grund der Hypertrophie nicht zu sehen. Gegen eine rasch eingetretene, während des Absterbens erfolgte Ausweitung infolge Verschluckens von Amnionflüssigkeit spricht der histologische Befund, da die Breite der Ringmuskelschicht und das reichliche Vorhandensein von Ganglienzellen des Plexus myentericus Auerbachi damit in Widerspruch stehen. Endlich müßte wohl, wenn eine so gewaltige Dehnung vorliegt, es schließlich zu einer Insuffizienz der *Bauhinschen* Klappe und zu einer Rückstauung von Meconium in den Dünndarm gekommen sein, was in unserem Fall ausgeblieben ist.

Da die Hypertrophie des aufsteigenden Dickdarmes nicht mechanisch infolge des Verschlusses erklärt werden kann, müssen wir uns nach einer anderen Ursache der Bildung des weiten Sackes umsehen und da liegt es nahe, an andere Hohlorgane zu denken, die auch angeborenweise zur Ganzheit groß oder in umschriebenen Abschnitten ungewöhnlich weit sind. Dieses gilt in erster Linie von den harnleitenden Wegen, von der Speiseröhre und auch vom Dickdarm. Im ersten Falle wäre zu denken an die angeborene Sackniere und den angeborenen Hydroureter, wie auch an die angeborenen Harnblasendivertikel, im zweiten an die sog. idiopathische Erweiterung der Speiseröhre, im dritten an die *Hirschsprungsche* Krankheit. In diesen Fällen, soweit sie ebenfalls angeboren sind, spielen nicht Durchgangshindernisse die ausschlaggebende ursächliche Rolle, sondern es liegt umschriebenes oder mehr weniger ausgedehntes übermäßiges Wachstum, Riesenwuchs, vor. Am deutlichsten tritt das bei den harnleitenden Wegen in Erscheinung und zwar besonders dann, wenn z. B., wie das nicht selten zu beobachten ist, im Verlaufe eines Harnleiters Anteile mit übermäßiger Entwicklung und unterentwickelte Teile miteinander abwechseln. In solchen Fällen kommt ein Durchgangshindernis auch insofern nicht in Frage, als im intrauterinen Leben so gut wie keine Sekretion von Seiten der Niere erfolgt. Und was schließlich die Speiseröhre anlangt, so sind, wenn auch in spärlichen Fällen, angeborenweise weite Speiseröhren beobachtet worden, die

dafür sprechen, daß, wie *Grein* meint, zumindest ein Teil der sog. idiopathischen Speiseröhrenerweiterungen auf angeborenen Ausweitungen beruhen.

Über die *Hirschsprungsche* Erkrankung gibt es eine besonders große Zahl von Beobachtungen im Schrifttum. Es handelt sich da um eine beträchtliche Erweiterung und Hyperthrophie des ganzen Dickdarms, mit Ausschluß des Mastdarms, oder eines Dickdarmabschnittes. *Hirschsprung* hat zuerst angenommen, daß es sich in diesen Fällen um eine Entwicklungsstörung im Sinne eines idiopathischen Riesenwuchses handelt. Durch die Vergrößerung komme es erst zur Abknickung, Klappen- und Ventilbildung, wodurch eine Verhinderung oder Erschwerung des Abflusses und somit eine weitere Erweiterung und Hyperthrophie entstehe. Bald wurden immer mehr Fälle bekannt — eine Zusammenstellung bei *Löwenstein* 1907 — in denen mechanische Ursachen beschuldigt wurden, diese Bildungen zu bewirken. Abnorme Längs- und Schlingenbildungen der Flexura sigmoidea, irgendwelche Abknickungen und Faltenbildungen sollen zu chronischer Verstopfung und weiters zu Erweiterung und Hypertrophie führen. Für diese Fälle ist es charakteristisch, daß sie im Laufe des extrauterinen Lebens durch chronische Verstopfung entstehen. *Hirschsprung* und noch viele andere nach ihm unterscheiden nun ein eigentliches *Megacolon congenitum idiopathicum*, das auf einer Entwicklungsstörung im Sinne eines Riesenwuchses beruht, dessen Erscheinungen immer gleich nach der Geburt einsetzen, und ein *Pseudomegacolon*, das durch mechanische Ursachen bedingt ist und dessen Erscheinungen erst viel später beginnen können. In letzter Zeit häufen sich die Veröffentlichungen, in denen mechanische Hindernisse als alleinige Ursachen beschrieben werden und einzelne Forscher wie *Konjetzny* halten das Vorkommen idiopathischer Hypertrophien für unbewiesen und nehmen an, daß in allen Fällen mechanische Durchgangshindernisse den Grund bilden, die der anatomischen Untersuchung entgehen können und nur bei einem fixierten Präparat oder bei einer funktionellen Prüfung erkennbar werden. Doch sind Fälle bekannt, wo derartige Bildungen bei Feten oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern beobachtet wurden, so von *Ammon* bei einem Fetus im 7. Mondmonat.

Es scheint nun, daß unser Fall den Formen des *Megacolon congenitum idiopathicum* nach *Hirschsprung* als *auf das Colon ascendens beschränkte, angeborene Bildung* verwandt ist. Auch der histologische Befund spricht dafür, indem hier ebenfalls eine Verbreiterung der Ringmuskelschichte zu finden ist.

Auch die pralle Füllung des Sackes, bzw. die Flüssigkeitsvermehrung ist nicht durch die Abschnürung erklärt, sondern eher im Zusammenhang mit dem Riesenwuchs zu bringen, da ja das so stark vergrößerte Organ auch reichlich Flüssigkeit enthalten muß, die wesentlicher wasserreicher

ist als das gewöhnliche Kindspech. Einerseits mag diese Verwässerung begründet sein durch eine geringere Aufsaugung, andererseits vielleicht sogar in einer Absonderung dieses Abschnittes, wie man ja auch bei einem hyperplastischen Harnleiteranteil eine pralle Füllung infolge von Sekretion findet.

Da wir nun die Größe des proximalen Blindendes zu deuten bestrebt waren und zu dem Schluß gekommen sind, daß ein Riesenwuchs vorliegt, so sei versucht, die Atresie damit in Zusammenhang zu bringen. Vorerst käme ein Nebeneinander von Riesenwuchs und Hemmungsbildung in Betracht, wie wir es, wie oben bereits angedeutet, nach *Kermauner* im Harngeschlechtsschlauch beim partiellen Riesenwuchs des Harnleiters kennen. Wenn wir nun annehmen, daß das dem übermäßig gewachsenen aufsteigenden Dickdarm folgende Darmstück an umschriebener Stelle in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist, so scheint uns die weitere Annahme nicht unmöglich zu sein, daß es auch seine Lichtung verloren hat und so atretisch wird. Weiters könnte man sich vorstellen, daß durch Zug- oder Druckwirkung des vergrößerten Teiles auf den folgenden dieser überdies noch ausgezogen oder zusammengepreßt wird und so eine Strangatresie entstehe. *Forssner* hat die Mechanik dieser Zugwirkung näher besprochen. Auch für die Ausbildung solcher Veränderungen infolge von Druck eines Körpers von außen auf den Darm finden sich bereits Angaben, so von einer vergrößerten Leber, einem übergroßen Pankreaskopf oder einem Tumor ausgehend.

Und daß eine Strangatresie sich durch die Zugwirkung des hypertrophischen proximalen Teiles leicht in eine Blindatresie umwandelt, ist wohl ungezwungen vorzustellen, ebenso, daß durch den wachsenden Druck des absteigenden Dickdarms, das ursprünglich nahe an diesem etwa entsprechend der Flexura hepatica gelegene distale Blindende schließlich weit nach oben ins linke Hypochondrium unter den unteren Milzpol verlagert wird.

Um nun die Zeit der Entstehung der Mißbildung einigermaßen zu bestimmen, können zwei Zeitpunkte herangezogen werden. Einerseits die Zeit der Darmdrehung, der zweite Fetalmonat. Da konnte höchstens eine Strangatresie und noch nicht ein verhältnismäßig übergroßer aufsteigender Dickdarm ausgebildet sein. Denn nur bei einem einigermaßen wohlgebildeten Darm ohne Zusammenhangstrennung kann die Darmdrehung der Norm entsprechend verlaufen. Der andere Zeitpunkt ist der des Eintrittes von Meconium in den Dickdarm. Da wir in dem distalen Darmteil weder makroskopisch, noch mikroskopisch galligen Inhalt oder Meconiumkörper nachweisen konnten, so muß vor dieser Zeit eine Zusammenhangstrennung, zumindest eine Strangatresie, vorhanden sein. Nach *Köllicker* beginnt die Gallenabsonderung im dritten Mondmonat, im fünften ist Meconium im Dünndarm, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft im Dickdarm. Wir werden also am wenigsten

fehlgehen, wenn wir den Zeitpunkt der Entstehung unserer Veränderung zwischen den zweiten und fünften Monat verlegen.

Für die vorgebrachte Auffassung der Entstehung der beschriebenen Mißbildung durch Riesenwuchs, Hemmungsbildung, evtl. auch durch Druck oder Zug spricht auch der Umstand, daß wir noch eine zweite Hemmungsbildung bei dem Kind finden, nämlich im Bereiche des Mesenchyms der Aftergegend, die Atresia recti, und es ist wohl verlockend, alle drei vorhandenen Mißbildungen, die außerordentliche Größe des aufsteigenden Dickdarmes, die umschriebene Atresia coli transversi und die Atresia recti, mit Hilfe eines teratogenetischen Faktors zu erklären, dem Nebeneinander von Entfaltungsstörungen: *Riesenwuchs und Hemmung*.

---

#### Schrifttum.

*Ahlfeld*: Arch. Gynäk. **5**, 230 (1873). — *Ammon*: Die angeborenen chirurgischen Erkrankungen des Menschen. Atlas. Tafel IX. 38. Berlin 1842. (Zit. nach *Löwenstein*). — *Anders*: Erg. Anat. **24** (1925). — *Chiari*: Prag. med. Wschr. 1888. — *Fanconi*: Virchows Arch. **229** (1921). — *Forssner*: Anat. H. **34** (1907). — *Grein*: Ref. Zbl. Kinderheilk. **9** (1920). — *Karpa*: Virchows Arch. **185**, 208. — *Kermauner*: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, des Harnapparates und der Kloake usw. *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3. 1924. — *Konjetzny*: Beitr. klin. Chir. **73** (1911). — *Kuliga*: Beitr. path. Anat. **33**, 480. — *Löwenstein*: Zbl. Path. **18**, 929 (1907). — *Marckwald*: Münch. med. Wschr. **41**, 265. — *Smith*: Zit. nach *Kuliga*. — *Solger*: Verh. Ges. f. Geburtsh. Berlin. Mschr. Geburtsh. **31**. — *Tandler*: Morphol. Jb. **29**, 187 (1900). — *Theremin*: Dtsch. Z. Chir. **8** (1877). — *Toback*: Virchows Arch. **265**, 330 (1927). — *Wyss*: Beitr. klin. Chir. **26**, 631.

---